

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ
ТА СПАДКОВОЇ ПАТОЛОГІЇ ІМЕНІ М.М. АМОСОВА»

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ
ТА СПАДКОВОЇ ПАТОЛОГІЇ ІМЕНІ М.М. АМОСОВА»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

СОБІРОВ БАРНО БОБІР ОГЛИ

УДК 616.126-002-022-089.844

ДИСЕРТАЦІЯ

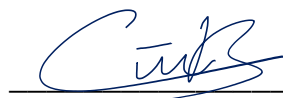
**КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО
ЕНДОКАРДИТУ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, УСКЛАДНЕНОГО
АБСЦЕСАМИ КОРЕНЯ АОРТИ**

22 – охорона здоров'я

222 – медицина

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело



Собіров Барно Бобірогли

Науковий керівник Крикунов Олексій Антонович, доктор медичних наук

Київ – 2026

АНОТАЦІЯ

Собіров Барно Бобір огли. Клінічні прояви та хірургічне лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого абсцесами кореня аорти. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 – Медицина. – Державна установа «Національний науковий центр серцево-судинної хірургії та спадкової патології імені М.М. Амосова Національної академії медичних наук України», м. Київ, 2026.

Дисертація захищається в Державній установі «Національний науковий центр серцево-судинної хірургії та спадкової патології імені М.М. Амосова Національної академії медичних наук України», м. Київ, 2026.

У межах ретроспективного аналізу 1694 протоколів протезування аортального клапана, виконаних з приводу інфекційного ендокардиту у 2000–2024 рр., встановлено, що частота періанулярного абсцедування з ураженням фіброзного кільця аортального клапана становила 21,3% (360 випадків). Група пацієнтів із періанулярними абсцесами (N=360) порівняно з групою обмеженого ураження аортального клапана (N=71) характеризувалася достовірно нижчим середнім віком – $44,5 \pm 14,3$ року ($p < 0,001$), переважанням осіб чоловічої статі – 317 (88,1%) проти 43 (60,6%) у групі порівняння ($p = 0,106$), а також концентрацією більшості випадків у межах 4–6-го десятиліття життя – 239 (66,3%). При розподілі осіб за ступенем поширеності абсцесів кореня аорти – тільки локальне абсцедування фіброзного кільця (N=287) та обширні абсцеси з фістулізацією в інші відділи серця – спостерігалась тенденція до зменшення середнього віку як у чоловіків – з $44,6 \pm 13,9$ р. до $42,5 \pm 15,2$ р. ($p = 0,279$), так і у жінок – з $48,5 \pm 16,1$ р. до $41,9 \pm 11,5$ р. ($p = 0,202$).

Збудник захворювання був ідентифікований лише у 170 пацієнтів (47,2% випадків), що є статистично значуще меншою часткою ($p = 0,018$). У мікробіологічному спектрі спостерігалось переважання патогенних штамів *Staphylococcus* spp. – 100 (58,8%) випадків; серед грампозитивних мікроорганізмів переважання *Staphylococcus aureus* – 33 (19,4%) випадки – поєднувалося з меншим відсотком *Enterococcus* spp. та *Streptococcus* spp. – 35 (20,6%) та 7 (4,1%) випадків

відповідно. Відмінною рисою спектра збудників була значна кількість патогенів з групи ESKAPE – 52 (30,6%) випадки ($p < 0,001$). Серед *Staphylococcus spp.* резистентність до оксациліну склала 60,0%. Серед грампозитивних мікроорганізмів резистентність до глікопептидів коливалась у межах 6,4-20,8%; серед грамнегативних мікроорганізмів резистентність до карбапенемів склала 50,0%.

Під час первинної трансторакальної ехокардіографії періанулярні абсцеси були верифіковані у 164 (45,6%) осіб. Візуалізація періанулярних абсцесів при ТЕЕ становила 79,3% (69 випадків з 87 обстежень). КТ-ангіографія серця була проведена в 152 (42,2%) випадках та отримана інформація відносно локалізації та ступеня поширеності абсцесів у всіх випадках. З 73 спостережень фістулізація абсцесів при ТТЕ була діагностована у 26 (35,6%) учасників. Їх вирізняв більший ступінь легеневої гіпертензії ($47,0 \pm 15,2$ мм рт. ст.) та більша частка дисфункції ЛШ (ФВ < 50%) – 62 (17,2%) випадки.

Серед основних показників синдрому системної запальної відповіді спостерігалось збільшення ЧСС – $90,8 \pm 16,2$ уд/хв ($p < 0,001$), СРБ – $74,5 \pm 59,6$ мг/л ($p = 0,029$), загального рівня лейкоцитів – $10,2 \pm 4,1 \times 10^9$ /л, крім цього, спостерігалися ознаки синдрому персистенції інфекції, імуносупресії та катаболізму у вигляді гіпопротеїнемії – $66,5 \pm 8,2$ г/л ($p = 0,067$). Випадки лейкопенії ($< 5,0 \times 10^9$ /л) та тромбоцитопенії ($< 150,0 \times 10^9$ /л) склали 15 (4,2%) та 27 (6,9%) випадків відповідно. При середньому значенні гемоглобіну $113,4 \pm 22,1$ г/л частка пацієнтів з рівнем гемоглобіну менше ніж 110 г/л становила 151 (41,9%) випадок.

Висока частота емболічних ускладнень – 107 (29,7%) – відображає значну інтенсивність інфекційного процесу на АК та його деструкцію. Здебільшого уражалися артерії великого кола кровообігу – 98 (27,2%). Серед них переважали ізольовані та поєднанні ураження артерій ЦНС – 37 (10,3%) та 19 (5,3%) випадків відповідно ($p < 0,001$). Наслідком емболічних ускладнень в басейні судин мозку стала дисфункція ЦНС – 56 (15,6%) випадків ($p < 0,001$). Переважали ознаки дисфункції нирок – 67 (18,6%) випадків ($p = 0,031$) та легень – 129 (35,8%) випадків ($p < 0,001$). Інтегральним показником важкості пацієнтів в групі дослідження була перевага випадків ГСН та потреба в ШВЛ перед операцією, які склали 93 (25,8%), $p < 0,001$, та 19 (5,3%), $p = 0,047$ спостережень відповідно.

Дані нашого дослідження свідчать, що більшість пацієнтів – 196 (54,4%) – перед хірургічним втручанням не мали адекватного діагнозу, а візуалізація абсцесу під час операції була інтраопераційною знахідкою. Тому під час порівняльного аналізу були ідентифіковані клінічні характеристики, які можуть виступати як фактори ризику розвитку абсцесів або асоціюватися з ними. Взаємозв'язок клінічних характеристик з формуванням періанулярного абсцесу АК відповідав другому-третьому рівню значущості.

Відповідно до основних ланок патогенезу ми здійснили наступний розподіл клінічних характеристик: турбулентність кровотоку у вихідному тракті ЛШ та травматизація ендокарда, чинники транзиторної бактеріємії, вірулентність збудника захворювання, вогнище інфекційної деструкції АК; гостра серцева недостатність (потреба в інотропних препаратах та ШВЛ); ускладнення клінічного перебігу — епізоди емболії судин великого кола кровообігу, особливо ЦНС, порушення функції легень (пневмонія, абсцеси), дисфункція нирок (гостре пошкодження); вогнище інфекційної деструкції клапана — масивні вегетації АК, нестабільність протеза АК у фіброзному кільці, супутні ознаки ІЕ ТК; вірулентність збудника — патогенні групи ESKAPE, особливо *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecium*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Enterobacter cloacae*; чинники транзиторної бактеріємії — нозокоміальні фактори інфекційного пацієнта; турбулентність потоку крові у вихідному тракті ЛШ — вроджена вада АК (двостулковий), стеноз АК, значна гіпертрофія міокарда ЛШ, штучний клапан серця в аортальній позиції.

Наявність цих характеристик у пацієнта під час його клінічного обстеження з великою вірогідністю буде вказувати на сформований періанулярний абсцес, що повинно визначати екстрені показання до КТ-ангіографії серця та хірургічного втручання.

Запропонована нами тактика раннього визначення показань до хірургічного лікування базується на негативних результатах передопераційної довготривалої ізольованої антибіотикотерапії, які свідчать, що при середньому терміні лікування $2,8 \pm 1,9$ міс. бактеріємія залишилась у 170 (47,2%) пацієнтів, а збудники ідентифікувались з інтраопераційного матеріалу в 134 (37,2%) випадках.

Патогістологічні дослідження вказують на наявність зон активної інфільтрації та абсцедування клапанного та парієтального ендокарда. При цьому ознаки важкої АНД та СН ІІБ-ІІІ ступеня присутні у 177 (49,2%) та 189 (52,5%) осіб відповідно. Таким чином, на цей час актуальна рекомендація відносно загального сепсису – при візуалізації вогнища інфекції потрібен його хірургічний контроль в перші 6-12 годин від діагностування (видалення, дронування, санація).

Нами запропоновано алгоритм ідентифікації збудників ІЕ АК, враховуючи екстрений чи терміновий хірургічний статус пацієнтів, який включає отримання комплексу інформації при бактеріологічному дослідженні крові та слизової оболонки ротової порожнини перед операцією та бактеріологічне і патогістологічне дослідження інтраопераційного матеріалу. Передопераційна антибіотикотерапія доцільна, але тільки з метою усунення бактеріємії перед хірургічним втручанням.

Запропоновано застосування аутоперикарда для закриття періанулярних абсцесів кореня аорти, їх ізоляції від системного кровотоку та відновлення анатомії вихідного тракту ЛШ. Розроблені та впроваджені в практику методи підготовки аутоперикарда до реконструктивних втручань на корені аорти. Основні принципи застосування латки з аутоперикарда для відновлення внутрішньосерцевої анатомії включали: фіксацію латки лише до життєздатних тканин, формування суцільного герметичного бар'єра між зоною інфекції та системним кровоотоком, відтворення геометрії кореня аорти, фіброзного кільця АК, вихідного тракту ЛШ без складок та локального натягу.

З метою стандартизації хірургічної техніки, кореляції локальних уражень з клінічними проявами захворювання був зроблений розподіл вогнищ інфекції відповідно до прилеглих синусів аорти та вихідного тракту ЛШ. Таким чином, у загальній групі пацієнтів локальне обмежене абсцедування, що відповідало лівому коронарному, некоронарному та правому коронарному синусам склали 66 (18,3%), 75 (20,8%) та 97 (26,9%) випадків відповідно. Інші 122 (33,9%) випадки включали обширні циркулярні абсцеси з порушенням аорто-лівошлуночкового з'єднання. Особливості при реконструкції порожнин абсцесів НКС включали закриття зон деструкції мітрально-аортального фіброзного з'єднання аутоперикардом в 11 (14,7%) випадках, супутня реконструкція ТК в 12 (16,0%), з них аутоперикард застосовували

у 5 (6,7%) випадках. Основні види хірургічних втручань включали протезування АК в поєднанні з пластикою абсцесу – 72 (96,0%) випадки та реконструкцію стулок АК в поєднанні з пластикою абсцесу – 3 (4,0%) випадки.

Особливості реконструкції абсцесів ЛКС включали протезування АК у поєднанні з закриттям абсцесу – 66 (18,3%) випадків, додаткова реконструкція ТК – 3 (4,5%), бандажування висхідної аорти аутоперикардом – 6 (9,1%) випадків, закриття фістули в ЛП – 4 (6,1%) випадки.

Особливості реконструкції абсцесів ПКС включали протезування АК у поєднанні з закриттям абсцесу – 88 (90,7%) випадків, репротезування АК з реконструкцією порожнини абсцесу – 9 (9,3%), закриття фістули аорти-праві відділи серця – 56 (57,7%) випадків, реконструкцію ТК – 57 (58,7%) випадків, з яких у 23 (23,7%) випадках був застосований аутоперикард. Бандаж висхідної аорти аутоперикардом проведено в 10 (10,3%) випадках.

При поширеному абсцедуванні з руйнуванням аорто-лівошлуночкового з'єднання проводилось протезування АК в поєднанні з імплантацією циркулярної латки з аутоперикарда при первинному ПАК – 81 (66,4%) та при повторному (реПАК) – 41 (33,6%) випадок. Додатковим втручанням були пластика абсцесу мітрально-аортального з'єднання – 20 (16,3%) випадків, закриття фістули в праві відділи серця – 13 (10,6%) випадків.

У пацієнтів з ІЕ АК, ускладненим періанулярним абсцедуванням кореня аорти, виконано первинне протезування АК в 310 (86,1%) випадках, тоді як повторне протезування АК (реПАК) – у 50 (13,9%) випадках. Фістулізацію періанулярних абсцесів кореня аорти в інші відділи серця виявлено у 73 (20,3%) пацієнтів. Закриття абсцесу за допомогою аутоперикарда чи шляхом шовної пластики (Polypropylen 5-0) було виконано в 353 (98,1%) та 7 (1,9%) випадках відповідно. Розширення кореня аорти за методикою Konno із застосуванням аутоперикарда та субаортальну мієктомію за Morrow виконано у 7 (1,9%) та 11 (3,1%) випадках відповідно. Відновлення геометрії мітрально-аортального фіброзного з'єднання за допомогою заплати з аутоперикарда було виконано в 31 (8,6%) випадку. Пацієнтам із супутнім ураженням коронарних артерій було виконано аорто-коронарне шунтування у 37 (10,3%) випадках. Імплантацію постійного ШВРС проведено в 107 (29,7%) випадках.

У пацієнтів, які перенесли протезування АК з реконструкцією порожнини періанулярного абсцесу, в післяопераційному періоді домінувала група серцевих причин погіршення стану. Ознаки гострої серцевої недостатності та повне порушення а-в провідності спостерігалися у 315 (87,8%) та 103 (28,6%) осіб відповідно. Вихідний важкий кардіологічний статус, – гострі та хронічні прояви недостатності кровообігу спостерігались у 93 (25,8%) та 189 (52,5%) хворих відповідно. Циркулярне розповсюдження абсцедування та локальне ураження ПКС передбачало хірургічні маніпуляції в зоні провідних шляхів у 219 (60,8%) пацієнтів.

Порівняльний аналіз частоти післяопераційних ускладнень у хворих на ІЕ АК, залежно від наявності періанулярних абсцесів, свідчить, що первинно важкий кардіологічний та соматичний статус хворих в групі дослідження мав більший спектр післяопераційних ускладнень та достовірно більшу частку їх реєстрацій. Додатково реконструкція періанулярного абсцесу кореня аорти супроводжується збільшенням частоти післяопераційної ГСН – 315 (87,8%) випадків, ніж за її відсутності – 50 (70,4%), $\chi^2=32,43$, $p<0,001$; поява порушень а-в провідності реєструється у 4 рази частіше – 103 (28,6%), ніж за її відсутності – 5 (7,0%), $\chi^2=58,04$, $p<0,001$.

Порівняльний аналіз безпосередніх результатів хірургічного лікування свідчить, що при поєднанні протезування АК з реконструкцією порожнини абсцесу летальність становила 5% (18 летальних наслідків на 360 хірургічних втручань), на відміну від цього при ізольованому протезуванні АК летальність склала 2,8% (2 летальних наслідки на 71 хірургічне втручання), проте відмінності в рівнях смертності не є достовірними, $\chi^2=0,72$, $p=0,396$. Тільки при аналізі взаємозв'язку частоти летальних наслідків з повторністю хірургічного втручання були отримані достовірні розбіжності. При первинних протезуваннях АК в поєднанні з реконструкцією абсцесу кореня аорти летальність склала 3,9% (12 летальних наслідків на 310 хірургічних втручань), натомість при репротезуванні АК в поєднанні з корекцією абсцесу летальність склала 12,0% (6 летальних наслідків на 50 хірургічних втручань) при $\chi^2=4,67$, $p=0,030$. Таким чином, представлений найбільший світовий досвід хірургічного лікування ІЕ АК, ускладненого періанулярними абсцесами із застосуванням аутоперикарда, демонструє оптимальні безпосередні результати: рівень летальності становить 5,0% летальних випадків і не має

достовірної різниці порівняно з летальністю при хірургічному лікуванні неускладненого ІЕ АК (2,8%).

Аналіз впливу передопераційних клінічних характеристик на результати хірургічних втручань показав, що безумовним лідером за важливістю впливу є ГСН. Друге та третє місце займають епізоди емболічних ускладнень та гіпертрофія ЛШ. Єдиним статистично значущим незалежним предиктором летальних наслідків є наявність ГСН до операції ($p < 0,001$, OR = 17,87; 95% ДІ: 4,078-78,333). Це означає, що пацієнти з наявністю ознак ГСН мають в 17,9 разів вищі шанси летального наслідку порівняно з пацієнтами без ознак ГСН. Аналіз впливу інтраопераційних кількісних клінічних характеристик на результати хірургічних втручань показав, що найбільший внесок у прогностичну модель мали рівень креатиніну, лейкоцитів та білірубіну. Ці три показники разом пояснюють 61,8% загальної важливості.

Отримані дані свідчать, що хірургічне лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого періанулярними абсцесами, забезпечує прийнятні віддалені результати із виживаністю 86,1% через 6 місяців, 73,3% через 1 рік, 62,5% через 5 років та 49,2% через 20 років, тоді як у групі без абсцесів ці показники становлять відповідно 88,7%, 76,1%, 69,0% та 53,5%. Сукупний ризик летального наслідку досягає понад 50% у довготривалому періоді, при цьому частота повторного ІЕ не перевищує 6,7%, реоперацій – 14,1%, тромбозу протеза – 15,5%, геморагічних ускладнень – 5,6%. Аналіз ехокардіографічних показників у віддаленому післяопераційному періоді у пацієнтів після хірургічного лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана не виявив статистично значущих відмінностей між групами з періанулярними абсцесами та без них, що підтверджує ефективність щодо реконструкції уражених структур та їх довготривалу функціональну спроможність при застосуванні сучасних хірургічних підходів, а саме використання аутоперикарда для закриття дефектів внаслідок внутрішньосерцевих абсцедувань.

Ключові слова: інфекційний ендокардит, хірургічне лікування, абсцес кореня аорти, фістулізація абсцесу, критерії Duke University, емболічні ускладнення, патогени групи ESKAPE, антибіотикорезистентність, протезний ендокардит, бактеріємія, реконструкція кореня аорти, гостра серцева недостатність, аутоперикардальна латка.

SUMMARY

Sobirov Barno Bobir o'gli. Clinical Manifestations and Surgical Treatment of Infective Endocarditis of the Aortic Valve Complicated by Aortic Root Abscesses. – Qualifying scientific work as a manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in specialty 222 – Medicine. – State Institution “Amosov National Scientific Center of Cardiovascular Surgery and Hereditary Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Kyiv, 2026.

The dissertation will be defended at the State Institution “Amosov National Scientific Center of Cardiovascular Surgery and Hereditary Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Kyiv, 2026.

A retrospective analysis of 1694 protocols of aortic valve replacement performed for infective endocarditis in 2000–2024 showed that the incidence of periannular abscess formation involving the fibrous ring of the aortic valve was 21.3% (360 cases). The group of patients with periannular abscesses (N=360) compared to the group with limited aortic valve involvement (N=71) was characterized by a significantly lower mean age – $44,5 \pm 14,3$ years ($p < 0,001$), predominance of male patients – 317 (88,1%) versus 43 (60,6%) in the comparison group ($p = 0,106$), as well as a concentration of the majority of cases within the 4–6th decades of life – 239 (66,3%). When patients were stratified according to the extent of aortic root abscesses – only local abscess formation of the fibrous ring (N=287) and extensive abscesses with fistulization into other cardiac chambers – a tendency toward a decrease in mean age was observed both in men – from $44,6 \pm 13,9$ years to $42,5 \pm 15,2$ years ($p = 0,279$), and in women – from $48,5 \pm 16,1$ years to $41,9 \pm 11,5$ years ($p = 0,202$).

Verification The causative pathogen was identified in a smaller proportion of patients – 170 (47,2%) cases ($p = 0,018$). In the microbiological spectrum, pathogenic strains of *Staphylococcus* spp. predominated – 100 (58,8%) cases; among Gram-positive microorganisms, the predominance of *Staphylococcus aureus* – 33 (19,4%) cases – was combined with a lower proportion of *Enterococcus* spp. and *Streptococcus* spp. – 35 (20,6%) and 7 (4,1%) cases, respectively. A distinctive feature of the pathogen spectrum was a significant proportion of ESKAPE pathogens – 52 (30,6%) cases ($p < 0,001$). Among

Staphylococcus spp., resistance to oxacillin was 60,0%. Among Gram-positive microorganisms, resistance to glycopeptides ranged from 6,4–20,8%; among Gram-negative microorganisms, resistance to carbapenems was 50,0%.

During primary transthoracic echocardiography, periannular abscesses were verified in 164 (45,6%) patients. Visualization of periannular abscesses by transesophageal echocardiography was 79,3% (69 cases out of 87 examinations). Cardiac CT angiography was performed in 152 (42,2%) cases and provided information regarding the localization and extent of abscesses in all cases. Among 73 observations, fistulization of abscesses was diagnosed by TTE in 26 (35,6%) patients. These patients were characterized by a higher degree of pulmonary hypertension ($47,0 \pm 15,2$ mmHg) and a higher proportion of left ventricular dysfunction ($EF < 50\%$) – 62 (17,2%) cases.

Among the main indicators of systemic inflammatory response syndrome, an increase was observed in heart rate – $90,8 \pm 16,2$ beats/min ($p < 0,001$), C-reactive protein – $74,5 \pm 59,6$ mg/L ($p = 0,029$), and total leukocyte count – $10,2 \pm 4,1 \times 10^9/L$; in addition, signs of persistent infection syndrome, immunosuppression, and catabolism were observed in the form of hypoproteinemia – $66,5 \pm 8,2$ g/L ($p = 0,067$). Cases of leukopenia ($< 5,0 \times 10^9/L$) and thrombocytopenia ($< 150,0 \times 10^9/L$) accounted for 15 (4,2%) and 27 (6,9%) cases, respectively. At a mean hemoglobin level of $113,4 \pm 22,1$ g/L, the proportion of patients with a hemoglobin level below 110 g/L was 151 (41,9%) cases.

The high frequency of embolic complications – 107 (29,7%) – reflects the marked intensity of the infectious process at the aortic valve and its destruction. The arteries of the systemic circulation were predominantly affected – 98 (27,2%) – among them, isolated and combined lesions of the arteries of the central nervous system predominated – 37 (10,3%) and 19 (5,3%) cases, respectively ($p < 0,001$). Cerebral vascular embolic complications resulted in central nervous system dysfunction – 56 (15,6%) cases ($p < 0,001$). Signs of renal dysfunction – 67 (18,6%) cases ($p = 0,031$) and pulmonary dysfunction – 129 (35,8%) cases ($p < 0,001$) were more frequent. An integral indicator of patient severity in the study group was the predominance of cases of acute heart failure and the need for mechanical ventilation before surgery, which accounted for 93 (25,8%), $p < 0,001$, and 19 (5,3%) $p = 0,047$ cases, respectively.

Our study data indicate that the majority of patients – 196 (54,4%) – did not have an adequate diagnosis before surgical intervention, and visualization of the abscess during surgery was an intraoperative finding. Therefore, during the comparative analysis, clinical characteristics were identified that may act as risk factors for the development of abscesses or be associated with them. The relationship between clinical characteristics and the formation of periannular abscess of the aortic valve corresponded to the second–third level of significance.

According to the main links of pathogenesis, we made the following distribution of clinical characteristics – turbulence of blood flow in the left ventricular outflow tract and endocardial trauma, factors of transient bacteremia, virulence of the causative pathogen, focus of infectious destruction of the aortic valve; acute heart failure (need for inotropic drugs and mechanical ventilation); complications of the clinical course – episodes of embolism of the systemic circulation, especially the CNS, impaired lung function (pneumonia, abscesses), renal dysfunction (acute injury); focus of infectious destruction of the valve – massive vegetations of the aortic valve, instability of the aortic valve prosthesis in the fibrous ring, concomitant signs of infective endocarditis of the tricuspid valve; pathogen virulence – pathogenic ESKAPE groups, especially *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecium*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* and *Enterobacter cloacae*; factors of transient bacteremia – nosocomial factors of the infectious patient; turbulence of blood flow in the left ventricular outflow tract – congenital aortic valve malformation (bicuspid), aortic valve stenosis, marked left ventricular myocardial hypertrophy, artificial heart valve in the aortic position.

The presence of these characteristics in a patient during clinical examination will, with high probability, indicate a formed periannular abscess, which should determine urgent indications for cardiac CT angiography and surgical intervention.

The proposed strategy for early determination of indications for surgical treatment is based on the negative results of prolonged isolated preoperative antibiotic therapy, which showed that with a mean treatment duration of $2,8 \pm 1,9$ months, bacteremia persisted in 170 (47,2%) patients, and pathogens were identified from intraoperative material in 134 (37,2%) cases. Pathohistological studies indicate the presence of zones of active infiltration and abscess formation of the valvular and parietal endocardium. At the same time, signs of

severe aortic insufficiency and heart failure class IIB–III were present in 177 (49,2%) and 189 (52,5%) persons, respectively. Thus, the currently relevant recommendation regarding general sepsis is that when a focus of infection is visualized, its surgical control is required within the first 6-12 hours after diagnosis (removal, drainage, sanitation).

We have proposed an algorithm for identification of pathogens in aortic valve infective endocarditis, taking into account the emergency or urgent surgical status of patients, which includes obtaining a complex of information from bacteriological examination of blood and throat mucosa before surgery, as well as bacteriological and pathohistological examination of intraoperative material. Preoperative antibiotic therapy is advisable, but only for the purpose of eliminating bacteremia before surgical intervention.

The use of autopericardium was proposed for closure of periannular abscesses of the aortic root, their isolation from the systemic bloodstream, and restoration of the anatomy of the left ventricular outflow tract. Methods for preparation of autopericardium for reconstructive interventions on the aortic root were developed and implemented in practice. The main principles of using an autopericardial patch for restoration of intracardiac anatomy included: fixation of the patch only to viable tissues, formation of a continuous hermetic barrier between the zone of infection and the systemic bloodstream, and reproduction of the geometry of the aortic root, the fibrous ring of the aortic valve, and the left ventricular outflow tract without folds or local tension.

For the purpose of standardizing surgical techniques and correlating local lesions with clinical manifestations of the disease, the infectious foci were classified according to the adjacent aortic sinuses and the left ventricular outflow tract. Thus, in the overall patient group, localized limited abscess formation corresponding to the left coronary, non-coronary, and right coronary sinuses accounted for 66 (18,3%), 75 (20,8%), and 97 (26,9%) cases, respectively. The remaining 122 (33,9%) cases included extensive circular abscesses with disruption of the aorto-left ventricular junction. Features of reconstruction of abscess cavities of the non-coronary sinus included closure of zones of destruction of the mitral-aortic fibrous continuity using autopericardium in 11 (14,7%) cases, concomitant tricuspid valve reconstruction in 12 (16,0%) cases, of which autopericardium was used in 5 (6,7%) cases. The main types of surgical interventions included aortic valve replacement combined

with abscess repair – 72 (96,0%) cases, and aortic valve leaflet reconstruction combined with abscess repair – 3 (4,0%) cases.

Features of reconstruction of abscesses of the left coronary sinus included aortic valve replacement combined with abscess closure – 66 (18,3%) cases, additional tricuspid valve reconstruction – 3 (4,5%) cases, banding of the ascending aorta with autopericardium – 6 (9,1%) cases, and closure of fistula into the left atrium – 4 (6,1%) cases.

Features of reconstruction of abscesses of the right coronary sinus included aortic valve replacement combined with abscess closure – 88 (90,7%) cases, redo aortic valve replacement with reconstruction of the abscess cavity – 9 (9,3%) cases, closure of aorto-right heart fistula – 56 (57,7%) cases, tricuspid valve reconstruction – 57 (58,7%) cases, of which autopericardium was used in 23 (23,7%) cases. Banding of the ascending aorta with autopericardium was performed in 10 (10,3%) cases.

In cases of extensive abscess formation with destruction of the aorto-left ventricular junction, aortic valve replacement combined with implantation of a circular autopericardial patch was performed in primary AVR – 81 (66,4%) and in redo AVR – 41 (33,6%) cases. Additional procedures included reconstruction of the mitral-aortic continuity – 20 (16,3%) cases, and closure of fistula into the right heart chambers – 13 (10,6%) cases.

In patients with AV IE complicated by periannular abscess formation of the aortic root, primary AVR was performed in 310 (86,1%) cases, whereas redo AVR (reAVR) was performed in 50 (13,9%) cases. Fistulization of periannular aortic root abscesses into other cardiac chambers was detected in 73 (20,3%) patients. Abscess closure using autopericardium or by suture repair (Polypropylene 5-0) was performed in 353 (98,1%) and 7 (1,9%) cases, respectively. Aortic root enlargement according to the Konno technique using autopericardium and subaortic myectomy according to Morrow were performed in 7 (1,9%) and 11 (3,1%) cases, respectively. Restoration of the geometry of the mitral-aortic fibrous continuity using an autopericardial patch was performed in 31 (8,6%) cases. In patients with concomitant coronary artery disease, coronary artery bypass grafting was performed in 37 (10,3%) cases. Implantation of a permanent pacemaker was performed in 107 (29,7%) cases.

In patients who underwent AVR with reconstruction of the periannular abscess cavity, the postoperative period was dominated by cardiac causes of clinical deterioration; signs of

acute heart failure and complete a-v conduction block were observed in 315 (87,8%) and 103 (28,6%) patients, respectively. The initially severe cardiac status, namely acute and chronic manifestations of circulatory failure, was observed in 93 (25,8%) and 189 (52,5%) patients, respectively. Circular extension of abscess formation and local involvement of the RCS required surgical manipulations in the area of the conduction pathways in 219 (60,8%) patients.

Comparative analysis of the frequency of postoperative complications in patients with AV IE depending on the presence of periannular abscesses showed that the initially severe cardiac and somatic status of patients in the study group was associated with a broader spectrum of postoperative complications and a significantly higher frequency of their occurrence. In addition, reconstruction of a periannular aortic root abscess was associated with an increased rate of postoperative acute heart failure – 315 (87,8%) cases, compared with 50 (70,4%) in its absence, $\chi^2=32,43$, $p<0,001$; a-v conduction disturbances were recorded 4 times more frequently – 103 (28,6%) versus 5 (7,0%), $\chi^2=58,04$, $p<0,001$.

Comparative analysis of early surgical outcomes showed that when AVR was combined with reconstruction of the abscess cavity, mortality was 5% (18 deaths out of 360 surgical procedures), whereas in isolated AVR mortality was 2,8% (2 deaths out of 71 surgical procedures); however, the differences in mortality rates were not statistically significant, $\chi^2=0,72$, $p=0,396$. Statistically significant differences were observed only when analyzing the relationship between mortality and repeat surgical intervention. In primary AVR combined with aortic root abscess reconstruction, mortality was 3,9% (12 deaths out of 310 surgical procedures), whereas in redo AVR combined with abscess correction, mortality reached 12,0% (6 deaths out of 50 surgical procedures), $\chi^2=4,67$, $p=0,030$. Thus, the presented largest global experience of surgical treatment of AV IE complicated by periannular abscesses using autopericardium demonstrates favorable early outcomes with 5,0% mortality, which does not significantly differ from mortality in surgical treatment of uncomplicated AV IE – 2,8%.

Analysis of the impact of preoperative clinical characteristics on surgical outcomes demonstrated that acute heart failure was the leading factor in terms of prognostic significance. Embolic complications and left ventricular hypertrophy ranked second and third, respectively. The only statistically significant independent predictor of mortality was

the presence of acute heart failure before surgery ($p < 0,001$, OR = 17,87; 95% CI: 4,078-78,333). This indicates that patients with signs of acute heart failure have 17,9 times higher odds of mortality compared to patients without such signs. Analysis of the impact of intraoperative quantitative clinical parameters on surgical outcomes showed that the greatest contribution to the prognostic model was made by creatinine, leukocyte count, and bilirubin levels. These three variables together accounted for 61,8% of the overall importance.

The obtained data indicate that surgical treatment of aortic valve infective endocarditis complicated by periannular abscesses provides acceptable long-term results, with survival of 86,1% at 6 months, 73,3% at 1 year, 62,5% at 5 years, and 49,2% at 20 years, whereas in the group without abscesses these values were 88,7%, 76,1%, 69,0%, and 53,5%, respectively. The cumulative risk of death exceeds 50% in the long-term period, while the rate of recurrent infective endocarditis does not exceed 6,7%, reoperations – 14,1%, prosthetic valve thrombosis – 15,5%, and hemorrhagic complications – 5,6%. Analysis of echocardiographic parameters in the remote postoperative period in patients after surgical treatment of aortic valve infective endocarditis did not reveal statistically significant differences between the groups with and without periannular abscesses, which confirms the effectiveness of reconstruction of the affected structures and their long-term functional capacity when modern surgical approaches are used, namely the use of autopericardium for closure of defects caused by intracardiac abscess formation.

Keywords: infective endocarditis, surgical treatment, aortic root abscess, abscess fistulization, Duke University criteria, embolic complications, ESKAPE pathogens, antibiotic resistance, prosthetic endocarditis, bacteremia, aortic root reconstruction, acute heart failure, autopericardial patch.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у виданнях, включених до переліку наукових фахових видань України:

1) Собіров Барно Бобір огли. Інфекція SARS–CoV–2 як можливий фактор ризику розвитку гострого інфекційного ендокардиту нативного клапана, ускладненого внутрішньосерцевими абсцесами. Український журнал клінічної хірургії. 2024 Листопад-Грудень; 91(6):48-52. <https://doi.org/10.26779/2786->

832X.2024.6.48 (*Особистий внесок здобувача – збір даних, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування основного тексту, графічне оформлення, формування висновків і підготовка публікації до друку*).

2) Собіров Барно Бобірогли. Внутрішньосерцеве абсцедування у клінічному перебігу інфекційного ендокардиту, ускладненого гострою серцевою недостатністю. *Emergency Medicine (Ukraine)*. 2024;20(8):744-750. <https://doi.org/10.22141/2224-0586.20.8.2024.1811> (*Особистий внесок здобувача – збір даних, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування основного тексту, графічне оформлення, формування висновків і підготовка публікації до друку*). **Scopus**

3) Sobirov BV. Perioperative characteristics in patients with infective endocarditis complicated by intracardiac abscesses. *Український кардіологічний журнал*. 2025;32(2):32-39. <https://doi.org/10.31928/2664-4479-2025.2.3239> (*Особистий внесок здобувача – збір даних, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування основного тексту, графічне оформлення, формування висновків і підготовка публікації до друку*). **Scopus**

4) Собіров ББ, Скварський РО, Груб'як ЛМ, Сокол АА, Щоткіна НВ, Крикунов ОА. Хірургічна реконструкція аорто-лівошлуночкового з'єднання із використанням латки із бичачого ксеноперикарду при інфекційному ендокардиті протезованого клапана: клінічний випадок. *Український журнал серцево-судинної хірургії*. 2025;33(4):210-6. [https://doi.org/10.63181/ujcv.2025.33\(4\).210-216](https://doi.org/10.63181/ujcv.2025.33(4).210-216) (*Особистий внесок здобувача – збір даних, планування мети і дизайну дослідження, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків*). **Scopus**

5) Захарова ВП, Собіров ББ, Колтунова ГБ, Цхакадзе М.С. Інфекційний ендокардит: морфологічні зміни міокарда хворих, оперованих в умовах ангіогенного сепсису та серцевої недостатності. *Український журнал серцево-судинної хірургії*. 2026;34(1)50-7. [https://doi.org/10.63181/ujcv.2026.34\(1\).50-57](https://doi.org/10.63181/ujcv.2026.34(1).50-57) (*Особистий внесок здобувача – збір даних, планування мети і дизайну дослідження, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків*). **Scopus**

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	20
ВСТУП.....	22
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, УСКЛАДНЕНОГО АБСЦЕСОМ КОРЕНЯ АОРТИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)..	33
1.1 Визначення, епідеміологія та сучасні клініко-прогностичні тенденції інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого абсцесами кореня аорти	33
1.2 Етіологія та патогенез періанулярних абсцесів кореня аорти.....	36
1.3 Сучасні критерії, методи діагностики та принципи передопераційного планування	40
1.4 Показання, таймінг хірургічного лікування та періопераційна і післяопераційна антибіотикотерапія.....	45
1.5 Хірургічні стратегії реконструкції кореня аорти при інфекційному ендокардиті аортального клапана з періанулярним абсцесом та вибір пластичних матеріалів..	50
1.6 Віддалені результати та свобода від реоперацій після хірургічного лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана з абсцесом кореня аорти.....	55
Висновки до Розділу 1	57
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	59
2.1 Розподіл групи	59
2.2 Методи дослідження.....	59
2.2.1 Клінічні методи дослідження.	60
2.2.2 Лабораторні методи дослідження.	64
2.2.3 Інструментальні методи дослідження.....	67
2.2.4 Антибіотикотерапія та хірургічні особливості ведення пацієнтів.....	74
2.2.5 Етичні аспекти дослідження.	76
2.3 Методи статистичного аналізу	76

РОЗДІЛ 3 ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОГО АБСЦЕДУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ІНФЕКЦІЙНИМ ЕНДОКАРДИТОМ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА..... 78

3.1 Частота виявлення періанулярних абсцесів у пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана	79
3.2 Гендерні особливості пацієнтів	80
3.3 Особливості діагностування періанулярних абсцесів в системі критеріїв Duke University	82
3.4 Ідентифікація збудника інфекційного ендокардиту.....	84
3.5 Променеві методи дослідження в діагностуванні періанулярних абсцесів.....	92
3.6 Фактори схильності до виникнення інфекційного ендокардиту аортального клапана	98
3.7 Ознаки синдрому системної запальної відповіді.....	100
3.8 Судинні прояви та види органної дисфункції.....	102
3.9 Мікробіологічні дані.....	103
Висновки до Розділу 3	105

РОЗДІЛ 4 ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, УСКЛАДНЕНОГО РОЗВИТКОМ ПЕРІАНУЛЯРНИХ АБСЦЕСІВ

4.1 Показання до хірургічного лікування	109
4.2 Передопераційна підготовка та режим антибіотикотерапії.....	116
4.3 Методи підготовки аутоперикарда та особливості його застосування для відновлення внутрішньосерцевої анатомії	121
4.4 Методики операції та види хірургічних втручань.....	126
4.4.1 Методика хірургічних втручань.	126
4.4.2 Обмежене абсцедування некоронарного синуса.	130
4.4.3 Обмежене абсцедування лівого коронарного синуса.	133
4.4.4 Обмежене абсцедування правого коронарного синуса.....	136
4.4.5 Поширене абсцедування з порушенням аорто-лівошлуночкового з'єднання.	141
4.5 Особливості відновлення клапанного апарату серця.....	145

Висновки до Розділу 4	148
РОЗДІЛ 5 АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, УСКЛАДНЕНОГО ПЕРІАНУЛЯРНИМИ АБСЦЕСАМИ.....	151
5.1 Післяопераційні ускладнення та аналіз летальних наслідків	151
5.2 Аналіз безпосередніх результатів хірургічних втручань та визначення факторів ризику госпітальної летальності.....	155
5.3 Прогнозування результатів хірургічних втручань у пацієнтів з ІЕ АК, ускладнених періанулярними абсцесами.....	157
5.3.1 Аналіз впливу передопераційних кількісних клінічних характеристик на результати хірургічних втручань.	157
5.3.2 Аналіз впливу передопераційних якісних клінічних характеристик на результати хірургічних втручань.	162
5.3.3 Аналіз впливу інтраопераційних кількісних клінічних характеристик на результати хірургічних втручань.	167
5.3.4 Інтегрована математична модель впливу клінічних характеристик на результати хірургічних втручань.	171
5.4 Узагальнення результатів та порівняння моделей.....	175
5.5 Аналіз віддалених результатів хірургічних втручань	176
Висновки до Розділу 5	180
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	184
ВИСНОВКИ.....	193
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	195
ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	198
ДОДАТОК А.....	215
ДОДАТОК Б.....	218

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АК – аортальний клапан

АКШ – аорто-коронарне шунтування

АЛТ – аланінамінотрансфераза

АСТ – аспартатамінотрансфераза

АЧТЧ – активований частковий тромбопластиновий час

ВАП – відкрита артеріальна протока

ВІТ – відділення інтенсивної терапії

ВТЛШ – вихідний тракт лівого шлуночка

ГСН – гостра серцева недостатність

ЕКС – електрокардіостимуляція

ЕхоКГ – ехокардіографія

ЖЄЛ – життєва ємність легень

ІЕ – інфекційний ендокардит

ІХС – ішемічна хвороба серця

КДІ – кінцеводіастолічний індекс

КСІ – кінцевосистолічний індекс

КТ – комп'ютерна томографія

ЛКА – ліва коронарна артерія

ЛКС – ліва коронарна стулка

ЛШ – лівий шлуночок

МПК – мінімальна пригнічуюча концентрація

МШП – міжшлуночкова перетинка

НКС – некоронарна стулка

ОФВ₁ – об'єм форсованого видиху за 1 секунду

ПАК – протез аортального клапана

ПКА – права коронарна артерія

ПКС – права коронарна стулка

ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція

СРБ – С-реактивний білок

ТК – трикуспідальний клапан
ТТЕ – трансторакальна ехокардіографія
УІ – ударний індекс
ФВ – фракція викиду
ФЖЄЛ – форсована життєва ємність легень
ХХН – хронічна хвороба нирок
ЦНС – центральна нервова система
ЧСЕхоКГ(ТЕЕ) – черезстравохідна ехокардіографія
ЧСС – частота серцевих скорочень
ШВЛ – штучна вентиляція легень
ШВРС – штучний водій ритму серця
ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації
CRT – Cardiac Resynchronization Therapy (Серцева ресинхронізуюча терапія)
СТА – computed tomography angiography (КТ-ангіографія)
ESBL – extended spectrum beta lactamase(бета-лактамази розширеного спектра)
GA – глутаровий альдегід
ICD – Implantable Cardioverter-Defibrillator (Імплантований кардіовертер-дефібрилятор)
INR – international normalized ratio (міжнародне нормалізоване відношення)
MRSA – methicillin-resistant Staphylococcus aureus
MRSE – methicillin-resistant Staphylococcus epidermidis
OR – Odds ratio (співвідношення шансів)
P – вірогідність
PCT – procalcitonin (прокальцитонін)
RR – Relative Risk (відносний ризик)
ТІА – транзиторна ішемічна атака
VRE – vancomycin resistant enterococci

ВСТУП

Актуальність теми. Як ні за якого іншого інфекційного захворювання, успіх лікування інфекційного ендокардиту (ІЕ) безпосередньо пов'язаний з розвитком методів кардіохірургічної корекції та техніки штучного кровообігу. Останнє багатоцентрове дослідження результатів лікування ІЕ (EURO-ENDO, N=3116, 2016-2018 рр.) свідчить, що госпітальна летальність у загальних групах пацієнтів під час хірургічного лікування становить 10,7% випадків. При цьому, в групах ІЕ протезованих/оперованих клапанів серця та після імплантації ШВРС летальність становить 17,1% та 7,9% випадків відповідно [52]. Також дослідження свідчить про відсутність загальноприйнятої стратегії лікування ІЕ. Тільки 50% хворих на ІЕ пройшли хірургічне лікування, а госпітальна летальність при ізольованому медикаментозному лікуванні перевищує аналогічні показники вдвічі. Таким чином, летальність в загальних групах становить 23,8% випадків, а в групах ІЕ протезованих/оперованих клапанів серця та після імплантації ШВРС становила 22,3% та 28,9% відповідно.

Інфекційний ендокардит є самостійною нозологічною одиницею і має всі патогенетичні компоненти ангіогенного сепсису: бактеріємію, синдром системної запальної відповіді, вогнище інфекційного руйнування клапанного апарату [93]. Проте ІЕ не може бути стратифікований в стандартних системах SOFA, які дозволяють провести оцінку важкості стану пацієнта та прогнозувати результат лікування. Це обумовлено вкрай специфічними механізмами розвитку інтракардіальних ускладнень (періанулярні або внутрішньосерцеві абсцеси) та органних системних порушень (гостра серцева недостатність, епізоди септичної емболії великого та малого кіл кровообігу, дисфункція ЦНС та гостре пошкодження нирок). Європейський реєстр хворих на ІЕ (EURO-ENDO) свідчить, що в структурі госпітальної летальності частки сепсису та серцевої недостатності становлять 50,6% та 46,1% випадків відповідно. Супутні емболічні ускладнення як головні причини летальних випадків визначаються у 10,7% спостережень. Це дослідження також зазначає 11 (3,2%) померлих пацієнтів внаслідок перфорації/тампонади серця, що відповідає фінальній стадії фістулізації періанулярних абсцесів. Сама ж частка

діагностування періанулярних абсцесів при Ехо-КГ-дослідженні у пацієнтів з ІЕ клапанів лівих відділів серця склала 15,5% випадків, їх наявність поєднується з вибором хірургічного шляху лікування (OR= 4,18 [2,59-6,66], $p<0,001$) та достовірним збільшенням ризику госпітальної летальності (OR= 1,5 [1,7-2,10], $p<0,018$).

Застосування аутоперикарда для закриття порожнин періанулярних абсцесів та відновлення внутрішньосерцевої анатомії є альтернативним, але надійним методом хірургічної корекції при ІЕ [55].

Перелік методів хірургічної корекції, які на теперішній час запропоновані для закриття періанулярних абсцесів, відновлення анатомії кореня аорти та оточуючих тканин починається із застосування синтетичних латок (ePTFE/Dacron) гетеротрансплантатів та кріоконсервованих гомотрансплантатів аутоотрансплантатів (операція Ross) та закінчуються великим реконструктивним втручанням [22, 114].

Всі перераховані методики хірургічної корекції мають два принципових недоліки: по-перше, значне застосування синтетичного матеріалу, що корелює зі збільшенням ризику рецидиву інфекції; по-друге, великий обсяг складної реконструкції, що супроводжується значним рівнем госпітальної летальності та зменшенням віддаленої виживаності [12, 15, 78]. Наш досвід базується на широкому застосуванні аутоперикарда, який був попередньо фіксований глютаровим альдегідом, для усунення внутрішньосерцевих ускладнень ІЕ. Метод реконструкції періанулярних абсцесів повинен бути тільки фізіологічним та не складним, а матеріали які застосовуються повинні мати резистентність до інфікування та міцність в довготривалому спостереженні.

Успіх даних хірургічних втручань залежить від деяких аспектів кардіології, функціональних методів дослідження та фармакології. По-перше, це передопераційна своєчасна діагностика внутрішньосерцевих абсцесів, їх ступеня розповсюдженості та прогресування. Саме це дозволяє планувати варіант самої хірургічної корекції та обрати термін хірургічного втручання. По-друге, важливі умови, при яких буде проводитись хірургічне втручання, а саме — наявність бактеріємії та ідентифікація збудника, розуміння його ступеня вірулентності, патогенності та чутливості до антибактеріальних препаратів. По-третє, вираженість синдрому системної запальної відповіді та ступінь розповсюдженості та прогресування внутрішньосерцевих

абсцесів. Оскільки критеріями одужання пацієнтів в післяопераційному періоді є нормалізація внутрішньосерцевої та системної гемодинаміки, зникнення ознак запалення.

На цей час ускладнені форми ІЕ є однією зі складних проблем кардіології та кардіохірургії. Спостерігаються значні варіації як епідеміології ІЕ, так і частота його ускладнених форм. В популяції існують різні чинники, які негативно впливають на епідеміологію ІЕ, зумовлюючи зростання його захворюваності, зміну структури збудників, збільшення частки пацієнтів із тяжким коморбідним фоном, ускладненими формами перебігу захворювання, поширення інвазивних медичних втручань, збільшення кількості імплантованих внутрішньосерцевих пристроїв, протезованих клапанів та антибіотикорезистентних збудників [41, 51].

Спостерігається значне зростання впливу нозокоміальних факторів, тобто пацієнт інфікується внаслідок інвазивних діагностичних чи лікувальних маніпуляцій, а самі збудники належать до госпітальних штамів зі значною резистентністю до антибактеріальних препаратів. Згідно з сучасними дослідженнями, частота нозокоміальних форм ІЕ складає 177 (49,2%) випадків. Внутрішньосерцеве абсцедування при ІЕ належить до важкого ускладнення захворювання. Частота реєстрації абсцесів варіює та пов'язано із методами дослідження – Ехо-КГ, КТ, інтраопераційний огляд [115]. Серед факторів, які сприяють виникненню абсцесів, дискутується несвоєчасне діагностування ІЕ, неадекватна антибактеріальна терапія, значна вірулентність та патогенність збудників, його виражена резистентність до антибактеріальних препаратів. Однак, майже не існує досліджень, які на великому клінічному матеріалі досліджують клінічні характеристики, які мають взаємозв'язок з абсцесоутворенням, а також поширеність зон інфекційної деструкції в періанулярних тканинах серця та еволюцією патоморфологічних змін порожнин абсцесів з їх фістулізацією в інші відділи серця.

Частота реєстрації абсцесів, їх поширеність за межі фіброзного кільця АК та фістулізація в інші відділи серця визначають показання до кардіохірургічного втручання та розробки методів хірургічної корекції. Останнє Європейське дослідження свідчить про значну госпітальну летальність в загальних групах пацієнтів, як при хірургічному, так і при ізольованому медикаментозному лікуванні.

За даними EURO-ENDO (Habib) частота абсцедувань в загальних групах пацієнтів становить 11,6%. Невелика різниця в частоті між ІЕ протезованих та нативних клапанів – 13,8% та 11,5% відповідно. У осіб з ІЕ на фоні імплантованих ШВРС частота абсцесів становить 7,8%.

У зв'язку з цим вивчення можливості прогнозування результатів хірургічних втручань ще на етапі передопераційної підготовки, ідентифікація факторів ризику госпітальної летальності та визначення за їх сукупністю групи хворих високого ризику є одним із вкрай важливих етапів.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дане дисертаційне дослідження виконано у межах тематичного плану науково-дослідних робіт Державної установи «Національний науковий центр серцево-судинної хірургії та спадкової патології ім. М. М. Амосова Національної академії медичних наук України» та є складовою фундаментальної науково-дослідної роботи «Наукове обґрунтування підходів до лікування інфекційного ендокардиту на основі аналізу змін мікробіологічного спектра збудників, обумовлених воєнним станом» (№ державної реєстрації 0125U000472), що виконується у 2025-2027 роках. Дисертант брав безпосередню участь у реалізації зазначеної науково-дослідної роботи як виконавець.

Мета дослідження: розробити та впровадити ефективні методи діагностики та хірургічне лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого періанулярними абсцесами для зменшення госпітальної летальності та покращення тривалості життя.

Завдання дослідження:

1. Визначити частоту виявлення та спектр анатомічних варіантів періанулярних абсцесів у пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана.
2. Вивчити взаємозв'язок клінічних проявів інфекційного ендокардиту аортального клапана з розвитком періанулярного абсцедування.
3. Обґрунтувати показання до хірургічних втручань у пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана, ускладненого періанулярним абсцесом.

4. Розробити оптимальні методи застосування аутоперикарда для реконструкції періанулярних абсцесів.

5. Розробити математичні моделі прогнозування результатів хірургічних втручань на основі аналізу передопераційних та інтраопераційних клінічних характеристик.

6. Провести аналіз безпосередніх та віддалених результатів хірургічного лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого періанулярними абсцесами.

Об'єкт дослідження – інфекційний ендокардит аортального клапана, ускладнений формуванням періанулярних абсцесів кореня аорти, його клінічні прояви, особливості перебігу та результати хірургічного лікування.

Предмет дослідження – особливості клінічних проявів та хірургічного лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого формуванням періанулярних абсцесів кореня аорти.

Методи дослідження. Методологічною основою дисертаційної роботи став комплексний клініко-аналітичний підхід до вивчення інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого абсцесами кореня аорти, із поєднанням сучасних методів клінічного, інструментального, мікробіологічного, морфологічного та статистичного аналізу.

У роботі застосовано аналітичні методи дослідження, зокрема бібліосемантичний, для опрацювання сучасної вітчизняної та зарубіжної літератури з питань епідеміології, патогенезу, клінічного перебігу, діагностики та хірургічного лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого періанулярним абсцедуванням кореня аорти.

Для формування клінічної бази дослідження використано клініко-анамнестичні методи, що включали аналіз історій хвороби, протоколів оперативних втручань, анестезіологічного забезпечення, результатів лабораторних та інструментальних обстежень, виписок, амбулаторних спостережень і даних віддаленого післяопераційного контролю.

Загальноклінічні методи включали збір скарг та анамнезу, фізикальне обстеження пацієнтів, оцінку гемодинамічного статусу, ознак серцевої недостатності,

системної запальної відповіді, септичних ускладнень та супутньої патології. Лабораторний етап передбачав проведення загальноклінічних та біохімічних аналізів крові, визначення маркерів синдрому системної запальної відповіді, функціонального стану нирок і печінки, коагуляційного профілю, що було необхідним для оцінки тяжкості стану, передопераційного ризику та перебігу післяопераційного періоду.

Провідне місце в дослідженні займали інструментальні методи візуалізації, насамперед ехокардіографія. Трансторакальну та транsezофагеальну ехокардіографію застосовували для виявлення вегетацій, порушень функції аортального клапана, а також для діагностики періанулярного абсцедування кореня аорти, псевдоаневризм та фістул. В певних випадках використовувалась КТ-ангіографія серця та аорти для уточнення діагнозу та з метою вибору варіанта хірургічної корекції.

Мікробіологічні методи включали бактеріологічне дослідження крові та інтраопераційного матеріалу з метою ідентифікації етіологічного чинника інфекційного ендокардиту та визначення його чутливості до антибактеріальних препаратів.

Морфологічні методи передбачали макроскопічне та гістологічне дослідження інтраопераційного матеріалу.

Обробку отриманих результатів здійснено методами описової статистики, попередньої обробки даних, стратифікованого розподілу вибірки, балансування класів (SMOTE, RandomOverSampler), бінарної логістичної регресії з розрахунком відношення шансів (OR) і 95% ДІ, а також оцінку прогностичної цінності моделей за показниками Accuracy, ROC-кривої та AUC.

Основні джерела інформації — дані клінічного обстеження та лікування 360 пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана, ускладненим періанулярним абсцедуванням, які перебували на лікуванні у ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» у період з 2000 по 2024 роки.

Наукова новизна одержаних результатів полягає в тому, що в дисертаційній роботі отримано нові науково обґрунтовані результати, які у сукупності вирішують актуальне завдання сучасної кардіохірургії – покращення результатів хірургічного

лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого періанулярними абсцесами кореня аорти, шляхом удосконалення підходів до стратифікації ризику, визначення строків оперативного втручання, реконструкції внутрішньосерцевих структур та оцінки результатів лікування.

У процесі виконання дисертаційного дослідження отримано наступні науково нові результати:

1. Уперше на підставі ретроспективного аналізу хірургічних втручань з приводу інфекційного ендокардиту за 2000-2024 рр. визначено сукупну інтраопераційну частоту періанулярних абсцесів при ураженні клапанних структур серця та встановлено високу частоту абсцедування при домінуючому ураженні аортального клапана. Додатково уточнено структуру деструкції аортальної позиції з виділенням абсцесів у межах фіброзного кільця та випадків їх фістулізації в інші відділи серця.

2. Уперше встановлено достовірний взаємозв'язок між формуванням абсцесів кореня аорти та клінічними проявами інфекційного ендокардиту аортального клапана, зокрема гострою серцевою недостатністю, системними емболічними ускладненнями, дисфункцією паренхіматозних органів, вираженим руйнуванням аортального клапана, супутнім ураженням трикуспідального клапана, нозокоміальними чинниками бактеріємії та інфікуванням патогенами групи ESKAPE.

3. Уперше науково обґрунтовано доцільність раннього визначення показань до хірургічного лікування у пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана, ускладненим періанулярними абсцесами, на підставі неефективності тривалої ізольованої антибіотикотерапії. Вперше розроблено диференційований підхід до визначення показань до екстрених і термінових оперативних втручань залежно від клінічного перебігу, мікробіологічних характеристик та наявності органної дисфункції.

4. Уперше систематизовано основні принципи застосування латки з аутоперикарда для реконструкції внутрішньосерцевих структур при періанулярній деструкції, які передбачають фіксацію до життєздатних тканин, формування герметичного бар'єра між зоною інфекції та системним кровотоком і відновлення

анатомічної геометрії кореня аорти, фіброзного кільця аортального клапана та вихідного тракту лівого шлуночка.

5. Отримано нові дані щодо прогностичної значущості передопераційних та інтраопераційних чинників ризику. Встановлено, що гостра серцева недостатність є єдиним статистично значущим незалежним предиктором летального наслідку, тоді як серед інтраопераційних кількісних показників найбільше прогностичне значення мають рівні креатиніну, лейкоцитів та білірубіну.

6. Удосконалено підходи до оцінки безпосередніх і віддалених результатів хірургічного лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого періанулярними абсцесами. Показано, що реконструкція порожнини абсцесу не супроводжується достовірним зростанням летальності порівняно з ізольованим протезуванням клапана, тоді як повторні втручання асоціюються з вищим ризиком летального наслідку; водночас хірургічне лікування забезпечує прийнятні віддалені показники виживаності та частоти клапанозалежних ускладнень.

Теоретичне значення дослідження полягає у поглибленні наукових уявлень про особливості клінічного перебігу інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого періанулярними абсцесами кореня аорти, механізми поширення інфекційно-деструктивного процесу на періанулярні структури та формування тяжких внутрішньосерцевих ускладнень. Розширено наукові дані щодо взаємозв'язку між клінічними проявами захворювання, локалізацією та глибиною анатомічного ураження, мікробіологічними характеристиками інфекційного процесу та особливостями його хірургічної корекції. Уточнено теоретичні підходи до діагностики періанулярних ускладнень інфекційного ендокардиту, визначення показань до оперативного втручання та вибору обсягу хірургічного лікування. Доповнено наукові уявлення про значення ехокардіографічних, томографічних, інтраопераційних і морфологічних даних у верифікації абсцесів кореня аорти та оцінці поширеності патологічного процесу. Результати дослідження розширюють теоретичну основу для подальшого удосконалення хірургічної тактики у пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана, ускладненим періанулярними абсцесами кореня аорти.

Практичне значення одержаних результатів полягає в тому, що результати проведеного дослідження стали основою для удосконалення підходів до діагностики, передопераційного обстеження, вибору хірургічної тактики та оцінки результатів лікування пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана, ускладненим абсцесами кореня аорти. Їх використання сприяло:

- науковому обґрунтуванню комплексного передопераційного обстеження пацієнтів із застосуванням сучасних методів візуалізації для своєчасного виявлення періанулярних абсцесів кореня аорти, поширення інфекційно-деструктивного процесу та визначення варіанта хірургічної корекції;
- уточненню показань до вибору оптимальної хірургічної тактики залежно від локалізації, поширеності та глибини ураження аортального клапана, фіброзного кільця, кореня аорти та прилеглих анатомічних структур;
- оптимізації підходів до антибактеріальної терапії на етапах передопераційної підготовки та післяопераційного ведення на підставі мікробіологічної ідентифікації збудника за результатами дослідження крові та інтраопераційного матеріалу;
- визначенню клінічних, ехокардіографічних та інтраопераційних ознак, що мають значення для прогнозування перебігу захворювання, вибору тактики хірургічного втручання та оцінки безпосередніх результатів лікування.

Впровадження результатів дослідження в практичну діяльність здійснювалося поетапно в процесі виконання дисертаційної роботи. На основі отриманих результатів уперше обґрунтовано, розроблено та впроваджено удосконалену хірургічну тактику лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого абсцесами кореня аорти, що передбачає застосування аутоперикарда для пластики періанулярних дефектів, ізоляції вогнища інфекційної деструкції та відновлення анатомічної цілісності кореня аорти і вихідного тракту лівого шлуночка. Запропоновані підходи впроваджено в практику таких спеціалізованих кардіохірургічних закладів: Черкаський обласний кардіологічний центр Черкаської обласної ради, Закарпатський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії, Рівненської обласної клінічної лікарні імені Юрія Семенюка, Обласного центру кардіохірургії. Практичне використання запропонованих підходів

сприяло підвищенню радикальності хірургічної санації, оптимізації реконструктивного етапу оперативного втручання та покращенню безпосередніх результатів лікування.

Особистий внесок здобувача. Здобувачем самостійно сформульовано наукову ідею дослідження, розроблено його програму та визначено сучасні методичні підходи до реалізації поставленої мети. Особисто проведено патентно-інформаційний пошук, здійснено аналіз вітчизняних і закордонних літературних джерел за тематикою дисертаційної роботи. Здобувач безпосередньо брав участь у формуванні первинного матеріалу дослідження, зокрема у відборі пацієнтів, зборі клінічних даних, їх обстеженні та лікуванні. Самостійно сформовано базу даних, визначено мету, завдання, об'єкт і предмет дослідження. Усі наведені в дисертаційній роботі результати отримані за особистої участі здобувача; результати досліджень співавторів окремо не використовувалися. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, здобувачеві належить участь у підборі та аналізі клінічного матеріалу, обґрунтуванні методів обстеження та хірургічного лікування, а також у формулюванні основних положень і висновків. Клінічну частину дослідження, науковий аналіз отриманих результатів, статистичну обробку даних, узагальнення результатів, обґрунтування висновків і практичних рекомендацій виконано здобувачем самостійно. Автором підготовлено до друку наукові праці, написано всі розділи дисертації, визначено характер, обсяг і структуру ілюстративного матеріалу.

Апробація результатів дисертації. Основні положення, результати дослідження та практичні рекомендації дисертаційної роботи були апробовані на вітчизняних і міжнародних науково-практичних форумах, конгресах та з'їздах, присвячених актуальним питанням серцево-судинної хірургії, кардіології та суміжних дисциплін. За темою дисертаційного дослідження здобувач виступив з усними доповідями на наукових заходах в Україні та за кордоном.

Виступи в Україні: XXVIII Всеукраїнський з'їзд серцево-судинних хірургів, 19–20 жовтня 2023 р., Київ, Україна; XXVII Національний конгрес кардіологів України, 19–22 вересня 2023 р., Київ, Україна; XXIX Всеукраїнський з'їзд серцево-судинних хірургів, 30–31 травня 2024 р., Ужгород, Україна; XXVI Національний конгрес кардіологів України, 24–27 вересня 2024 р., Київ, Україна; XXX Всеукраїнський з'їзд

серцево-судинних хірургів, 29–30 травня 2025 р., Черкаси, Україна; XXV Національний конгрес кардіологів України, 23–26 вересня 2025 р., Київ, Україна.

Виступи за кордоном: Щорічний конгрес European Association for Cardio-Thoracic Surgery, 38th Annual Meeting, 9–12 жовтня 2024 р., Лісабон, Португалія; Щорічний конгрес European Association for Cardio-Thoracic Surgery, 39th Annual Meeting, 8–11 жовтня 2025 р., Копенгаген, Данія.

Результати дисертаційної роботи отримали позитивну оцінку фахової аудиторії, обговорювалися під час наукових дискусій та були враховані при подальшому опрацюванні окремих положень дослідження.

Публікації. За результатами дисертаційної роботи опубліковано 5 наукових праць у наукових фахових виданнях України; з них 4 – у виданнях, що входять до наукометричної бази Scopus.

Обсяг та структура дисертації. Рукопис викладено на 219 сторінках друкованого тексту. Дисертація складається зі вступу, огляду сучасної літератури, опису матеріалу та методів дослідження, 4 розділів результатів власних досліджень, аналізу й узагальнення отриманих результатів, висновків і практичних рекомендацій, переліку використаних літературних джерел, 2 додатків. Список використаних джерел літератури, викладений на 18 сторінках, нараховує 149 робіт, з них 4 кирилицею і 145 латиницею. Робота містить 42 таблиці та 38 рисунків.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, УСКЛАДНЕНОГО АБСЦЕСОМ КОРЕНЯ АОРТИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Визначення, епідеміологія та сучасні клініко-прогностичні тенденції інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого абсцесами кореня аорти

Інфекційний ендокардит (ІЕ) – це інфекційно-запальне ураження ендокардіальних структур, яке характеризується формуванням вегетацій, локальною деструкцією тканин і системною запальною відповіддю. Для аортального клапана (АК) найтяжчим варіантом перебігу є періанулярне поширення інфекції з формуванням абсцесів, псевдоаневризм або фістул на рівні фіброзного кільця та аорто-мітрального фіброзного з'єднання. Наявність періанулярних уражень є маркером агресивного перебігу ІЕ та визначає показання до невідкладного або ургентного хірургічного втручання [30, 102].

У проспективному реєстрі EURO-ENDO структура ураження клапанів при інфекційному ендокардиті характеризувалася тим, що ізольоване ураження аортального клапана виявляли у 30,7% випадків, тоді як комбіноване мітрально-аортальне ураження становило 19,2% [116].

У дослідженні Yoshioka et al. зазначено, що періанулярні ускладнення інфекційного ендокардиту аортального клапана – зокрема абсцес кореня аорти, псевдоаневризми та фістулізація – реєструються приблизно у 9,8–40% пацієнтів, при інфекційному ендокардиті штучних клапанів серця частота абсцесів сягає 100% із залученням в процес аорти та аорто-лівошлуночкового з'єднання [144].

Епідеміологічно ІЕ залишається порівняно рідкісним захворюванням, проте спостерігається тенденція до його зростання. Це пов'язано зі збільшенням застосування інвазивних процедур, імплантацією клапанних протезів та кардіальних пристроїв. Сучасні реєстри повідомляють про частоту захворюваності, яка становить 6,2–13,1 випадку на 100 тис. населення на рік, із загальною 1-річною смертністю на рівні $\geq 25\%$ попри вдосконалення діагностики та інтенсивної терапії [83]. У підгрупах

із періанулярною деструкцією короткострокова летальність сягає 10–28%, а 1-річна — 30–40%, що істотно вище, ніж у пацієнтів без періанулярних ускладнень [49, 131].

У дослідженні *Caldonazo et al.*, що охопило 3003 пацієнтів з інфекційним ендокардитом і наявними показаннями до операції, фактично прооперовано 2081/3003 (69,3%), тоді як 922/3003 (30,7%) отримували лише консервативну терапію; перевага хірургічної стратегії була кількісно підтверджена показниками виживаності й відповідної летальності: через 1 місяць виживаність становила 87,6% проти 57,6% (летальність 12,4% проти 42,4%, відносно у 3,42 раза вища летальність у консервативній групі), через 6 місяців – 74,7% проти 34,6% (летальність 25,3% проти 65,4%, відносно у 2,58 раза), через 12 місяців – 73,3% проти 32,7% (летальність 26,7% проти 67,3%, відносно у 2,52 раза); узагальнено, оперативне лікування асоціювалося зі зниженням ризику смерті, що виражалося відношенням ризиків $HR=0,27$ при 95% довірчому інтервалі 0,24–0,31, тобто приблизно на 73% меншим ризиком летального наслідку порівняно з відмовою від операції за наявних показань [20].

У період із січня 2008 по грудень 2024 року в університетській клініці Франкфурта-на-Майні виконано кардіохірургічні втручання з приводу інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого періанулярними абсцесами (загальна кількість прооперованих пацієнтів — 678). У 41% випадків інфекційно-деструктивний процес поширювався на аорто-мітральне з'єднання та/або вихідний тракт лівого шлуночка (ВТЛШ). Фістулізацію абсцесу з поширенням у праві відділи серця виявляли у 15% пацієнтів. У 44% спостережень реєстрували ізольовані абсцеси синусів Вальсальви (некоронарного, лівого коронарного та правого коронарного синусів). 30-денна летальність становила 20%. Оцінені показники довгострокової виживаності через 5 і 10 років склали $46,5 \pm 5,5\%$ та $26,1 \pm 6,8\%$ відповідно [136].

У проспективній багатонаціональній когорті ICE-PLUS (29 центрів у 16 країнах; $n = 1296$ пацієнтів із достовірним ІЕ лівих відділів серця, 2018–2022 рр.) хірургічне лікування виконано у 57% всієї когорти, а серед пацієнтів із наявними показаннями до операції – у 76% (тобто 24% осіб із показаннями залишилися без оперативного втручання). Основні задокументовані причини невиконання операції: несприятливий прогноз, тяжкі коморбідні стани – 33,7%, гемодинамічна нестабільність – 19,8%, смерть до операції – 23,3%, інсульт до прийняття хірургічного рішення – 22,7%,

сепсис – 21% [23]. Додатково, за узагальненими даними сучасних досліджень (2024), серед пацієнтів, яким не виконали операцію попри показання, госпітальна летальність була максимальною при провідному показанні «СН» – 75,6%, дещо нижчою при неконтрольованій інфекції – 61,4%, і найменшою (але все одно надзвичайно високою) при показанні «профілактика емболій» – 54,7% ($p < 0,001$) [68].

Частота септичного шоку у великих популяційних вибірках ІЕ є клінічно значущою: у багатоцентровому дослідженні Pericàs et al. (OFID, $n = 4867$) септичний шок розвинувся у 597/4867 (12,3%), сепсис без шоку — у 559/4867 (11,5%); внутрішньогоспітальна летальність при септичному шоку досягала 62,5% (проти 37,7% при сепсисі без шоку та 18,2% без сепсису; $p < 0,001$) [101]. Окремо, у додатковому дослідженні EURO-ENDO щодо лівобічного ІЕ, ускладненого серцевою недостатністю, показано, що ознаки серцевої недостатності мали 698/2449 (28,5%) пацієнтів; 30-денна летальність у цій підгрупі становила 20,5% (проти 9,0% без серцевої недостатності), а 1-річна – 36,1% (проти 19,3%); рання операція виконувалась лише у $\approx 49\%$ пацієнтів із серцевою недостатністю та асоціювалася зі зниженням 30-денної летальності до 9,4% порівняно з 31,3% при медикаментозному веденні [97].

Емболічні ускладнення при лівобічному інфекційному ендокардиті характеризуються суттєвою варіабельністю частоти, що залежить від структури когорти та інтенсивності інструментального пошуку, і, за даними опублікованих серій, коливаються в межах 13–49% [19]. Серед клінічно найбільш значущих подій домінують порушення мозкового кровообігу, які реєструють приблизно у 14% пацієнтів [10]. Вісцеральні емболії також є частими: ураження селезінкової артерії маніфестує інфарктами селезінки у 32,3% випадків, тоді як формування селезінкових абсцесів відзначають у 16,6% [91]. Емболічні ураження ниркових артерій становлять близько 10%, а периферичні артеріальні емболії до 5% [87]. Наявність емболічних ускладнень асоціюється з підвищеною ймовірністю позитивних гемокультур, за наявними даними, позитивний посів крові трапляється значно частіше у пацієнтів з емболіями ($p = 0,05$), із високою величиною ефекту (OR 8,94; 95% довірчий інтервал 1,45-177), що опосередковано відображає більшу мікробну навантаженість та активніший перебіг інфекції в цієї категорії хворих [117].

Передопераційні ускладнення при інфекційному ендокардиті часто асоційовані з вираженим вегетаційним компонентом або дисфункцією протезного клапана. У когорті Xu et al. великі вегетації (≥ 10 мм) виявляли у 55,2% пацієнтів, тоді як в іншій сучасній когорті Santos-Patarroyo et al. медіана довжини вегетації становила 10 мм (Q25–Q75: 7–15), а частка вегетацій ≥ 10 мм – 57,9% [112, 140]. У пацієнтів із протезним інфекційним ендокардитом дисфункція протеза на момент встановлення діагнозу може реєструватися дуже часто – до 92,3% [64]. Клінічно важливим предиктором періанулярного поширення інфекції є поява нового високоступеневого АВ-блока, специфічність якого для абсцесу періанулярної ділянки досягає 90–97% [103].

1.2 Етіологія та патогенез періанулярних абсцесів кореня аорти

Періанулярна деструкція при інфекційному ендокардиті аортального клапана формується внаслідок поєднаної дії вірулентності збудника, локальних гемодинамічних чинників і реактивності макроорганізму [129]. Пусковим механізмом зазвичай є ендотеліальне ушкодження в зоні фіброзного кільця, зумовлене турбулентним потоком і механічним стресом, що сприяє депонуванню фібрину та тромбоцитів із формуванням первинного тромботичного субстрату [137]. Подальша бактеріальна адгезія реалізується через мікробні поверхневі адгезини, які зв'язуються з компонентами позаклітинного матриксу (фібриноген, фібронектин, колаген), і призводить до колонізації з формуванням біоплівки, що знижує ефективність антибіотикотерапії та зумовлює персистенцію інфекції [57, 93]. Клінічно найбільш агресивний фенотип пов'язують зі стафілококовою етіологією: у великій проспективній когорті нативного клапанного ІЕ, спричиненого *Staphylococcus aureus*, емболічні події реєстрували у 60% пацієнтів (проти 31% при нестафілококовій етіології; $p < 0,001$), ураження центральної нервової системи – у 20% (проти 13%; $p < 0,001$), а летальність була вищою (20% проти 12%; $p < 0,001$); частка метицилін-резистентних штамів становила 14,8% у центрах, де систематично оцінювали чутливість [33]. Важливо, що періанулярний абсцес у стафілококовому нативному ІЕ є незалежним предиктором летальності, відношення шансів 2,4 при 95% довірчому інтервалі 1,1–5,6 [70, 89]. У пацієнтів із виявленим абсцесом ризик ранньої смерті

зростає також у ширших когортах ІЕ, у дослідженні з 6-місячним спостереженням загальна 6-місячна летальність становила 17%, а наявність абсцесу асоціювалася зі значущим підвищенням ризику смерті (відношення шансів 5,3; 95% довірчий інтервал 1,5–19; $p=0,01$) [60]. Для *Enterococcus faecalis* та *Enterococcus faecium* характерні механізми біоплівкоутворення та ферментативної агресії, які підвищують здатність до персистенції в тканинах і на протезному матеріалі; експериментально показано, що порушення регуляторних систем в *E. faecalis* суттєво змінює біоплівкоутворення, що підтверджує ключову роль регуляції вірулентності в цьому процесі [98]. Для коагулазонегативних стафілококів (особливо при протезному ІЕ) типовим є формування щільної полісахаридної матриці біоплівки, синтез якої контролюється відповідними генетичними детермінантами, що пояснює схильність до тривалої персистенції та рецидивів інфекції на штучних матеріалах [100].

Етіологічний профіль інфекційного ендокардиту з періанулярною деструкцією характеризується домінуванням грампозитивних коків, насамперед стафілококів. У великій європейській когорті ICE ($n=4195$) *Staphylococcus aureus* становив 26,8%, а коагулазонегативні стафілококи – 13,6% усіх епізодів ІЕ, що підтверджує провідну роль стафілококів у сучасній етіологічній структурі захворювання. Стафілококова етіологія асоціювалася з гіршим раннім прогнозом: у багатофакторному аналізі *S. aureus* був незалежно пов'язаний з внутрішньогоспітальною летальністю (відношення шансів 1,82, 95% ДІ 1,43–2,34; $p<0,01$), аналогічно – коагулазонегативні стафілококи (відношення шансів 1,59, 95% ДІ 1,17–2,21; $p<0,01$) [6, 129]. У хірургічній когорті пацієнтів з аортальним періанулярним абсцесом частота цього ускладнення становила 21,1% (140/665), при цьому *S. aureus* ідентифікували у 23,7%, а коагулазонегативні стафілококи – у 16,5% випадків; періанулярна деструкція супроводжувалася значно вищою 30-денною летальністю (19,6% проти 11,3%; $p=0,009$), більшою потребою в імплантації ШВРС (14,9% проти 9,1%; $p=0,044$) та підвищеною частотою рецидиву ІЕ (12,5% проти 4,4%; $p=0,005$), тоді як параклапанну недостатність виявляли у 4,3% пацієнтів з абсцесом [35].

У проспективному багатонаціональному реєстрі ESC-EORP EURO-ENDO ($n=3083$) ентерококовий інфекційний ендокардит (ЕІЕ) становив 12,0% усіх випадків (365/3083). Пацієнти з ЕІЕ були достовірно старшими ($67,7 \pm 14,9$ проти $58,1 \pm 18,2$

року; $p < 0,001$) і частіше мали супутні стани: цукровий діабет – 30,1% проти 21,6% ($p < 0,001$), онкологічні захворювання – 19,2% проти 10,7% ($p < 0,001$), хронічну хворобу нирок – 22,7% проти 17,0% ($p = 0,007$), хронічну серцеву недостатність в анамнезі – 29,2% проти 22,4% ($p = 0,007$) та попередній ендокардит – 13,4% проти 8,2% ($p < 0,001$). Для ЕІЕ була характерна вища частка протезного ендокардиту – 41,1% проти 26,3% ($p < 0,001$) і частіше ураження аортального клапана – 63,0% проти 48,7% ($p < 0,001$), тоді як септичний шок при надходженні до стаціонару спостерігали рідше (3,8% проти 6,9%; $p = 0,027$). Показання до операції формулювали з подібною частотою (68,6% проти 69,5%; $p = 0,718$), і фактична частка виконаних втручань також не різнилася (71,5% проти 74,2%; $p = 0,352$); госпітальна летальність була зіставною (16,0% проти 17,1%; $p = 0,579$). У багатофакторній моделі ЕІЕ не був незалежно пов'язаний із госпітальною смертністю (скориговане OR 0,67; 95% ДІ 0,42–1,04; $p = 0,083$), натомість ризик летального наслідку зростає із підвищенням EuroSCORE II (OR 1,05 на 1 пункт; $p < 0,001$), а виконання операції асоціювалося зі значущим зниженням госпітальної летальності (OR 0,23; 95% ДІ 0,17–0,31; $p < 0,001$) [15].

Окремо описано несприятливий фенотип медично-асоційованого ЕІЕ: він становив 18,4% випадків (60/326) і супроводжувався значно більшою частотою септичного шоку – 13,3% проти 3,8% ($p = 0,012$) та істотно вищою госпітальною летальністю – 31,7% проти 12,0% ($p = 0,001$).

Для протезного ЕІЕ характерними були тяжчі періанулярні ускладнення та більша потреба у високоточній візуалізації: аортальний абсцес виявляли у 20,3% пацієнтів із протезним ураженням проти 7,2% при нативному ($p < 0,001$), а ПЕТ-КТ застосовували у 27,5% проти 7,6% відповідно ($p < 0,001$). Водночас у протезній підгрупі відзначено вищий 1-річний ризик рецидиву (10,3% проти 0,0%; $p = 0,003$). Незважаючи на те, що показання до операції у протезній групі визначали рідше (63,8% проти 80,0%; $p < 0,001$), фактична частота хірургічних втручань залишалася субоптимальною (приблизно 65% у протезній та 74% у нативній групі; $p = 0,140$), що підкреслює критичну роль своєчасного хірургічного лікування саме в цій категорії пацієнтів високого ризику [90, 103].

Грамнегативний інфекційний ендокардит є відносно рідкісним, але клінічно тяжким варіантом захворювання [104]. За даними сучасних оглядів та когорт,

негрупові (не-НАСЕК) грамнегативні збудники становлять близько 2% усіх випадків ІЕ (у низці серій – до 2–6%, залежно від структури популяції та поширеності ін'єкційного вживання наркотиків) [3, 118]. У багатоцентровому дослідженні (13 лікарень, 2010–2021; n=123 випадки не-НАСЕК грамнегативного ІЕ) найчастішими збудниками були *Serratia* spp. – 43%, *Pseudomonas aeruginosa* – 21%, *Klebsiella* spp. – 14%; при цьому 52% усіх епізодів припадали на осіб, що вживають ін'єкційні наркотики (64/123), а в цій підгрупі *Serratia* spp. спричиняла 70% випадків. У пацієнтів із *P. aeruginosa* частота мікробіологічної невдачі лікування була вищою — 23% проти 6% при інших грамнегативних збудниках ($p=0,004$) [33, 34].

За даними ретроспективної німецької когорти не-НАСЕК грамнегативного ІЕ (n=19) ускладнення під час госпіталізації реєстрували у 74% (14/19) пацієнтів, емболічні події – у 43% (6/14) серед тих, хто мав ускладнення. Кардіохірургічне втручання виконано у 42% (8/19), причому найчастішим показанням була профілактика емболій (75% (6/8)). Госпітальна летальність становила 21% (4/19), а 1-річна летальність – 44% (7/16) [28]. Окремо виділяють НАСЕК-групу (оральна флора з низькою вірулентністю), яка спричиняє приблизно 1-3% випадків ІЕ (в окремих оглядах – $\approx 1,4\%$) [72, 85].

Морфогенез періанулярного абсцесу при ІЕ аортального клапана зазвичай починається з мікроабсцесів у товщі фіброзного кільця та аорто-мітрального фіброзного з'єднання з подальшим розплавленням тканин і формуванням порожнин [99]. Клінічно це відповідає феномену періанулярного поширення інфекції, яке в проспективній ехокардіографічній когорті виявляли у 29% пацієнтів із нативним ІЕ та у 85% — при протезному ІЕ, сумарно періанулярні ускладнення реєстрували у 37% випадків лівобічного ІЕ [51]. У разі сполучення абсцесної порожнини з просвітом аорти формуються псевдоаневризми; у європейському реєстрі EURO-ENDO частота абсцесів за даними черезстравохідної ехокардіографії становила 19%, а псевдоаневризм – 6%, що підтверджує високу питому вагу деструктивних періанулярних фенотипів у сучасній популяції ІЕ [33, 42]. Прорив абсцесу в суміжні камери серця з утворенням фістул (аорто-передсердних, аорто-шлуночкових сполучень тощо) є рідкіснішим, але прогностично несприятливим ускладненням, у багатоцентровому аналізі 4681 епізоду ІЕ аорто-кавітарні фістули діагностовано у

1,6% (95% ДІ 1,2–2,0), причому при нативному ІЕ – 1,8%, а при протезному – 3,5% [133]. Патоморфологічно абсцес відповідає зоні вираженої нейтрофільної інфільтрації з некрозом, мікрокрововиливами та бактеріальними колоніями; на межі з життєздатними тканинами формується грануляційний вал, а у фазі загоєння — фіброз, що хірургічно може бути використаний як опорна тканина для латкової реконструкції [139]. У протезному ІЕ деструкція часто проявляється параклапанною регургітацією, розходженням швів та нестабільністю манжети; у сучасній візуалізаційній когорті дегісценцію протеза за черезстравохідної ехокардіографії реєстрували приблизно у 10% випадків [62], що обґрунтовує необхідність радикального дебридменту й реконструкції опорних структур при періанулярній деструкції.

Патоморфологічно абсцес характеризується вираженою нейтрофільною інфільтрацією, зернистим некрозом, мікрокрововиливами та наявністю бактеріальних колоній. На межі з життєздатними тканинами формується грануляційний вал; у фазі загоєння – фіброз, що може слугувати опорою для латкової реконструкції [31]. У протезному ІЕ нерідко спостерігають параклапанну регургітацію, розплавлення швів і нестабільність манжети, що диктує потребу в радикальному дебридменті й реконструкції опорних структур. Системні ускладнення (сепсис, емболії, імунні феномени) віддзеркалюють біологічну активність інфекційного осередку й корелюють з масштабом періанулярної деструкції [45, 50].

1.3 Сучасні критерії, методи діагностики та принципи передопераційного планування

Оновлені критерії Duke University 2023 року розширили «великі» критерії завдяки інтеграції сучасних методів візуалізації (зокрема КТ та методів ядерної медицини) і молекулярної мікробіологічної верифікації, що підвищило чутливість алгоритму у складних клінічних сценаріях (протезний ендокардит, пристрій-асоційовані форми, культура-негативні випадки). У французькій багатофакторній проспективній когорті (n=1194) протезний клапан мали 34,7%, імплантовані кардіальні пристрої – 23,8%, частка випадків, класифікованих як достовірний інфекційний ендокардит, становила 81,9% за модифікованими критеріями 2000 року,

83,5% за критеріями 2015 року та 88,5% за Duke University 2023 [47]. Відповідні показники діагностичної чутливості були 93,2% (95% ДІ 91,6–94,8), 95,0% (95% ДІ 93,7–96,4) і 97,6% (95% ДІ 96,6–98,6) (для всіх попарних порівнянь $p < 0,001$) [74]. При цьому специфічність зменшувалася: 61,3% (95% ДІ 55,2–67,4), 60,5% (95% ДІ 54,4–66,6) і 46,0% (95% ДІ 39,8–52,2) відповідно; зниження специфічності переважно пояснювалося групою пацієнтів з імплантованими пристроями [126]. Отже, критерії Duke University 2023 статистично підвищують ймовірність віднесення випадку до категорії достовірного завдяки суттєвому приросту чутливості (до 97,6%), що має практичне значення для раннього ухвалення хірургічних рішень, зокрема при підозрі на періанулярні ураження [41].

Ехокардіографія залишається базовим методом первинної верифікації ураження клапана та оцінки ускладнень. Проте діагностичні можливості трансторакальної ехокардіографії істотно залежать від акустичного вікна, позиції клапана та наявності протезного матеріалу [32]. У дослідженні Bai AD et al. зведена чутливість точності трансторакальної ехокардіографії для виявлення вегетацій (гармонічний режим) становила 61% (95% ДІ 45-75), а специфічність – 94% (95% ДІ 85-98) [13]. Для черезстравохідної ехокардіографії загальноприйнятою є значно вища чутливість щодо вегетацій (~90%) порівняно з трансторакальною (приблизно 60%) [115].

Особливо критичним є те, що трансторакальна ехокардіографія може бути недостатньо чутливою навіть за наявності клінічно значущого інфекційного ендокардиту [59]. У когорті пацієнтів зі стафілококовою бактеріємією (підгрупа з адекватною або кращою якістю трансторакальних зображень) чутливість трансторакальної ехокардіографії для підтвердження ендокардиту становила лише 24% (4/17), тоді як черезстравохідної – 94% (16/17) ($p < 0,001$) [121].

Щодо періанулярних ускладнень, різниця між методами ще більш принципова: оглядові дані вказують, що чутливість трансторакальної ехокардіографії для виявлення абсцесів становить близько 50%, тоді як черезстравохідної — близько 90% [11]. У практичних алгоритмах це означає, що при підозрі на абсцес, псевдоаневризму або фістулу негативний результат трансторакальної ехокардіографії не може бути підставою для виключення періанулярного поширення. За збереження високої

клінічної підозри рекомендовано повторне черезстравохідне дослідження в динаміці (часто протягом 3–7 діб) або негайне залучення томографічних методів [12, 123].

Комп'ютерна томографія серця та комп'ютерно-томографічна ангіографія стали ключовими для топографічного картування періанулярної деструкції (абсцес, псевдоаневризма, фістула, дегісценція протеза), особливо при протезному ендокардиті та складній анатомії кореня аорти [109]. У сучасному порівняльному дослідженні Jain V, Wang ТКМ et al. діагностична ефективність черезстравохідної ехокардіографії та комп'ютерної томографії була кількісно зіставлена. Для виявлення вегетацій зведені показники становили: черезстравохідна ехокардіографія – чутливість 96%, специфічність 83%; комп'ютерна томографія – чутливість 85%, специфічність 84%. У підгрупі протезного ендокардиту для вегетацій: черезстравохідна ехокардіографія – чутливість 89%, специфічність 74%; комп'ютерна томографія – чутливість 78%, специфічність 94% (тобто вища специфічність томографії; $p < 0,05$). Найважливіше для тематики – періанулярні ускладнення. Для їх виявлення дослідження показало: черезстравохідна ехокардіографія – чутливість 70%, специфічність 96%; комп'ютерна томографія – чутливість 88%, специфічність 93% (тенденція до вищої чутливості томографії; $p = 0,06$) [18, 67].

Отже, при підозрі на періанулярне абсцедування кореня аорти комп'ютерна томографія має суттєву перевагу саме за чутливістю (88% проти 70%) при близьких показниках специфічності (93% проти 96%) [61, 145]. З позиції передопераційного планування це дозволяє точніше визначити: протяжність руйнування фіброзного кільця, залучення аорто-мітрального фіброзного з'єднання та вихідного тракту лівого шлуночка, наявність псевдоаневризми, напрямок і вхід/вихід фістули, а також взаємовідношення дефекту з коронарними артеріями [16, 96]. Саме тому сучасні рекомендації підкреслюють принцип комплементарності методів: черезстравохідна ехокардіографія оптимальна для вегетацій і перфорацій стулок, тоді як комп'ютерна томографія – для періанулярної анатомії, протезних ускладнень і хірургічного планування реконструкції [26]. [^{18}F]FDG-ПЕТ/КТ підвищує діагностичну чутливість при протезному ІЕ на 20–30% порівняно з однією ехокардіографією, а також дозволяє

виявляти віддалені септичні емболи та інфекційні резервуари, що впливає на тактику [7, 130] (табл. 1.1).

Таблиця 1.1 – Діагностична ефективність і роль методів візуалізації при ІЕ аортального клапана з періанулярною деструкцією

Метод	Чутливість (%)	Специфічність (%)	Ключові знахідки	Коли особливо доцільно	Обмеження
ТТЕ	30–50	70–90	Вегетації, грубі ПР	Стартовий скринінг, нестабільні хворі	Низька чутливість до абсцесів
ЧСЕхоКГ	70–75	87–96	Абсцеси, фістули, перфорації, ПР	Підозра на періанулярне ураження, ШКС	Сліпі зони, артефакти від протезів
КТ/КТ-АГ	78–88	82–93	Псевдоаневризми, просторове картування, кальцинати	Планування реконструкції, складні ШКС	Контраст, Радіація
[¹⁸ F] FDG-ПЕТ/КТ	+20–30 до чутливості (ШКС)	—	Метаболічно активні осередки, віддалені емболи	ШКС, культура-негативний ІЕ, пошук резервуарів	Потребує стандартизованого протоколу

Передопераційне планування при періанулярній деструкції включає:

- визначення масштабів деструкції (локальний дефект, множинні порожнини, залучення аорто-мітрального фіброзного з'єднання);
- топографію і розміри абсцесів, псевдоаневризм, фістули;
- оцінку провідної системи (ризик АВ-блока);
- тип і стан штучних клапанів серця (для ШКС);
- дистанційні осередки інфекції (пневмонія, спондилодисцит, селезінкові, ниркові інфаркти чи абсцеси);
- супутню коронарну патологію;
- оцінку гемодинаміки та органної дисфункції.

У складних випадках доцільні «heart-team» конференції із залученням кардіолога, кардіохірурга, інфекціоніста, анестезіолога та радіолога. Стратегія, що

передбачає насамперед повне усунення осередку інфекції шляхом радикальної корекції, анатомічної реконструкції та надійного протезування, є ключем до зниження летальності, рецидивів і потреби у реопераціях [30, 103].

Лабораторна діагностика інфекційного ендокардиту аортального клапана з підозрою на періанулярні ускладнення має дві взаємопов'язані цілі. Перша полягає у встановленні етіологічного діагнозу, а друга – у кількісній оцінці системної відповіді організму та ступеня органної дисфункції, що своєю чергою визначає необхідність і терміновість хірургічного втручання [78].

Ключовим і незамінним методом залишаються серійні посіви крові до початку антибіотикотерапії: оптимально отримати 2–3 набори гемокультур із різних вен у максимально короткий проміжок часу, а при тяжкому перебігу – без затримки, але до введення першої дози антибіотика. Після росту культури обов'язковими є ідентифікація збудника та визначення мінімальної інгібуючої концентрації для корекції етіотропного режиму, негативізація повторних гемокультур використовується як маркер ефективності лікування та орієнтир для відліку тривалості терапії [40].

У випадках культура-негативного ендокардиту лабораторний алгоритм розширюють цільовими тестами, орієнтованими на атипових збудників і попередню антибіотикотерапію. До пріоритетних належать серологічні дослідження на *Coxiella burnetii* і *Bartonella spp.*, а також молекулярні методи для *Tropheryma whipplei* та інших патогенів залежно від епідеміологічного контексту. Ці підходи інтегровані в дослідженні Nabib et. al. За наявності операційного матеріалу (вегетації, тканини кільця, стінка абсцесів) доцільним є виконання полімеразної ланцюгової реакції або секвенування з метою виявлення збудника при негативних культурах, що особливо важливо при періанулярних абсцесах і попередньому прийомі антибіотиків [52].

Для оцінки активності запального процесу та динамічного контролю відповіді на лікування застосовують С-реактивний білок і прокальцитонін, які відображають інтенсивність системного запалення та можуть бути корисними для раннього виявлення персистенції інфекції після санації. Базовим є загальний аналіз крові з лейкоформулою (лейкоцитоз, лейкопенія, нейтрофіліоз, зсув формули), а також розрахункові індекси запалення, зокрема нейтрофільно-лімфоцитарне

співвідношення, яке у досліджених узагальненнях асоціювалося з підвищеним ризиком несприятливих подій [44].

Окремий блок становить лабораторна оцінка органної дисфункції: креатинін і швидкість клубочкової фільтрації (ризик нефротоксичності антибіотиків і незалежний прогностичний фактор), печінкові проби (АЛТ, АСТ, білірубін), електроліти та лактат як маркер тканинної гіперперфузії при сепсисі або септичному шоку. Для передопераційного планування та контролю кровотечі або тромбозу важливі коагулограма (протромбіновий час, МНВ, АЧТЧ, фібриноген) і тромбоцити, оскільки коагулопатія та тромбоцитопенія часто супроводжують тяжкий інфекційний процес [5]. Для стратифікації кардіального ризику доцільним є визначення високочутливого тропоніну та натрійуретичних пептидів, що відображають супутнє ураження міокарда й перевантаження об'ємом, особливо у пацієнтів із гострою регургітацією АК та серцевою недостатністю. [119, 128].

1.4 Показання, таймінг хірургічного лікування та періопераційна і післяопераційна антибіотикотерапія

Показання до хірургічного втручання при ІЕ традиційно згруповано у три домени:

- СН (наслідок гострої аортальної регургітації, параклапанна регургітація);
- неконтрольована інфекція (персистуюча бактеріємія, абсцес, фістула, септичний шок, грибковий ІЕ);
- профілактика системної емболізації при великих, мобільних вегетаціях або довжині вегетації >10 мм, особливо на АК.

У клінічних когортах показання до операції найчастіше формуються комбінаціями доменів: СН + профілактика емболій – 41,06%; СН + профілактика емболій + неконтрольована інфекція – 28,02%; СН + неконтрольована інфекція – 20,29%; ізольовано СН – 5,80% та ізольовано профілактика емболій – 3,86% [86].

Для періанулярної деструкції кореня аорти (абсцес, псевдоаневризма, фістула) сучасні рекомендації підкреслюють необхідність ранньої операції з радикальним дебридментом та реконструкцією опорних структур, а таймінг визначають як

«emergency» ≤ 24 год, «urgent» упродовж кількох діб (клінічно 3-5 діб) та Elective після щонайменше 1-2 тижнів антибіотикотерапії у стабільних випадках [14](табл. 1.2).

Таблиця 1.2 – Показання та таймінг хірургічного втручання при ІЕ з періанулярними ураженнями

Клінічний сценарій	Рекомендований таймінг	Мета втручання	Ключові зауваги
Шок, серцева недостатність, загроза розриву псевдоаневризми; вегетації на АК >10мм	Emergency (≤ 24 год)	Негайна корекція гемодинаміки, санація джерела	Перевага радикального дебридменту та реконструкції
Персистенція бактеріємії, сепсис, новий AV-блок, прогресуюча регургітація	Urgent (3–5 діб)	Ерадикація інфекції, профілактика емболій і прогресії деструкції	Планувати реконструкцію опорних структур
Великі, мобільні вегетації на АК з емболіями	Urgent	Профілактика повторних емболій	Нейровізуалізація при симптомах ЦНС
Стабільний перебіг після отримання негативного бак.посіву крові	Elective	Довгострокова стабільність	Рішення індивідуалізується Endocarditis Team

Високоризиковим сценарієм неконтрольованої інфекції вважають, зокрема, грибковий інфекційний ендокардит, частка якого становить близько 2% усіх епізодів ІЕ, але він диспропорційно часто потребує активної хірургічної тактики [120].

Оперативні втручання при ІЕ АК у сучасних хірургічних серіях виконуються з різним ступенем терміновості: у плановому режимі – 44,6%, ургентно – 34,6%, екстрено – 20,8% пацієнтів [81].

У проспективному реєстрі ESC-EORP EURO-ENDO (n=3116) хірургія за ESC-показаннями була потрібна 69,3% (2160/3116), але виконана лише у 73,9% від показаних (1596/2160), тобто $\approx 26,1\%$ пацієнтів із показаннями не були прооперовані. Госпітальна летальність становила 17,1% (532/3116). Емболічні події зафіксовано у 20,6%. Незалежні предиктори госпітальної смерті включали креатинін >2 mg/dL (≥ 177 мкмоль/л), серцеву недостатність, довжину вегетації >10 мм, церебральні ускладнення, абсцес, а також невиконання операції при наявних показаннях [52].

Абсцес кореня аорти у 8 обсерваційних дослідженнях Emara et. al. (n=2266; абсцес (+) 637, без абсцесів (-) 1629) асоціювався з вищою госпітальною летальністю: 15,7% проти 12,8%; RR 1,65; 95% ДІ 1,28–2,13; $p < 0,001$. Практичний висновок щодо АК: наявність абсцесів кореня аорти є не лише ускладненням, а й статистично підтвердженим маркером підвищеного ризику ранньої смертності та у 2,15 раза більшої ймовірності рецидиву. Параметр вегетації ≥ 10 мм у сучасних рекомендаціях використовується як високоризиковий маркер, за якого може розглядатися ургентна операція, навіть без масивної клапанної дисфункції (за умови сприятливого хірургічного ризику та контексту емболій та мобільності) [36].

Загальні принципи антибіотикотерапії при підозрі на ІЕ з періанулярним ураженням слід розпочинати невідкладно після забору адекватних гемокультур, оскільки затримка з початком ефективної терапії підвищує ризик персистенції бактеріємії та прогресування локальної деструкції. У клінічно нестабільних пацієнтів (септичний шок, гемодинамічна нестабільність) допустимий старт емпіричної терапії одразу після забору крові, навіть якщо повний мікробіологічний алгоритм ще не завершений [124]. Після отримання збудника та антибіотикограми необхідна деескалація до етіотропного режиму з оптимізацією дози, способу введення та тривалості, оскільки саме тривале бактерицидне прикриття є ключовим для ерадикації інфекції в зоні абсцесу та періанулярної некрозо-деструкції [30, 33].

У сучасних настановах емпіричні схеми для нативного аортального клапана мають забезпечувати покриття стафілококів, стрептококів і ентерококів, з урахуванням локальної резистентності та попереднього прийому антибіотиків. При високій імовірності метицилін-резистентної стафілококової етіології (або при тяжкому сепсисі до уточнення MIC) доцільно включати анти-MRSA компонент (наприклад, ванкоміцин або даптоміцин), оскільки дослідження Samura M et al. показало нижчу летальність на тлі даптоміцину порівняно з ванкоміцином (OR 0,53, 95% ДІ 0,29–0,98) [111].

У ширшому систематичному огляді (20 досліджень) загальна різниця летальності між даптоміцином та ванкоміцином була статистично незначущою (OR 0,81, 95% ДІ 0,62–1,06), проте ранній перехід на даптоміцин (≤ 3 –5 діб) асоціювався зі зменшенням odds смертності на 55% та 45% відповідно [2]. Ці дані мають практичне

значення саме при абсцесі кореня аорти, де персистенція бактеріємії та високе інфекційне навантаження є прогностично несприятливими й потребують раннього досягнення бактерицидних концентрацій [38].

Для *Enterococcus faecalis* (частий збудник інфекційного ендокардиту у дорослих) сучасні дані підтримують режим ампіцилін + цефтріаксон як щонайменше не гірший за ампіцилін + гентаміцин, з кращим профілем безпеки щодо нефротоксичності [46].

У систематичному огляді порівняння подвійна β-лактамна терапія проти β-лактам + аміноглікозид не виявило статистично значущих відмінностей госпітальної летальності, 3-місячної летальності, рецидивів чи терапевтичної невдачі, але подвійна β-лактамна терапія знижувала нефротоксичність (OR 0,45, 95% ДІ 0,26–0,77; $p=0,0182$) та частоту скасування препарату через побічні явища (OR 0,11, 95% ДІ 0,03–0,46; $p=0,016$) [88].

Для стафілококового ІЕ, особливо при підозрі на MRSA або підвищених значеннях MIC ванкоміцину, у реальній практиці обґрунтовують ранній перехід на даптоміцин або комбінації (даптоміцин + β-лактам) з огляду на дослідження Rallet B et al., де комбінація даптоміцину з β-лактамами зменшувала смертність (OR 0,63, 95% ДІ 0,41–0,98) і клінічну невдачу (OR 0,42, 95% ДІ 0,22–0,81) в інфекціях, спричинених грампозитивними коками [106] (табл. 1.3).

При підозрі або верифікації грибової етіології або резистентних до стандартної терапії патогенів настанови підкреслюють необхідність індивідуалізації режимів та, за потреби, подовження лікування, оскільки саме такі збудники частіше асоціюються з тривалим перебігом і високим ризиком рецидиву, що особливо критично при абсцедуванні [113].

Таблиця 1.3 – Орієнтовні емпіричні антибіотикостратегії при ІЕ АК до ідентифікації збудника

Клінічний контекст	Спрямованість покриття	Приклади режимів*
Нативний клапан (важкий сепсис, шок)	<i>S. aureus</i> (в т.ч. MRSA), стрептококи, ентерококи, ГНБ	Ванкоміцин + цефепім або піперацилін-тазобактам
Рання ІЕ ШКС (<12 міс.)	<i>S. aureus</i> /CoNS (біоплівка), ентерококи, ГНБ	Ванкоміцин + гентаміцин + цефепім
Пізня ІЕ ШКС (≥12 міс.)	Стрептококи, ентерококи, <i>S. aureus</i>	Ванкоміцин або даптоміцин ± β-лактама за показаннями
TAVI-ІЕ	<i>Enterococcus</i> spp., <i>S. aureus</i>	Ванкоміцин + ампіцилін/піперацилін-тазобактам

Примітка: *Режими наведено як приклади до отримання антибіотикограми; корекція за функцією нирок, локальними протоколами та настановами.

Принципи тривалості антибіотикотерапії визначаються збудником і клінічною відповіддю, а не лише фактом операції, і відлік курсу рекомендують вести від дня ефективної терапії, негативізації гемокультур у разі первинно позитивних посівів.

У настановах ESC (2023) для значної частини етіологічних варіантів нативного клапана типова тривалість становить 4-6 тижнів, тоді як для протезованого клапана – ≥ 6 тижнів, а ускладнювальні стани (метастатичні вогнища, важковиліковні збудники) можуть потребувати ≥ 6 тижнів [12, 30].

Для клінічного обґрунтування агресивнішого підходу при абсцесі кореня аорти важливі дані дослідження Eraga A et al., де наявність абсцесу асоціювалася з вищою госпітальною летальністю (15,7% проти 12,8%, RR 1,65, 95% ДІ 1,28–2,13; $p < 0,001$) і вищою пізньою летальністю (21,4% проти 20,2%, RR 1,44, 95% ДІ 1,16–1,79; $p < 0,001$). При аналізі частота рецидиву та повторного ІЕ після лікування була вищою при абсцесі (10,6% проти 4,8%, RR 2,15, 95% ДІ 1,29–3,59; $p = 0,003$), що підтримує концепцію необхідності достатньо тривалої бактерицидної терапії та суворого контролю ерадикації [36]. Післяопераційно при санації абсцесу доцільний протоколований моніторинг ефективності (клініка, гемокультури за показаннями, динаміка CRP, прокальцитоніну), оскільки персистенція запалення або повторна бактеріємія є ранніми маркерами неадекватної ерадикації та предикторами рецидиву [75, 79].

Стратегія перорального переходу. Сучасні документи визнають двофазну модель антибіотикотерапії ІЕ (початкова внутрішньовенна фаза з можливою подальшою оптимізацією шляху введення у стабільних пацієнтів), проте наголошують на обережному відборі кандидатів і пріоритеті контролю джерела інфекції (у т.ч. дренивання, санація абсцесів). Реальна клінічна когорта щодо перорального переходу підтримує безпечність підходу поза класичними межами, однак це не скасовує факту, що при періанулярних ураженнях рішення про перехід має прийматися індивідуально, з урахуванням стабільності, негативних гемокультур, відсутності неконтрольованих ускладнень і забезпечення комплаєнсу [134].

Систематичні огляди свідчать, що консолідаційна терапія грампозитивних збудників демонструє високу ефективність з частотою клінічних невдач менше ніж 10% у більшості когорт та сприятливим профілем безпеки; водночас автори підкреслюють необхідність проведення порівняльних досліджень зі стандартною терапією [9].

Отже, при ІЕ аортального клапана, ускладненому абсцесом кореня аорти, антибіотикотерапія має бути ранньою, бактерицидною, етіотропно спрямованою, достатньо тривалою (часто 6 тижнів і більше залежно від патогену), з чітким контролем мікробіологічної ерадикації та критично обережним підходом до будь-яких спрощень шляху введення [65, 103].

1.5 Хірургічні стратегії реконструкції кореня аорти при інфекційному ендокардиті аортального клапана з періанулярним абсцесом та вибір пластичних матеріалів

У сучасній кардіохірургії періанулярний абсцес кореня аорти при інфекційному ендокардиті аортального клапана розглядають як прояв локально неконтрольованої інфекції, що потребує радикальної санації з подальшим відновленням опорних структур і герметизації дефектів [48]. У багатоцентричних і реєстрових спостереженнях частка абсцесу кореня аорти серед хірургічно пролікованих пацієнтів з ІЕ сягає близько 21% (140/665), що підкреслює частоту цієї морфологічної форми у практиці спеціалізованих центрів. Водночас навіть за сучасних підходів абсцес асоціюється з гіршими ранніми наслідками: 30-денна летальність 19,6% проти 11,3%

у пацієнтів без абсцесу ($p=0,009$), а 1-річна летальність 40,1% проти 29,6% ($p=0,016$) [35, 55]. В іншій когорті наявність абсцесу була незалежно пов'язана з оперативною летальністю в бінарному аналізі (OR 5,12, 95% ДІ 1,80–14,53; $p=0,002$) і зберігала значущість після корекції на попередні операції, повторну хірургію ІЕ, протезний ІЕ, фістули та блокаду провідності (OR 3,51, 95% ДІ 1,10–11,22; $p=0,032$). Практично важливим є факт неповної передопераційної верифікації – 23,4% абсцесів у зазначеній когорті не були виявлені перед операцією і діагностувалися інтраопераційно [27, 92].

Основним принципом хірургічної тактики лишається повне висічення інфікованих і некротичних тканин з реконструкцією сформованого дефекту таким чином, щоб у зоні колишнього абсцесу були відновлені безперервність і міцність кільця, кореня аорти та забезпечена надійна фіксація клапанного протеза або реконструйованих елементів [76, 142].

Клінічно це реалізується двома доміантними стратегіями, які використовуються у світі: клапанозаміна з реконструкцією сформованого дефекту за допомогою пластики латкою (локальна реконструкція кореня) та заміна кореня аорти (композитний клапан-вмісний кондуїт, гомографт) [125]. Вибір пластичних матеріалів у інфікованому полі у світі базується на досягненні двох цілей – механічної міцності шовної лінії та мінімізації ризику персистенції інфекції, тому використовують аутоперикард, ксеноперикард (переважно бичачий), гомографти, а також синтетичні судинні протези (дакронові кондуїти, ePTFE). У серії з реконструкцією кільця застосовували аутоперикард та бичачий перикард для латки з одночасним протезуванням клапана та повідомили прийнятні віддалені показники, що підтверджує клінічну придатність латки як матеріалу опорної реконструкції після радикальної санації [43].

З моменту перших публікацій про використання аутологічного перикарда (АП) для клапанних і параклапанних реконструкцій, цей матеріал став одним із базових в інфікованому полі завдяки біосумісності, мінімальній імуногенності та добрій здатності до інтеграції з формуванням повноцінної сполучної тканини [105]. У контексті інфекційного ендокардиту аортального клапана з періанулярною деструкцією аутоперикард дозволяє створити реконструкцію клапанів, нове фіброзне

кільце, відмежувати манжету протеза від нещодавно інфікованих тканин та відновити аорто-мітральне фіброзне з'єднання [132].

Серії спостережень і узагальнених даних клінічних досліджень демонструють низьку частоту ранніх параклапанних регургітацій (2,7–4,1%), задовільну госпітальну виживаність (летальність 7,8–15%) та прийнятні віддалені результати (реоперації протягом року 3–6%), за умови радикального дебридменту та коректної антибіотикотерапії [55, 77].

Механічні властивості АП залежать від методики підготовки. Найчастіше застосовують короточасну фіксацію у розчині глутарового альдегіду (GA) (0,6–0,8% протягом 5–10 хв) з наступним ретельним промиванням, що підвищує розривну міцність і знижує ризик дилатації латки, деякі автори надають перевагу м'яким протоколам або безфіксаційним підходам для збереження еластичності – вибір залишається центро-специфічним [110]. Мікробіологічно АП не несе ксеногенних антигенів і не створює пористого синтетичного субстрату, який потенційно може персистувати колонізації; це пояснює нижчі ризики рецидиву інфекції у низці порівняльних досліджень проти синтетичних латок [132].

Технічно при деструкції фіброзного кільця АК виконується циркулярна або сегментарна пластика АП із формуванням міцного опорного кільця для швів протеза, при ураженні аорто-мітрального фіброзного з'єднання створюється двоповерхова латка для розмежування лівого шлуночка й передсердя та для герметичного закриття дефекту. Важливим є радикальний дебридмент з видаленням до здорових тканин, виключення абсцесних порожнин і фістули, використання монопітків швів на прокладках у ділянках крихкої тканини та пріоритет біотканин над синтетичними матеріалами в активну фазу інфекції.

Ксеноперикард широко застосовують як латку для пластики фіброзного кільця та стінки синусів і закриття дефектів після радикальної санації, однак при протяжних реконструкціях описують ризик усадки, деформації та крайового стенозування, що може зумовлювати потребу повторних втручань. У порівняльній серії реконструкції кореня аорти з використанням латок свобода від реоперації на 1-му році була вищою при аутоперикарді, ніж при ксеноперикарді (86% проти 75%; $p=0,006$), що свідчить

про кращу довговічність аутоперикарда як латочного матеріалу в умовах інфекційного ураження [69].

Синтетичні матеріали при інфекційному ендокардиті кореня аорти застосовують переважно як клапанвмісні кондуїти на дакроновій основі (Dacron) для заміщення кореня аорти, рідше як латки з ePTFE для позаклапанних реконструкцій у разі достатньої радикальності санації [4].

У дослідженні Williams et. al. 11 когорт (810 епізодів складного аортального ендокардиту з ураженням кореня) сумарна летальність у дослідженнях, де виконували протезування клапана/імплантацію клапанвмісних кондуїтів, становила 21,6% (175/810). Частота реінфекції наприкінці спостереження була 8,8% (55 випадків) і не відрізнялася між гомографтами та протезами, клапанвмісними кондуїтами (RR 0,89, 95% ДІ 0,45-1,78; $p=0,74$). Частота реоперацій була низькою – 4,5% (17 випадків) без статистично значущої різниці між групами (RR 0,91, 95% ДІ 0,38–2,14; $p=0,82$) [138].

Синтетичні матеріали мають вищий потенціал колонізації та біоплівкоутворення, тому в умовах активної інфекції їх часто розглядають як менш бажані, а перевагу віддають біотканинам [56].

Сучасні рекомендації підтримують принцип – біосумісні тканини в активну фазу інфекції, синтетика обмежено й за показаннями. За великими ураженнями кореня аорти – обґрунтована заміна кореня гомографтом або клапан-кондуїтом. За локальними та сегментарними дефектами – пластика латкою (частіше АП або ксеноперикард). Рішення індивідуалізують, виходячи з анатомії, досвіду центру та прогнозу реінфекції [82].

Заміна кореня аорти гомографтом забезпечує одномоментну радикальну резекцію інфікованих тканин і реконструкцію біологічним каркасом, що традиційно розглядають як сприятливе в активному інфекційному полі завдяки кращій інтеграції та потенційно нижчій схильності до персистенції інфекції. У наративних оглядах для гомографтів наведені дані госпітальної летальності 8–12,6% та дуже низькі показники ранньої реінфекції – 0,2% у 30 днів та пізньої інфекції – 5,5%, а також низька частота реоперацій [94].

Клапан-кондуїт на синтетичній основі (Dacron) має переваги доступності, стандартизованої геометрії та високої механічної міцності, але в умовах активної

інфекції його застосування розглядають як потенційно менш сприятливе щодо інфекційної резистентності через ризик мікробної адгезії та біоплівкоутворення, що в окремих клінічних серіях асоціюється з тенденцією до вищої частоти рецидиву інфекції та ранньої летальності порівняно з біологічними замінниками [63].

У реєстровій Degife et. al. (2011–2022 рр.) спектр операцій також демонструє глобальну палітру підходів: клапанозаміна виконана у 136 випадках, клапанозаміна з латкою – у 23, Ventall – у 19, гомографт – у 10, а складні реконструкції за типом Commando/гемі-Commando – у 26 випадках. Побічно це підтверджується тим, що при абсцесі протезний ІЕ значуще підвищує ймовірність складної реконструкції порівняно з коренезберігальними втручаннями (OR 5,62, 95% ДІ 1,92–16,45; $p < 0,001$) [29]. Крім того, у пацієнтів з абсцесом суттєво частіше реєструвалися маркери поширеної періанулярної деструкції саме фістулізацією абсцесу в іншому відділі серця (25,0% проти 3,25%; $p < 0,001$) та порушення провідності (21,9% у групі абсцесу) [143]. Ці дані підтримують практичну тезу, що «вирішальним» для профілактики реінфекції є не лише тип матеріалу, а передусім повнота санації і якість реконструкції опорного каркаса, що дозволяє фіксацію до інтактних тканин [39, 84].

Вибір типу аортального протеза після реконструкції періанулярних дефектів при ІЕ ґрунтується на індивідуалізації ризиків і довгострокових цілей лікування. Механічні клапани забезпечують високу тривалість функціонування, однак асоціюються з потребою у довічній антикоагуляції та підвищеним ризиком тромбоемболічних і геморагічних подій, тоді як біологічні протези зменшують антикоагуляційне навантаження, але мають ризик структурної дегенерації та подальших реінтервенцій [107]. Великі реєстрові дослідження загалом не демонструють статистично значущих відмінностей у загальній виживаності між механічними та біологічними протезами після операцій з приводу ІЕ. Відмінності переважно стосуються профілю ускладнень і вікових підгруп [95]. Після механічного протезування зазвичай підтримують МНВ 2,0-3,0, тоді як після біопротезування застосовують короткочасну антикоагулянтну або антитромбоцитарну терапію з урахуванням супутніх показань, особливо при великих періанулярних латках [108].

1.6 Віддалені результати та свобода від реоперацій після хірургічного лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана з абсцесом кореня аорти

Після радикальної санації періанулярного абсцесу ключовими віддаленими кінцевими точками є виживаність, свобода від реоперацій і рецидиву інфекційного ендокардиту. Ряд досліджень показали, що група із застосуванням синтетичних матеріалів (латки або судинні протези) демонструє відносно високі показники ранньої смертності та скромніші горизонти довгострокового виживання. Зокрема, у серії Mao Ting (2020; n=32) госпітальна летальність становила 16%, рецидив – 9,4%, а 10-річна виживаність – 43% [131]. Подібну тенденцію відображає досвід Каан Киралі (2016; n=27), де госпітальна летальність сягала 19,6%, рецидив – 11,3% при 10-річній виживаності 52% [73].

У блоці біологічних матеріалів показники загалом кращі, хоча залежать від виду тканини й клінічної тяжкості. При використанні ксеноперикарда (Croon SI, 2020; n=69) госпітальна летальність була 13%, рецидив – 8,7%, а 10-річна виживаність – 55,7% [25]. Для гетерографтів (Anneliese Heinz, 2014; n=32) наведено госпітальну летальність – 19,4% і рецидив – 5,4%, при 5-річній виживаності – 61,9% [58]. Найбільш переконливі віддалені результати в таблиці демонструють біологічні рішення, зорієнтовані на заміщення кореня: при гомографтах (Yang B, 2020; n=179) госпітальна летальність становила 8,4%, рецидив – 5,9%, а 10-річна виживаність – 54,2% [143]. Максимальні показники виживаності подані для аутографта (операція Ross) (Loobuyck V, 2020; n=38): госпітальна летальність – 5,3%, рецидив – 5,5%, 10-річна виживаність – 84,2% [80]. Водночас дослідження факторів несприятливих подій при абсцесі кореня аорти, проведено Емара et. al., показало, що ниркова недостатність (OR 3,22, 95% ДІ 1,37–7,60) та стафілококова етіологія (OR 3,30, 95% ДІ 1,50–7,26) незалежно підвищують ризик госпітальної летальності, що в практичному сенсі впливає на допустимий обсяг реконструкції та ціну тривалих коренезаміщувальних втручань у крихких хворих [36, 135].

Підсумкові дані демонструють, що застосування біологічних тканин, особливо при коренезаміщувальних стратегіях, асоціюється з кращими довгостроковими

результатами, тоді як синтетичні матеріали частіше супроводжуються вищою ранньою летальністю та нижчою 10-річною виживаністю.

Опубліковані за останні десятиліття серії та реєстрові дані свідчать про істотну варіабельність клінічних профілів і реконструктивних підходів при інфекційному ендокардиті аортального клапана, ускладненому абсцесом кореня аорти. Вибір тактики визначається насамперед обсягом періанулярної деструкції, наявністю фістул, залученням аорто-мітрального фіброзного з'єднання, етіологією інфекції та часткою протезного ендокардиту в когорті, що обмежує прямі міжцентрові порівняння матеріалів і стратегій. У коренезберігальних реконструкціях матеріал латки має принципове значення для стабільності шовної лінії та довготривалої герметичності. Аутоперикард найчастіше розглядають як пріоритетний варіант завдяки біосумісності, прогнозованій ремоделяції та можливості формування надійної опорної платформи для фіксації протеза. За умови повного висічення інфікованих тканин госпітальна летальність була 7,8%, рецидивів – 3,4%, а 10-річна виживаність – 65,9% [55]. Ксеноперикард як доступна альтернатива демонструє зіставні коротко- та середньострокові результати, проте при протяжних реконструкціях описують ризики деформації, усадки та крайового стенозування, що може зумовлювати необхідність повторних втручань. Синтетичні матеріали (ePTFE/Dacron) доцільні переважно для кондуїтів і позаклапанних сегментів реконструкції, а їх використання в активному інфекційному полі через потенціал мікробної адгезії та біоплівкоутворення має високий ризик госпітальної летальності та рецидивів [22]. За тотальної деструкції кореня аорти, з порушенням аорто-лівошлуночкового з'єднання, мікотичної етіології або раннього протезного ендокардиту перевагу часто надають біологічним коренезаміщувальним рішенням — алотрансплантат або гомографт [1, 114]. Сукупно ці дані підтверджують, що вирішальними детермінантами раннього і віддаленого успіху залишаються радикальність санації, анатомічно адекватна реконструкція та відновлення опорних структур кореня аорти [66, 141]. Окремі клінічні порівняння демонструють, що коренезберігальні реконструкції можуть асоціюватися з кращою довготривалою виживаністю та вищою свободою від рецидиву ендокардиту порівняно із заміщенням кореня (log-rank $p=0,037$ та $p=0,022$ відповідно), що відображає як потенційні

переваги менш травматичної тактики, так і відмінності початкової анатомічної тяжкості ураження.

Висновки до Розділу 1

1. Періанулярна деструкція як маркер тяжкості інфекційного ендокардиту аортального клапана з абсцесами, псевдоаневризмами, фістулами є клініко-морфологічним фенотипом із високою ранньою та віддаленою подієвістю. Періанулярне ураження корелює з резистентною бактеріємією, AV-блокадою, гемодинамічно значущою регургітацією та потребою у невідкладній хірургії. Сам факт переходу інфекції на фіброзне кільце, аорто-мітральне з'єднання визначає іншу траєкторію ризику порівняно з клапан-обмеженим ІЕ і потребує агресивної тактики мультидисциплінарної Endocarditis Team.

2. Оновлені критерії Duke University (2023) підвищують чутливість діагностики інфекційного ендокардиту завдяки включенню кардіальної КТ, ПЕТ-КТ та методів молекулярної мікробіологічної верифікації. Це має особливе значення при протезному ІЕ та підозрі на періанулярні ураження, коли ехокардіографія може бути недостатньо інформативною. Рання верифікація діагнозу забезпечує своєчасне хірургічне рішення і зменшує ризик прогресування деструкції.

3. Антибіотикотерапія інфекційного ендокардиту має бути ранньою, бактерицидною та етіотропною, з чітким мікробіологічним контролем ефективності. При ШКС тривалість лікування зазвичай становить ≥ 6 тижнів, а відлік ведуть від першого дня ефективної терапії (негативізація гемокультур), а не від операції. Емпіричну схему обирають з урахуванням типу ІЕ, часу після протезування, місця інфікування та локальної резистентності, можливий двофазний підхід із завершенням курсу амбулаторно у відібраних пацієнтів.

4. Аутоперикард є оптимальним латковим матеріалом для реконструкції періанулярних дефектів у фазі активної інфекції завдяки високій біосумісності, мінімальній імуногенності, добрій інтеграції з формуванням повноцінного фіброзного каркаса та прогнозованій ремоделюванні, що забезпечує стабільність шовної лінії. Ксеноперикард може бути ефективною альтернативою, однак при протяжних

пластиках частіше описують ризики усадки, геометричної деформації та крайового стенозування, які підвищують імовірність реінтервенцій.

5. Потрібні подальші багатоцентрові дослідження, спрямовані на створення стандартизованої системи стратифікації та прогнозування ризиків у пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана, ускладненим абсцесом кореня аорти. Пріоритетом має бути ідентифікація предикторів госпітальної летальності на ключових етапах ведення – від первинної діагностики й передопераційної підготовки до інтраопераційних рішень і післяопераційного нагляду – з метою індивідуалізації хірургічної тактики, вибору реконструктивного матеріалу та оптимізації антибіотикотерапії для досягнення найкращих клінічних і віддалених результатів.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Оснoву дослідження становить систематизація клінічних даних 360 хворих на ІЕ АК, який ускладнився утворенням періанулярних абсцесів. Усі пацієнти були послідовно госпіталізовані, пройшли обстеження та хірургічне лікування в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України» з 2000 по 2024 рік.

Критерієм формування групи дослідження була верифікація ізольованого інфекційного ендокардиту аортального клапана (ІЕ АК) відповідно до критеріїв діагностики Duke University, перебіг якого ускладнився утворенням періанулярних абсцесів, що було підтверджено під час хірургічного втручання.

З метою вивчення частоти виникнення періанулярних абсцесів у хворих на ІЕ АК було проведено ретроспективний аналіз 5046 хірургічних втручань з приводу ІЕ, послідовно виконаних за період з 2000 по 2024 рік.

2.1 Розподіл групи

З метою вивчення особливостей клінічних проявів внутрішньосерцевих абсцесів, їх розповсюдженості та еволюції був проведений порівняльний аналіз клінічних характеристик між **групами** пацієнтів з ІЕ АК, який ускладнився формуванням внутрішньосерцевого абсцесу – **ІЕ АК абсцес+** (N=360) та групою пацієнтів ІЕ АК без внутрішньосерцевих ускладнень – **ІЕ АК абсцес-** (N=71). Попередній аналіз клінічних даних хворих на ІЕ АК абсцес+ показав, що у частки випадків негативні патоморфологічні зміни порожнини абсцесу призвели до його фістулізації в інші відділи серця. Такі спостереження сформували додаткову групу – **ІЕ АК фістулізація** (N=73), клінічні дані цієї групи також були використані в порівняльному аналізі.

2.2 Методи дослідження

ІЕ був діагностований відповідно до модифікованих критеріїв Duke University. Діагноз періанулярного абсцесу визначався як наявність некротичної тканини в

клапанному кільці або септичне руйнування клапанного кільця із залишком порожнини. Фістула визначалась як інфіковане сполучення між двома сусідніми відділами серця.

Згідно з рекомендаціями The Society of Thoracic Surgeons guideline, госпітальна смертність визначалась як смерть з будь-якої причини через 30 днів після операції. Рання повторна операція визначалась як операція, що виникла протягом перших 30 днів або під час тієї ж госпіталізації. Ускладнення визначалися шляхом повторного обстеження на наявність клапанасоційованих, серцевих чи несерцевих епізодів порушень стану пацієнта.

2.2.1 Клінічні методи дослідження

Загальні принципи збору анамнестичних відомостей проводили за стандартизованою анкетною при первинному надходженні до стаціонару та повторно перед оперативним втручанням. Фіксували: вік, стать, індекс маси тіла, фактори ризику (включно з вживанням внутрішньовенних наркотиків, наявністю постійних або тимчасових інфекційних катетерів, гемодіалізом, хронічними шкірними інфекціями, інфікованими ранами), супутню кардіальну патологію (вади клапанів, кардіоміопатії, наявність штучних клапанів, пристроїв – механічні та біологічні протези, транскатетерні імпланти, кардіостимулятори, ICD, CRT із вказанням дати імплантації та попередніх інфекційних епізодів), перенесені оперативні втручання на серці, тривалість лихоманки перед госпіталізацією, попередню антибіотикотерапію (класи, дози, тривалість), потенційні вхідні ворота інфекції (стоматологічні процедури, урологічні, гінекологічні втручання, інфекції шкіри та м'яких тканин, інвазивні маніпуляції). Окремо документували кардіохірургічні показання (гостра серцева недостатність, неконтрольована інфекція, ризик емболії) та їх часову динаміку.

Згідно з концепцією критичної тимчасової точки для ІЕ, час від початку симптомів до встановлення діагнозу та від діагнозу до операції фіксували в днях, що дозволяло надалі моделювати асоціації між затримкою лікування та госпітальною, віддаленою летальністю, потребою у повторних втручаннях і розвитком періанулярних абсцесів.

Фізикальний огляд проводили за уніфікованим протоколом: оцінка загального стану, ознак сепсису (частота дихання, сатурація, частота серцевих скорочень, артеріальний тиск, температура), мас-індексна оцінка катаболізму (cachorenia screening), дерматологічні прояви (петехії, піднігтьові геморагії, вузлики Ослера, плями Джейнуея), офтальмологічні зміни (плями Рота), неврологічний статус (включно з ознаками гострого інсульту, ТІА), легеневий статус (ознаки застою, емболії), абдомінальне обстеження (спленіт, гепато-спленомегалія, абсцес селезінки), суглобовий синдром. Аускультативно – реєстрація нових або змінених шумів, ознак гострої клапанної недостатності (особливо аортальної, мітральної, аорто-камерної фістули), третій тон, гучні шуми при протезованих клапанах (ознаки парапротезної регургітації).

Оцінювали *основні клінічні симптоми і шкали ризику*, такі як: лихоманка, озноб, слабкість, схуднення, пітливість, задишка, за грудиною дискомфорт, симптоми емболій (неврологічні, ниркові, спленічні, периферичні, легеневі), ознаки серцевої недостатності (ортопноє, набряки). Для стандартизації ризику та прогнозу застосовували EuroSCORE II (для операційного ризику), модифіковані критерії Duke University для діагностики ІЕ, шкалу SOFA при сепсисі. Пацієнтів із протезованими клапанами та системами електрокардіостимуляції додатково стратифікували за часом від імплантації (≤ 12 міс. та > 12 міс.), що важливо для інтерпретації візуалізації та мікробіології.

Діагностичні критерії інфекційного ендокардиту визначали відповідно до модифікованих критеріїв Duke University. Діагноз інфекційного ендокардиту встановлювали на підставі сукупності клініко-лабораторних, мікробіологічних, візуалізаційних і морфологічних даних. До аналізу включали:

- результати посівів крові та молекулярної ідентифікації збудника;
- клінічні прояви (лихоманка, поява нового або зміна наявного серцевого шуму, спленомегалія, емболічні й імунопатологічні феномени);
- ехокардіографічні ознаки ураження ендокарда;
- специфічні патоморфологічні зміни, виявлені під час операції.

Класифікацію здійснювали також відповідно до модифікованих критеріїв Duke University.

Патоморфологічні критерії. Наявність будь-якого з наведеного:

- виявлення збудника ІЕ при бактеріологічному або гістологічному дослідженні вегетацій, вегетацій-емболів;
- морфологічно підтверджені внутрішньосерцеві абсцеси;
- гістологічні ознаки активного ІЕ (вегетації, мікроабсцеси, некроз) з підтвердженням ураження клапанно-переанулярних структур.

Клінічні критерії. Основні критерії:

1. Мікробіологічний доказ: ідентифікація типових для ІЕ мікроорганізмів (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp., НАСЕК-група) за одним із режимів відбору:

- два позитивні посіви крові, взяті з інтервалом ≈ 12 год; або
- позитивні всі три проби чи більшість із ≥ 4 окремих проб крові (інтервал між першою та останньою ≥ 1 год).

2. Ознаки ураження ендокарда за візуалізацією (передусім ехокардіографією):

- осцилюючі інтракардіальні маси на стулках, прилеглих структурах, на шляху регургітаційного струменя або на імплантованому матеріалі за відсутності альтернативних пояснень;

- внутрішньосерцевий абсцес, псевдоаневризма, фістули, норицеве сполучення чи інший періанулярний дефект (зокрема у ділянці аортального кільця або аортально-мітрального фіброзного з'єднання);

- нова або посилена параклапанна регургітація як непряма ознака періанулярного дефекту.

Другорядні критерії:

1. Кардіальні фактори ризику (наявна патологія, протезовані клапани, пристрої) або внутрішньовенне вживання наркотиків.

2. Лихоманка $> 38^{\circ}\text{C}$.

3. Судинні феномени: емболії великих артерій, септичні інфаркти легень, мікотичні аневризми, внутрішньочерепні крововиливи, крововиливи в кон'юнктиву, плями Джейнуея.

4. Імунопатологічні прояви: гломерулонефрит, вузлики Ослера, плями Рота, позитивний ревматоїдний фактор.

5. Позитивні посіви крові, що не відповідають «великим» мікробіологічним критеріям, або серологічні ознаки активної інфекції.

Діагностичні категорії. Встановлений ІЕ: за наявності двох основних критеріїв; або одного основного та трьох другорядних; або п'яти другорядних критеріїв.

Ймовірний ІЕ: випадки, що не відповідають категорії «встановлений ІЕ» і водночас не підпадають під критерії «виключений ІЕ».

Виключений ІЕ, якщо:

- клінічні прояви повністю пояснюються альтернативним діагнозом; або
- симптоми регресують упродовж ≤ 4 діб адекватної антибіотикотерапії; або
- при хірургічному втручанні відсутні будь-які патоморфологічні ознаки ІЕ.

Операційні визначення для стратифікації когорти:

Первинний ІЕ: виникнення інфекційного процесу на анатомічно нормальних, неущкоджених іншими захворюваннями клапанах.

Вторинний ІЕ: ІЕ на вже змінених клапанах унаслідок вроджених аномалій (двостулковий аортальний клапан, додаткові хорди, марфаноїдні зміни, вроджені вади) або набутих станів (ревматичне ураження, міксоматозна дегенерація, ішемічна хвороба серця), а також у випадках протезованих клапанів й імплантованих пристроїв.

З огляду на фокус дослідження – ІЕ аортального клапана з періанулярною деструкцією, ключовими підставами для включення до основної підгрупи були «великі» ехокардіографічні ознаки абсцесу кореня аорти, псевдоаневризми синусів Вальсальви, міжкамерні фістули або інші періанулярні дефекти з новою, посиленою параклапанною регургітацією.

Усі такі знахідки обов'язково корелювали з інтраопераційною морфологією (верифікація абсцесу, протяжності дефекту, наявності фістули) і, за можливості, підтверджувалися КТ з контрастуванням для уточнення топографії. Саме наявність абсцесу, фістули, дефекту визначала ургентність хірургічної тактики та обсяг тканинної реконструкції з аутоперикарда (розмір і форма латок, необхідність відновлення аортально-мітрального з'єднання).

Верифікація ускладнень системно відстежується: гостра серцева недостатність, періанулярне абсцедування, псевдоаневризми, міжкамерні фістули, септичні емболії (церебральні, легеневі, селезінкові, ниркові, периферичні судини), інтраопераційні знахідки деструкції фіброзних структур (аортально-мітральне фіброзне з'єднання). Випадки з підозрою на внутрішньосерцевий абсцес підлягали пріоритетній інструментальній верифікації.

2.2.2 Лабораторні методи дослідження

Рутинні клініко-біохімічні дослідження виконували за стандартом «pre-intra-postoperative labs» із суворим контролем преаналітичного етапу (ідентифікація, час до центрифугування, температура зберігання зразка) та інтерпретацією результатів у клінічному контексті сепсису, серцевої недостатності.

Аналітична база та обладнання:

- Біохімічний профіль (креатинін, сечовина, білірубін заг. прямий, АЛТ, АСТ, альбумін) виконували на аналізаторі Vitalab Selectra, серія XL (Нідерланди).
- Електроліти (Na^+ , K^+ , Cl^-) – на Medica EasyLyte (США).
- Кислотно-лужний стан і гази крові (рН, pO_2 , pCO_2 , HCO_3^- , ВЕ) та перфузата – на Radiometer 800 (Данія).
- Загальний аналіз крові (Нв, Нт, еритроцити, лейкоцити з лейкоформулою, тромбоцити) – Pentra 60 С+ (Франція).
- Коагулограма (РТ, INR, АРТТ, фібриноген, D-димер) – Thrombolyzer (Behnk Elektronik, Німеччина).

Для зниження варіабельності використовували внутрішній і зовнішній контроль якості, калібрування за інструкціями виробників.

Панель показників і клінічна інтерпретація:

- Запалення: С-реактивний білок (СРБ) та прокальцитонін (PCT) – як маркери активності інфекції та ефективності антибіотикотерапії; оцінювали динаміку (↓ на 24–72 год як ознака контролю джерела, адекватної ескалації).
- Ниркова функція, електроліти, креатинін, сечовина, Na^+ , K^+ , Cl^- – для стратифікації ризику (EuroSCORE II), дозування нефротоксичних препаратів і періопераційної корекції рідини.

- Печінкова функція та білковий профіль: білірубін, АЛТ, АСТ, альбумін – як індикатори системної запальної відповіді та нутритивного статусу.
- Серцеві біомаркери: NT-proBNP застосовували як маркер декомпенсації серцевої недостатності (особливо при об'ємному перевантаженні через періанулярні фістули, паравальвулярну регургітацію); високочутливий тропонін – для виявлення міокардіального ушкодження (септична кардіоміопатія, ішемія, післяопераційний контроль).
- Гематологія: лейкоцитоз, нейтрофіліоз – активність інфекції; тромбоцитопенія – можливий маркер споживання, ДВЗ і предиктор ускладнень.
- Гемостаз: РТ, INR, АРТТ, фібриноген, D-димер – для оцінки коагулопатії при сепсисі, планування антикоагуляції та хірургії.
- Аналіз кислотно-лужної рівноваги та газів: рН, рО₂, рСО₂, НСО₂⁻, ВЕ – моніторинг вентиляції, перфузії та тканинної оксигенації (до і після втручання).

Оцінка проводилася в динаміці, синхронізовано з клінічною інтерпретацією, ехокардіографією та мікробіологією. Для пацієнтів із періанулярними абсцесами й фістулами зміни NT-proBNP, СРБ, РСТ та коагулограми використовували як інструменти раннього виявлення декомпенсації, контролю інфекції та корекції періопераційної тактики.

Мікробіологічна діагностика: забір, інкубація, ідентифікація та чутливість. Мікробіологічне обстеження виконували за стандартизованим алгоритмом: забір матеріалу → інкубація та первинна обробка → ідентифікація ізолятів → визначення антибіотикочутливості → розширені методи для «культур-негативних» випадків. Для автоматизованої детекції росту використовували BacT ALERT 3D 60; для мас-спектрометричної ідентифікації – MALDI-TOF (VITEK MS Prime); для фенотипового тестування чутливості та МПК – автоматизований аналізатор (VITEK 2 Compact 12). Далі, з метою уникнення повторів, ці системи позначаються узагальнено як автоматизована система інкубації, MALDI-TOF та автоматизований аналізатор чутливості.

Забір крові. Венепункцію виконували перед стартом антибіотикотерапії або, за її наявності, щонайменше через 48–72 год після скасування, деескалації. Відбирали не менше трьох пар проб із різних венозних доступів упродовж 24 год з інтервалом

30–60 хв (при сепсисі – раніше). Кожна пара складалася з аеробного й анаеробного флаконів, рекомендований об'єм – 8-10 мл у кожен (дорослі). Антисептика шкіри – двоетапна (спирт → хлоргексидин, йодофор), зі зміною рукавичок перед кожною пункцією.

Інкубація. Флакони культивували в автоматизованій системі детекції росту не менше 3–5 діб; за підозри на НАСЕК-групу або грибкову етіологію інкубацію подовжували до 7 діб. У разі первинно негативних посівів за високої ймовірності ІЕ повторювали забір і застосовували розширені алгоритми (подовжена інкубація, спеціальні середовища).

Обробка позитивних сигналів. З позитивних флаконів негайно виконували фарбування за Грамом, далі – первинне висівання на селективні, неселективні середовища. Ідентифікацію колоній проводили методом MALDI-TOF, фенотипову чутливість (MIC, категорії S, I, R) визначали на автоматизованому аналізаторі з трактуванням за актуальними EUCAST, CLSI (узгоджено з лабораторним SOP). Для стафілококів, ентерококів обов'язковою була верифікація MRSA, MRSE, VRE-фенотипів; для грамнегативних – скринінг ESBL і карбапенемаз.

Культур-негативні сценарії. За наполегливо негативних гемокультур та високої клінічної підозри ІЕ застосовували: посиви на спеціальні середовища (у тому числі для НАСЕК і грибів), серологію (*Coxiella burnetii*, *Bartonella spp.*, *Brucella spp.*), молекулярні методи – ПЛР у реальному часі (16S rRNA; для грибів – 28S, ITS) та, за наявності технічної можливості, NGS для виявлення полімікробних біоплівки і рідкісних патогенів.

Інтраопераційний матеріал. Зразки клапанних стулок, тканин фіброзного кільця, вмісту абсцесів і фрагментів протеза відбирали стерильно в окремі контейнери (за потреби – з анаеробними транспортними середовищами). Первинні посиви виконували на відповідні середовища; далі – MALDI-TOF-ідентифікація та тестування чутливості на автоматизованому аналізаторі. При підозрі на біоплівку здійснювали механічну дисперсію та ультразвукову обробку перед висіванням.

Ідентифікація збудника й антибіотикорезистентність. Первинну ідентифікацію виконували MALDI-TOF MS. Чутливість до антибіотиків визначали диско-дифузійним методом або мікробульйонним мікророзведенням із трактуванням

за EUCAST, CLSI; для автоматизованого розрахунку МПК і категорій S, I, R використовували аналізатор чутливості. У разі протезованого ІЕ, негативних посівів або передопераційної антибіотикотерапії застосовували ПЛР у реальному часі (16S rRNA, 28S rRNA) на крові чи операційному зразку; за можливості – NGS для детекції полімікробних біоплівки і рідкісних збудників. Для стафілококів і ентерококів рутинно фіксували MRSA, MRSE, VRE-фенотипи та МПК до ванкоміцину, даптоміцину, лінезоліду, з урахуванням механізмів індукованої резистентності (за показаннями – D-тест). Для грамнегативних патогенів проводили скринінг ESBL, карбапенемаз і визначали чутливість до β -лактамів (у т.ч. інгібіторзахищених), фторхінолонів й аміноглікозидів.

Контроль якості та інтерпретація. Враховували ризик контамінації (поодинокі шкірні коки низького титру), клініко-лабораторну кореляцію, повторюваність ізоляції того самого патогену в незалежних пробах і узгодженість із візуалізацією (ехокардіографія, КТ) та інтраопераційною морфологією. Такий багаторівневий підхід відповідає принципам антимікробної stewardship-практики й забезпечує валідну деескалацію терапії в когорті з періанулярним ураженням.

2.2.3 Інструментальні методи дослідження

Ехокардіографічні (трансторакальна (ТТЕ), та черезстравохідна (ЧСЕхоКГ)) дослідження виконували відповідно до стандартів Європейської асоціації з візуалізації серця та Американського товариства ехокардіографії на апаратах експертного класу: Philips iU22, Toshiba Aplio 550, а також Siemens Acuson X300. Для ТТЕ застосовували фазовані датчики з гармонічною візуалізацією, для ЧСЕхоКГ – мультипланові черезстравохідні зонди з можливістю висококадрової візуалізації та розширеного доплерівського аналізу (кольоровий, імпульсно-хвильовий, безперервно-хвильовий доплер).

Стандарт протоколу включав:

- виявлення та морфометрію вегетацій (розміри, рухливість, місце прикріплення, взаємодія з потоком);
- оцінку парапротезних уражень (ознаки розгерметизації швів, паравальвулярна регургітація, локалізація та протяжність дефекту фіксації);

- детекцію періанулярних ускладнень: гіпоехогенні порожнини з потовщеними стінками (абсцеси), псевдоаневризми з характерним to-and-fro потоком, міжкамерні фістули (кольоровий та спектральний доплер із картуванням напрямку та швидкості шунта);
- кількісну оцінку клапанної гемодинаміки (градієнти тиску, ефективна площа отвору, ступінь регургітації за інтегральними критеріями);
- аналіз глобальної та регіональної систолічної функції ЛШ, ПШ;
- ретельну візуалізацію аортально-мітрального фіброзного з'єднання та фіброзних кілець з метою виявлення деструкції та дефектів.

Методичні акценти. ТТЕ застосовували як первинний скринінговий метод і для динамічного моніторингу, оптимізуючи налаштування (гармоніка, підвищення частоти кадрів, звуження сектора для покращення просторово-часової роздільності). ЧСЕхоКГ використовували як метод вибору (золотий стандарт) для виявлення періанулярних ускладнень та уражень протезованих клапанів, за даними узагальнених оглядів чутливість ЧСЕхоКГ для детекції абсцесу кореня аорти становить $\approx 85\text{--}90\%$ при високій специфічності, тоді як чутливість ТТЕ є помітно нижчою у разі протезів і затінених зон. У випадку протезованих клапанів ефекти артефактів мінімізували мультиплановими проєкціями, зростанням частоти кадрів, варіацією глибини, посилення та повторними дослідженнями в динаміці. За наявності технічної можливості виконували 3D-ЧСЕхоКГ для більш точної оцінки топографії дефектів аортального кільця та аортально-мітрального з'єднання, що полегшувало планування реконструкції.

Звітність і вплив на тактику. Підсумковий висновок обов'язково містив:

- топографію деструкції (АК, міжфіброзні структури, корінь аорти; поширення на мітральний компонент);
- характер та розміри періанулярних утворів (абсцес, псевдоаневризма), наявність і напрямок фістульних сполучень;
- ступінь паравальвулярної регургітації та її гемодинамічну значущість;
- ризик емболій за характеристиками вегетацій (розмір, рухливість, локалізація).

Такий стандартизований підхід безпосередньо впливав на вибір реконструктивної стратегії, пластики фіброзного кільця, латки з аутоперикарда для

ізоляції інфікованої зони, відновлення аортально-мітрального фіброзного з'єднання, а також тунельні пластики при фістулах. Детальне картування ураження корелювало з імовірністю повної санації, потребою у комбінованих втручаннях і прогнозом свободи від реоперацій у середньо- та віддаленій перспективі.

Рентгенографія органів грудної клітки стандартна (постеро-антеріальна, антеро-постеріальна проєкція, за потреби – бокова) використовувалася як базовий скринінговий інструмент для первинної оцінки серцево-легеневого статусу та динамічного контролю впродовж лікування.

Ключові параметри оцінки:

- Ознаки застою в малому колі: посилення легеневого судинного рисунка, периваскулярний, перибронхіальний набряк, інтерстиціальні лінії Керлі, розмиття контурів судинних структур, за прогресування – альвеолярний набряк.
- Інфекційно-тромбоемболічні ураження: множинні периферичні клиноподібні інфільтрати, іноді з порожнинами розпаду – картина, типова для септичних інфарктів легень (характерна при правобічному ІЕ та ІЕ асоційованому з інфекцією систем кардіостимуляції).
- Плевральні ускладнення: вільний або септований плевральний випіт (гідроторакс), частіше правобічний, як маркер системного запалення та серцевої недостатності або вторинної плевральної реакції.

Спеціальні зауваги для періанулярної деструкції за фістулізації абсцесу кореня аорти у праві відділи серця: можливе формування ліво-правого шунта з легеневою гіперволемією, що на рентгенограмах проявляється посиленням судинного рисунка, периваскулярним набряком або набряком легень, нерідко виявляється супутній гідроторакс. Ці знахідки оцінювали в сукупності з доплер-ехокардіографією (визначення напрямку, швидкості шунта) та клінікою гострої серцевої недостатності.

Технічні аспекти та обладнання. Рентгенологічні дослідження виконували на стаціонарних системах Siemens Polymobil PLUS та Siemens SIREGRAPH. У відділенні реанімації та інтенсивної терапії для ліжкового обстеження застосовували мобільні апарати Philips Practix Convenio та Siemens Polymobil PLUS. За неможливості стандартної проєкції проводили фронтальну антеро-постеріальну рентгенографію в положенні лежачи з відповідними обмеженнями інтерпретації. Рентгенологічні

висновки використовували для раннього виявлення ускладнень, моніторингу відповіді на терапію та планування подальшої візуалізації (КТ або КТ-ангіографія) і хірургічної тактики.

КТ та КТ-ангіографічні дослідження виконували на мультидетекторному КТ-сканері Canon Aquilion ONE Genesis (640-зрізова система, ЕКГ-синхронізація), що забезпечує однобітне охоплення серця та високу просторово-часову роздільність, критичну для візуалізації періанулярних ускладнень і протезованих клапанів. Товщина зрізів – $\leq 0,6-0,75$ мм; реконструкції – ізотропні, з подальшими MPR, MIP та 3D-рендерингом для передопераційного планування.

КТ без внутрішньовенного контрастування застосовувалася як стартовий етап візуалізаційного протоколу та використовувалася для:

- базової оцінки ступеня кальцинозу клапанно-анулярних структур, кореня аорти та висхідної аорти;
- виявлення геморагічних ускладнень та хронічних змін після перенесеного ішемічного чи геморагічного інсульту;
- первинного контролю позиції та цілісності клапанних протезів, судинних кондуїтів і провідників (у т.ч. електродів ЕКС, ICD);
- оцінки стану легеневої паренхіми та плевральних порожнин у пацієнтів із підозрою на пневмонію чи інші респіраторні ускладнення;
- виявлення інфарктів та абсцесів селезінки, що у частини пацієнтів (приблизно кожного третього-четвертого) зумовлювало виконання етапної спленектомії перед кардіохірургічним втручанням.

Безконтрастна КТ слугувала вихідною точкою для подальших контрастних фаз, дозволяючи уточнити ступінь кальцинозу та врахувати його вплив на інтерпретацію контрастованих зображень (артефакти, часткове маскування дефектів та зон деструкції).

При КТ-ангіографії (з контрастуванням (СТА)) використовували багатофазну схему з ЕКГ-синхронізацією:

- Артеріальна фаза (серцеве вікно) для детекції псевдоаневризм (контрастована порожнина з шийкою), фістул (контрастний струмінь та шунтів), визначення паравальвулярних дефектів.

- Портально-венозна відстрочена фаза (70–90 с) для підтвердження абсцесів (гіпоінтенсивний центр із периферичним підсиленням стінки), оцінки безперервності фіброзних кілець та проникнення інфекції в міжфіброзні структури.
- За потреби – легенева СТА (PE-протокол) при підозрі на тромбоемболії або септичні емболи.

Завданнями СТА є:

- Виявлення та уточнення періанулярної деструкції, абсцеси, псевдоаневризми, міжкамерні фістули, визначення товщини та безперервності стінок, протяжності ураження кореня аорти, а також відношення до коронарних отворів (критично для вибору пластики, композитних реконструкцій).
- Планування реконструкції, точні розміри дефектів, топографія ураження аортально-мітрального фіброзного з'єднання, орієнтири для вирізання латок з аутоперикарда та вибору тактики ізоляції інфікованої зони.
- Виявлення позасерцевих ускладнень, легеневої емболії, септичних інфарктів, спленічних та ниркових інфарктів, абсцесів (у розширеному абдомінальному вікні).

За даними систематичних оглядів, СТА демонструє високу специфічність у підтвердженні абсцесів і є корисним додатковим великим критерієм при протезованому ІЕ, коли ехокардіографія обмежена артефактами, чутливість зростає внаслідок відстрочених фаз і ЕКГ-синхронізації. Для протезованих клапанів використовували вузьке поле зору, високий матрикс, алгоритми зменшення шуму, метал-артефактів. Повторні реконструкції у різних фазах зменшували похибку топографічної оцінки.

Безпеку при контрастуванні виконували вагозалежно (йодовмісний препарат), із профілактикою контраст-індукованої нефропатії у пацієнтів із ХХН, променеве навантаження оптимізували за принципами ALARA.

Коронарна ангіографія. Інвазивну коронарографію проводили за наявності клінічних факторів ризику ІХС або вікових критеріїв (чоловіки >40 років, жінки >50 років), за відсутності абсолютних ургентних показань до негайної операції. Мета – оцінка реваскуляризаційної потреби та стратифікація ризику перед реконструкцією при ІЕ з періанулярною деструкцією. Дослідження виконували на ангіографічній

системі Siemens Axiom Artis із застосуванням стандартних катетеризаційних підходів і рентгенконтрастів малої осмолярності. У пацієнтів із неврологічними подіями рішення щодо процедури ухвалювали після нейровізуалізації (КТ або КТ-ангіографія мозкових судин) та зважування ризиків антикоагуляції.

Клінічні кореляти фістулізації. При фістулізації абсцесу кореня аорти в праві відділи серця формувався ліво-правий шунт із легеневою гіперволемією. Візуально це проявлялося розширенням легневих судин, інтерстиціальним, альвеолярним набряком легень і частим гідротораксом. СТА дозволяла верифікувати хід фістули, напрямок контрастного струменя та ступінь легеневої перевантаженості, що впливало на визначення локалізації абсцесів.

Комбіноване застосування NCCT + мультимодальної СТА з ЕКГ-синхронізацією та 3D-постобробкою на Canon Aquilion ONE Genesis забезпечувало високоточну топографічну карту деструкції (абсцес, псевдоаневризма, фістула), критично важливу для індивідуалізації аутоперикардіальних реконструкцій і прогнозування свободи від реоперацій. Інвазивна коронарографія на Siemens Axiom Artis доповнювала передопераційну стратифікацію ризику та потребу в реваскуляризації.

Для оцінки функції штучних клапанів серця застосовували:

- ехокардіографію з вимірюванням ефективної площі отвору, середніх та пікових градієнтів, параметрів паравальвулярної регургітації;
- флюороскопію для оцінки рухливості листків механічних протезів;
- за потреби – кардіо-КТ для візуалізації протеза, навколоклапанних структур, кальцинозу, абсцесів.

Ключовим було диференціювання обструкції протеза тромботичним матеріалом, панусом від інфекційної вегетації; клініко-мікробіологічна кореляція була визначальною для вибору тактики (інтенсивна антибіотикотерапія ± раннє хірургічне втручання проти антитромботичних підходів).

Електрокардіографічне дослідження. Стандартну 12-канальну ЕКГ реєстрували у спокої (25 мм/с; 10 мм/мВ) на багатоканальному електрокардіографі MAC 5500 (GE Healthcare, США). Аналізували ритм і провідність (PQ, QRS, QTc), ознаки ішемії, перевантаження, електролітні та неспецифічні зміни. Особлива увага приділялася

порушенням атріовентрикулярної провідності при періанулярному абсцесі кореня аорти, подовження PR, AV-блокади I–III ступеня (включно з повною), нові блокади ніжок пучка Гіса та неспецифічні внутрішньошлуночкові порушення. За показаннями виконували безперервний моніторинг Холтер-ЕКГ для фіксації транзиторних блоkad та аритмій.

Дослідження функції зовнішнього дихання – спірометрію – виконували на апараті Jaeger MasterScreen (CareFusion, Німеччина) з аналізом петлі потік-об'єм. Вимірювали ЖЄЛ, ФЖЄЛ, ОФВ₁, індекс Тіффно, пікову об'ємну швидкість видиху та миттєві об'ємні швидкості на різних рівнях ФЖЄЛ. Якість маневрів оцінювали за критеріями прийнятності й відтворюваності. Інтерпретацію здійснювали відповідно до рекомендацій Американського торакального товариства з урахуванням індивідуальних характеристик пацієнтів (вік, стать, зріст, маса тіла) та використання належних величин.

Морфологічне дослідження. Операційний матеріал (вегетації, тканини фіброзного кільця, стінки абсцесів, псевдоаневризм, фрагменти ендокарда, клапанні стулки, протезні матеріали) підлягав:

- Макроскопічній оцінці: обсяг і топографія деструкції, наявність гнійних порожнин, некрозу, товщина та протяжність неоендокарда (неоендотеліальних, фіброзних нашарувань) на реконструйованих ділянках, ознаки біоплівки на протезних матеріалах.
- Гістології: фіксація у 10% нейтральному формаліні, парафінові зрізи, забарвлення гематоксилін-еозином, спеціальні забарвлення (Грам, Грокотт, PAS) для бактерій, грибів, оцінка гострого (поліморфноядерні лейкоцити, мікроабсцеси) та хронічного запалення (лімфоцитарно-плазмоцитарна інфільтрація), грануляційної тканини, фіброзу, тромбозу.
- Імуногістохімії та молекулярній діагностиці за показаннями – ІНС-панелі до м/о, ПЛР, NGS з операційного матеріалу при негативних посівах.

Окрему увагу приділяли опису неоендокарда на аутоперикардіальних латках, наявності ендотелізації, щільності колагенових волокон, ступеня клітинної інфільтрації, ознак персистуючої інфекції на лініях швів, що має прогностичне значення для віддаленої витривалості реконструкції.

2.2.4 Антибіотикотерапія та хірургічні особливості ведення пацієнтів

Початок антибіотикотерапії відповідав принципам раннього емпіричного покриття найбільш імовірних патогенів із подальшою деескалацією за результатами гемокультур, МПК та клініко-візуалізаційної динаміки. Стартові режими диференціювали залежно від нативного чи протезованого клапана, наявності катетерів та пристроїв, госпітальної чи позагоспітальної інфекції, локальної епідеміології резистентності.

При підозрі на стафілококовий ІЕ використовували комбінації на основі β -лактамів для MSSA; ванкоміцин або даптоміцин при MRSA, VRE-ризиках. Додавання гентаміцину розглядали коротким курсом у тяжких випадках (з урахуванням нефротоксичності). При стрептококовому ІЕ – пеніцилін G або цефтріаксон (\pm гентаміцин коротким курсом). При ентерококовому ІЕ – ампіцилін + цефтріаксон як синергія або ванкоміцин при алергії або резистентності. Для грамнегативних – цефепім, піперацилін-тазобактам, карбапенеми \pm аміноглікозид, фторхінолон. Тривалість лікування – 4-6 тижнів (частіше 6 тижнів для протезованого ІЕ та за наявності абсцедування). Терапевтичний моніторинг концентрацій проводили для ванкоміцину, даптоміцину; контроль нефро- та ототоксичності – при застосуванні аміноглікозидів.

Аналіз сучасних наукових публікацій свідчить на користь ранньої деескалації за умови наявності чутливого збудника та відсутності ускладнень. Водночас доведено, що персистенція бактеріємії $>48-72$ год при адекватному покритті асоціюється з періанулярними ускладненнями і потребою у ранніх хірургічних втручаннях. Для протезованого ІЕ використання комбінацій із рифампіцином розглядали індивідуально (біоплівки), починаючи після 3-5 діб ефективної бактерицидної терапії.

Рішення щодо терміновості операції ухвалював Endocarditis Team (кардіохірург, кардіолог, інфекціоніст, анестезіолог, мікробіолог, за потреби – невролог, нейрохірург). Показання до раннього втручання: ГСН через тяжку клапанну регургітацію, неконтрольована інфекція (персистенція бактеріємії, абсцеси, псевдоаневризми, фістули), профілактика емболій при великих і дуже рухливих вегетаціях. Передопераційно оптимізували гемодинаміку (вазопресори, інотропи за

показаннями), дихання (неінвазивна, інвазивна підтримка), функцію нирок (корекція електролітів, уникнення нефротоксичних комбінацій), нутритивний статус, глікемічний контроль.

При деструктивному ІЕ з внутрішньосерцевим абсцедуванням операцію виконували в умовах АШК зі стандартною антикоагуляцією гепарином, помірною гіпотермією, ізольованою антеградною або комбінованою кристалоїдною кардіоплегією. Ключовими етапами були: радикальна санація осередку інфекції, анатомічно обґрунтована тканинна реконструкція, відновлення клапанної функції з мінімізацією чужорідних матеріалів у зоні колишньої інфекції.

При радикальній санації виконували широке видалення інфікованих та некротизованих тканин до візуально здорових меж, дренажу абсцесів, висічення псевдоаневризми і ліквідацію міжкамерних фістул. Обов'язкові біоптати з країв деструкції скеровували на мікробіологію та гістологію. Особливу увагу приділяли аортально-мітральному фіброзному з'єднанню та кільцям клапанів, де навіть малопомітні тунелі, кишені могли підтримувати персистенцію інфекції.

Підготовка аутоперикарда, імплантація, шовна фіксація. Прибирали аутоперикард із ділянок, що забезпечують необхідну товщину та механічну міцність (тонший – ближче до магістральних судин, товстіший – у бік верхівки). Фіксували у 0,6% глутаровому альдегіді: 2–3 хв для анулярних латок, великих дефектів та 1–1,5 хв для стулкових елементів або делікатних реконструкцій. Після фіксації проводили ретельне трикратне промивання у фізіологічному розчині (по 3–5 хв) для видалення залишків GA. Латки маркували з урахуванням напрямку волокон, краї фасціювали, видаляючи жир і фасції для однорідної товщини.

Для фіксації латок до фіброзних структур застосовували мононитковий поліпропілен: 4-0/5-0 на кільці, 6-0/7-0 на стулках. У зонах крихкої тканини – переривчасті шви на тефлонових та поліестерових прокладках із широким захватом неуразжених тканин, по периметру латки – комбіноване накладання переривчастих і безперервних швів «over-and-over» для рівномірного розподілу напруження. Краї латки підсилювали періанулярною смугою АП (anti-cheese-wiring strip). Критерієм адекватності вважали сухе поле після зняття затискача та відсутність паравальвулярних дефектів за даними ЧСЕхоКГ.

Клапанозберігальні втручання виконували за умови локальної деструкції з достатнім полем для швів та відсутністю активної інфекції в лінії фіксації, передбачали ресуспензію, пластику стулок та анулопластику (переважно біотканинними рішеннями). Протезування виконували при тотальній деструкції, порушенні геометрії або неможливості надійної коаптації. Вибір між біологічним або механічним протезом здійснювався з урахуванням віку пацієнта, антикоагуляційним профілем і ризиком реінфекції, при деструкції кореня аорти – його реконструкція, заміна із реімплантацією коронарних усть.

Контроль інфекційних пристроїв і судинного доступу. За підтвердженого або високо ймовірного пристроєвого ІЕ (позитивні гемокультури з грампозитивними коками, вегетації на електродах, накопичення на FDG-ПЕТ, КТ) виконували повне видалення системи ЕКС, ICD, CRT з подальшим реімплантуванням епікардіальних електродів або після ерадикації інфекції ендокардіальних електродів. Центральні венозні катетери замінювали за протоколами інфекційного контролю з мікробіологічною верифікацією катетер-асоційованої інфекції.

2.2.5 Етичні аспекти дослідження

Дослідження виконано відповідно до етичних принципів Гельсінської декларації (останнє оновлення), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Наказів МОЗ України, локальних СОП кардіохірургічної установи. Протокол затверджено Локальною комісією з питань етики. Для проспективної частини отримували письмову інформовану згоду (на участь у дослідженні, обробку персональних даних, використання анонімізованих діагностичних зображень і операційного матеріалу). Для ретроспективної частини застосовано механізм анонімізації та деперсоніфікації даних, доступ мали лише уповноважені члени дослідницької групи.

2.3 Методи статистичного аналізу

Статистичну обробку виконано відповідно до сучасних вимог біостатистики з пріоритетом відтворюваності, прозорості та коректності вибору методів. Змінні класифіковано на кількісні (безперервні та дискретні) та якісні (номінальні та порядкові). Попередній аудит включав виявлення пропусків, екстремальних

спостережень і логічних неузгоджень у первинних масивах, за потреби застосовували нормування до нульового середнього та одиничної дисперсії (стандартизування у шкалі стандартних відхилень) для узгодження масштабів різнойменних показників. Для кожної кількісної ознаки спершу тестували припущення про нормальний розподіл, що визначало подальший вибір параметричних або непараметричних критеріїв. Якісні ознаки описували як абсолютні частоти і відсоткові частки.

Нормальність розподілу кількісних змінних оцінювали критерієм Шапіро-Віллка: нульова гіпотеза H_0 – вибірка походить із нормального розподілу. Значення $p \geq 0,05$ інтерпретували як відсутність статистично значущих відхилень від нормального закону. Однорідність дисперсій між групами перевіряли критерієм Левена: у разі її порушення порівняння середніх виконували t-критерієм Велча (із корекцією ступенів свободи за Саттертвайтом).

Рівні значущості, потужність і представлення результатів. Критичний рівень двобічної похибки встановлено як $\alpha = 0,05$, значущими вважали результати за $p < 0,05$. Для ключових ефектів обов'язково наводили 95% ДІ, що підвищує інформативність порівняно з поодинокими p-значеннями. Планування багатофакторних моделей узгоджували з правилом $EPV \geq 10$ (подій на змінну) або застосовували регуляризацію, якщо число подій обмежене. Графічне представлення включало box-plots, ROC-криві та криві Каплана-Мейєра з указанням числа під ризиком на ключових часових вузлах.

Програмне забезпечення та відтворюваність. Розрахунки виконували в IBM SPSS Statistics v.23 та Statistica 10, підготовку масивів – у Microsoft Excel 2021. Відтворюваність забезпечували стандартизованими словниками змінних, протоколами обробки та журналами аналітичних рішень. Для зіставлення інтерпретацій з міжнародним контекстом результати порівнювали з даними провідних реєстрів і багатоцентрових досліджень.

РОЗДІЛ 3

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОГО АБСЦЕДУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ІНФЕКЦІЙНИМ ЕНДОКАРДИТОМ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Результати досліджень, які викладенні в даному розділі стосуються такого варіанту ускладненого перебігу ІЕ АК, як розвиток внутрішньосерцевого або періанулярного абсцесу, який відображає екстенсивність інфекційного процесу та його вихід за межі фіброзного кільця АК. У патоморфологічному аспекті внутрішньосерцевий абсцес був визначений, як порожнина, що розташована за межами фіброзного кільця і містить гнійні маси.

На підставі ретроспективного аналізу хірургічних втручань з приводу ІЕ АК з 2000 р. по 2024 р. були систематизовані клінічні характеристики 360 пацієнтів за основним принципом – наявність періанулярного абсцедування (Абсцес (+)). Інфекційний ендокардит АК - це швидкоплинне септичне захворювання. Порожнина періанулярного абсцесу, що виникла, не залишається завмерлою в часі, вона має свою еволюцію та прогресування. Фістулізація або прорив порожнини абсцесу в інші відділи серця було діагностовано у 73 (20,3%) осіб. Група контролю була сформована на основі клінічних даних пацієнтів ІЕ АК, які не мали періанулярних інфекційних ускладнень – 71 особа (Абсцес (-)). Основна група пацієнтів має свої особливості. При середньому терміні захворювання ІЕ – $2,8 \pm 1,9$ міс., всі хворі пройшли багаторазові курси антибіотикотерапії, але при цьому залишались в активній фазі з ознаками синдрому системної запальної відповіді, певним відсотком бактеріємії та наявних показань до кардіохірургічного втручання, а саме – вегетацій та регургітації на АК, ознак серцевої недостатності та емболічних ускладнень.

Попередні курси антибіотикотерапії значно заважали ідентифікації збудників ІЕ при передопераційному бактеріологічному дослідженні крові. Проте, проведення хірургічного втручання дало унікальну можливість додатково провести бактеріологічне дослідження інтраопераційного матеріалу (вегетації, фрагменти стулок АК, стінок абсцесів) та його мікроскопію (виявлення міцелію грибової мікрофлори). Результати цих досліджень збільшили відсоток ідентифікації збудників ІЕ та надали додаткову інформацію щодо антибіотикограм.

Оскільки систематизація клінічних даних пацієнтів проводилась на підставі аналізу протоколів хірургічних втручань, то результати передопераційного ЕхоКГ обстеження були перевірені та оцінені, враховуючи дані інтраопераційного огляду АК та періанулярного простору.

До хірургічних втручань на підставі ЕхоКГ-досліджень періанулярні абсцеси були діагностовані лише в 45,6% (164 спостережень на 360 хірургічних втручань) та їх фістулізація в 35,6% (26 спостережень на 73 інтраопераційно визначених проривів періанулярних абсцесів). Таким чином, існують проблеми своєчасного та точного діагностування явищ екстенсивних розповсюджень інфекції. Напрямами нашого дослідження були не тільки аналіз особливостей клінічного прояву періанулярних абсцесів, а також визначення клінічних факторів ризику їх виникнення чи клінічних характеристик, які асоціюються з їх розвитком.

3.1 Частота виявлення періанулярних абсцесів у пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана

За період у 25 років (2000–2024 рр. включно) у ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» було послідовно госпіталізовано, обстежено та прооперовано 5046 пацієнтів з інфекційним ендокардитом. Хірургічна корекція внутрішньосерцевих абсцесів була проведена в 604 випадках. Таким чином, сукупна частота періанулярних абсцесів при інтраопераційному аналізі клапанних структур серця становила 12,0% (604 спостереження на 5046 хірургічних втручань).

Розподіл внутрішньосерцевих абсцесів відповідно до уражених клапанів серця наступний:

– При домінуючому ураженні АК сукупна частота становила 21,3% (360 спостережень на 1694 протезувань АК). При цьому абсцедування в межах фіброзного кільця АК становило 287 (16,9%) випадків; фістулізація абсцесу фіброзного кільця АК в інші відділи серця становило 73 (4,3%) випадків.

– При поєднанні уражень АК та МК сукупна частота абсцесів становила 10,2% (162 спостережень на 1592 поєднання хірургічної корекції АК та МК). При домінуючому ураженні АК абсцеси виявлено в 12,1% (125 спостережень на 1036

хірургічних втручань). При домінуючому ураженні МК частота абсцесів склала 6,7% (37 спостережень на 556 хірургічних втручань).

– При ізольованому ураженні МК частота абсцедування становила 4,6% (65 спостережень на 1384 хірургічних втручань).

– При ізольованому ураженні ТК частота абсцедування становила 4,5% (17 спостережень на 376 хірургічних втручань) (табл. 3.1).

Таблиця 3.1 – Частота виявлення періанулярних абсцесів при інтраопераційному огляді клапанних структур

Варіанти уражень клапанів при ІЕ	Загальна кількість операцій		Абсцеси при інтраопераційній оцінці	
	n	%	n	%
Ізольована вада АК	1694	33,6	360	21,3
Мітрально – аортальна вада	1592	31,5	162	10,2
- домінуюче ураження АК	1036	20,5	125	12,1
- домінуюче ураження МК	556	11,0	37	6,7
Ізольована вада МК	1384	27,4	65	4,6
Ізольована вада ТК	376	7,5	17	4,5
Всього	5046	100,0	604	12,0

Отже, найбільша частота виникнення внутрішньосерцевих абсцесів спостерігається при ураженні АК, що відповідає головним ланкам патогенезу ІЕ, таким як: великий ступінь гемодинамічного навантаження клапана, травматизація та злущування ендотелію, адгезія мікроорганізмів на фоні транзиторної бактеріємії.

Значна частота абсцедування при ІЕ АК, яка була визначена на підставі інтраопераційної оцінки, дозволяє провести аналіз інформативності методів ЕхоКГ-досліджень та визначення необхідності розробки методів хірургічної корекції.

3.2 Гендерні особливості пацієнтів

При середньому віці всіх пацієнтів в групі дослідження (N=360) – $44,5 \pm 14,3$ р. ми спостерігали значне переважання осіб чоловічої статі над жіночою – 317 (88,1%) та 43 (11,9%) випадків відповідно (рис 3.1).

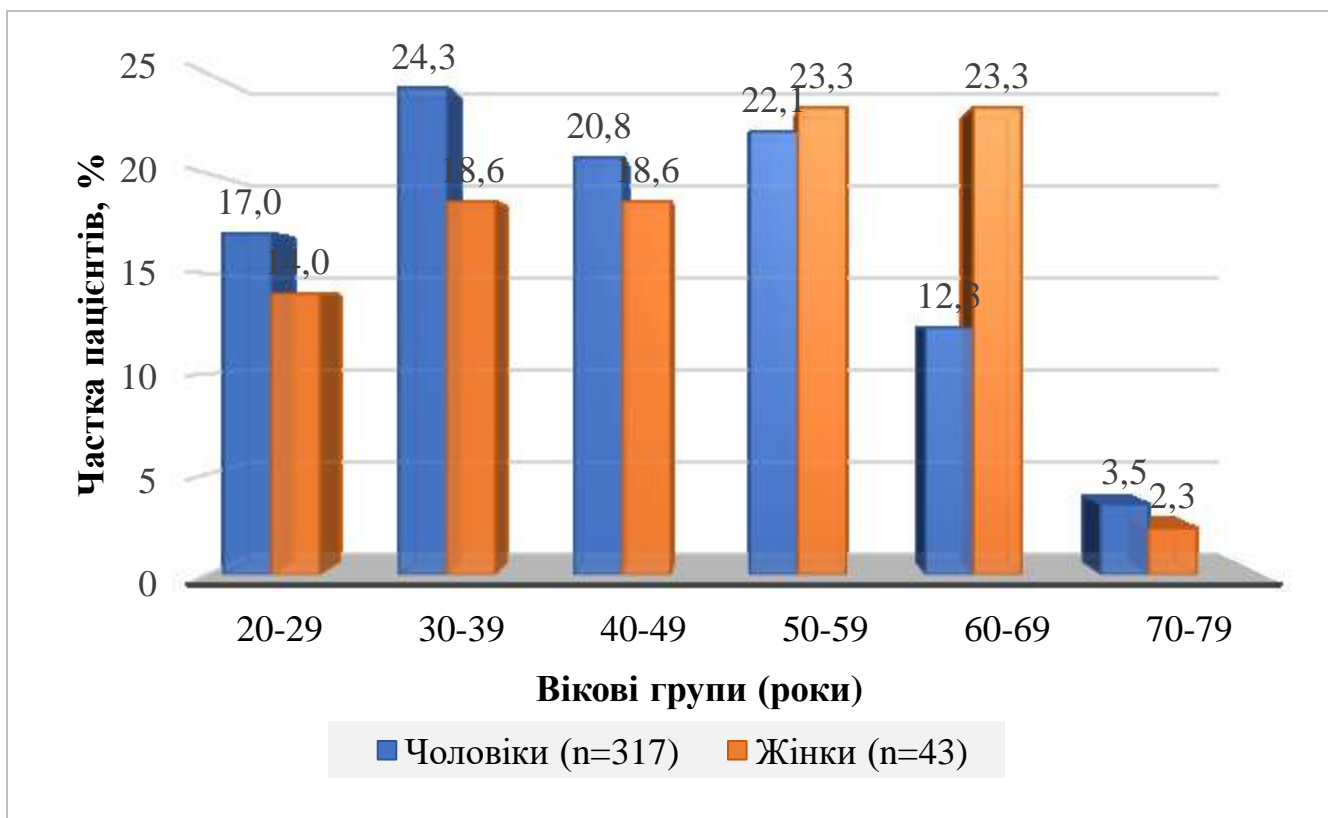


Рисунок 3.1 – Розподіл за віком та статтю хворих на інфекційний ендокардит аортального клапана ускладнений періанулярними абсцесами (N=360)

Співвідношення чоловіки/жінки становило 7,4:1,0. Розподіл пацієнтів за віком і статтю у всій групі свідчить що найбільша кількість – 239 (66,3%) осіб – відповідає 4-5-6 десятиліттям життя.

Аналогічний розподіл спостерігається серед чоловіків, найбільша кількість – 213(67,2%) припадає на 4-5-6 десятиліття життя. Але для жінок найбільша кількість – 28(63,1%) припадає на 5-6-7 десятиліття, тобто на одну декаду пізніше. При цьому достовірної різниці в середніх значеннях віку чоловіків та жінок не знайдено – $44,2 \pm 14,2$ р. та $46,7 \pm 15,1$ р. відповідно, $p=0,292$. У подальшому аналізі гендерних характеристик було визначено, що при розподілі пацієнтів за ступенем прогресування абсцесів кореня аорти (тільки наявність періанулярних абсцесів (N=287) → фістулізація абсцесів в інші відділи серця (N=73)) ми спостерігаємо зменшення середнього віку в підгрупах – $45,1 \pm 14,2$ р. та $42,4 \pm 14,7$ р., а також зменшення частоти пацієнтів чоловічої статі – з 89,2% (256 осіб чоловічої статі на 287 спостережень) до 83,6% (61 особа на 73 спостережень).

У групі порівняння (N=71) середній вік всіх учасників дослідження був достовірно більше – $51,2 \pm 15,1$ р. ($p < 0,001$). Ми також спостерігаємо перевагу осіб

чоловічої статі над жіночою – 57(80,3%) та 14(19,7%) випадків відповідно, але співвідношення дещо менше – 4,1:1,0. Розподіл пацієнтів за віком та статтю у всій групі свідчить, що найбільша кількість учасників – 45 (63,4%) відповідає 5-6-7 десятиліттям життя (рис. 3.2).

Таким чином, порівняльний аналіз свідчить, що пацієнти досліджуваної групи характеризувалися нижчим середнім віком, а початок захворювання у більшості випадків виникав приблизно на одне десятиліття раніше, ніж у групі порівняння. Це може відображати інші патогенетичні механізми перебігу інфекційного процесу, зокрема більш агресивний варіант локального поширення при гіперфункції імунної системи. Прогресуюча інфекційна деструкція кореня аорти з фістулізацією в інші відділи серця була притаманна саме наймолодшій підгрупі.

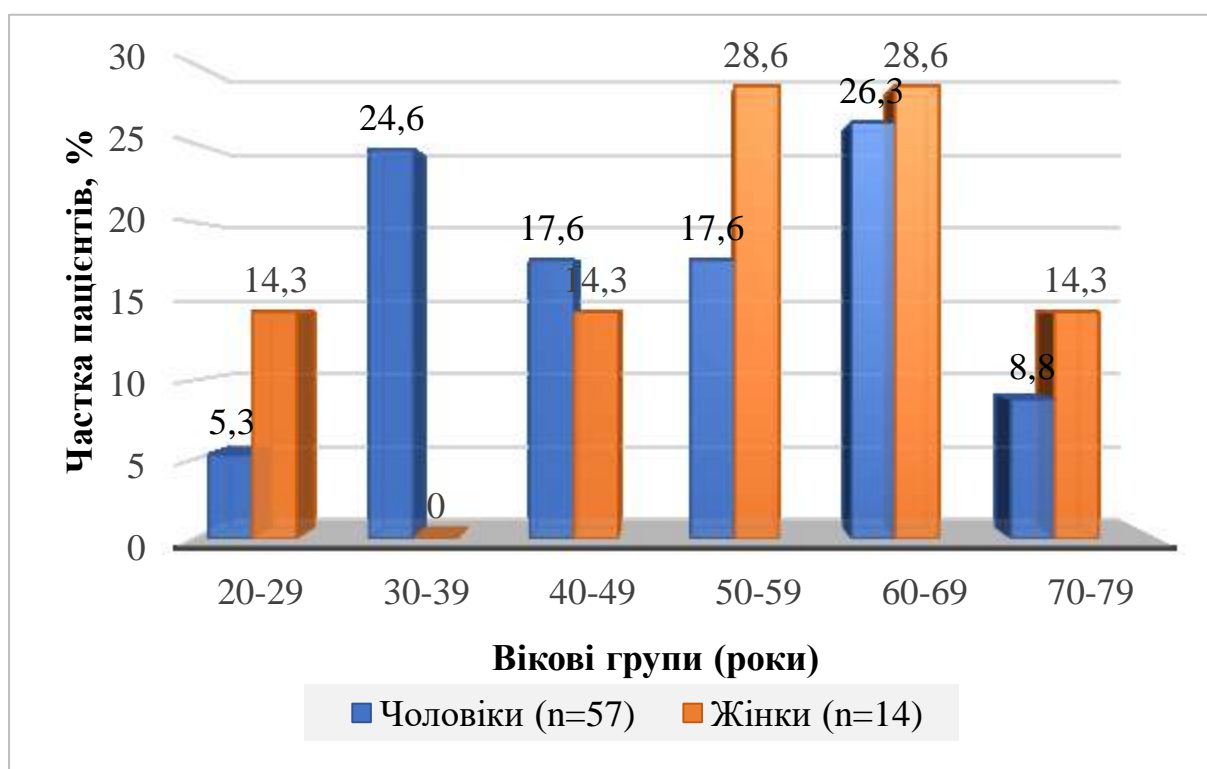


Рисунок 3.2 – Розподіл за віком та статтю пацієнтів групи порівняння (N=71)

3.3 Особливості діагностування періанулярних абсцесів в системі критеріїв Duke University

Нами проведено розподіл клінічних ознак захворювання в системі критеріїв діагностики ІЕ Duke University. Головними напрямками аналізу були пошуки особливостей клінічних проявів, які були властиві самому ІЕ АК, та симптомів, які

були специфічні щодо розвитку періанулярного абсцесу, його фістулізації. Таким чином, ми намагались оцінити спроможність системи критеріїв Duke University в діагностуванні періанулярних ускладнень ІЕ АК.

Патоморфологічні критерії діагностики ІЕ АК були наявні у всіх учасників, як в групі дослідження так і порівняння. Хірургічне лікування було виконано у всіх випадках з візуальним підтвердженням діагнозу та подальшим патогістологічним дослідженням інтраопераційного матеріалу (вегетатії інфікованих стулок АК, фрагментів стінок абсцесів). Крім того, було проведено бактеріологічний та мікроскопічний аналіз інтраопераційного матеріалу, результати якого знайшли відображення в другорядному мікробіологічному критерії.

Перший основний критерій, що включає частоту ідентифікації збудника при бактеріологічному дослідженні крові свідчить, що група дослідження має достовірно менший відсоток визначення мікроорганізмів – 170 (47,2%) випадків, $p=0,012$. Це вказує на відносно невелику інформативність даного критерію.

Другий основний критерій має результати поєднання трансторакальної (ТТЕ) та трансезофагальної (ТЕЕ) ехокардіографії. Група дослідження відрізнялась достовірно більшою частотою інфекційних уражень АК – 258 (71,7%) випадків, $p=0,002$ та тенденцією до меншого відсотка аортальної регургітації важкого ступеня — 177 (49,2%) випадків, $p=0,068$. При цьому, перед хірургічним втручанням було діагностовано тільки 164 (45,6%) випадків періанулярних абсцесів АК та 26 (7,2%) випадків фістулізації абсцесів в інші відділи серця. Таким чином, на етапі передопераційного обстеження ЕхоКГ-дослідження не дають 100% верифікований діагноз відносно періанулярних ускладнень ІЕ АК (табл. 3.2).

Схильність до виникнення ІЕ, перший другорядний критерій в системі Duke University, включає перелік вроджених або набутих змін АК, що початково існували, та можливі чинники виникнення транзиторної бактеріємії. Група дослідження мала тенденцію до більшої схильності до ІЕ- 296 (82,2%) випадків, $p=0,070$.

Другий критерій оцінював ознаки синдрому системної запальної відповіді, які були достовірно більшого ступеня у групі дослідження — 326 (90,5%) випадків, $p<0,001$.

Таблиця 3.2 – Розподіл клінічних проявів захворювання в системі клінічних критеріїв діагностики інфекційного ендокардиту Duke University

Критерії	Абсцес (+) N=360		Абсцес (-) N=71		χ^2	p
	n	%	n	%		
Основні клінічні критерії:						
- Ідентифікація збудників при бак. дослідженні крові	170	47,2	43	60,6	15,27	0,012
- ЕхоКГ ознаки ІЕ:						
- масивні вегетації	258	71,7	37	52,1	11,88	0,002
- важка регургітація	177	49,2	45	63,4	8,71	0,068
- абсцеси	164	45,6	0	-	437,48	<0,001
- фістулізація	26	7,2	0	-	392,12	<0,001
Другорядні критерії:						
- Схильність до виникнення ІЕ	296	82,2	51	71,8	19,84	0,070
- Ознаки системного запалення	326	90,5	47	66,2	25,26	<0,001
- Судинні прояви	102	28,3	1	1,4	66,08	<0,001
- Імунопатологічні прояви	67	18,6	8	12,3	11,58	<0,001
- Мікробіологічні дані	134	37,2	27	38,0	1,87	0,873

За судинними проявами група дослідження мала достовірно більший відсоток епізодів порушень — 102 (28,3%) випадки, $p < 0,001$. Імунопатологічні прояви, головним чином, включали випадки вогнищового чи дифузного гломерулонефриту, який розвинувся як наслідок бактеріємії так і мікроемболії. Частота даних проявів була достовірно вища в групі досліджень — 67 (18,6%) випадків, $p < 0,001$. За результатами порівняння відсотка ідентифікації збудника при дослідженні інтраопераційного матеріалу групи не різнилися.

Таким чином, в системі діагностики Duke University інформативність першого та другого основних критеріїв в аспекті виявлення періанулярних ускладнень ІЕ АК невелика. Більшу інформативність надають другорядні критерії. Надалі виклад матеріалів дослідження відбуватиметься відповідно до важливості критеріїв Duke University.

3.4 Ідентифікація збудника інфекційного ендокардиту

Ідентифікація збудника ІЕ є обов'язковою умовою успішного лікування захворювання. Враховуючи те, що всі пацієнти пройшли хірургічне лікування, було залучено всі можливості ідентифікації збудника, а саме – комбінація результатів

бактеріологічного дослідження крові до операції, бактеріологічного дослідження інтраопераційного матеріалу та його патогістологічного аналізу.

Перед скеруванням на хірургічне втручання ми спостерігали тривалі терміни ізольованої антибіотикотерапії, як в групі дослідження — $2,8 \pm 1,9$ міс., так і в групі порівняння — $2,7 \pm 1,9$ міс., $p = 0,732$. За ці терміни пацієнти в кожній з груп пройшли неодноразові курси антибіотикотерапії, що позначилось на результатах частоти ідентифікації збудників. В групі дослідження частота ідентифікації збудника була меншою, ніж в групі порівняння – 170 (47,2 %) випадків та 43 (60,6 %) випадків відповідно. Але принципові відмінності були виявлені в мікробіологічному спектрі збудників. При домінуванні грампозитивних мікроорганізмів в кожній з груп, ми спостерігаємо в групі дослідження зменшення частоти грампозитивних збудників – 145 (40,3 %) випадків та збільшення частоти особливо небезпечних грамнегативних збудників – 19 (5,3%) випадків, $\chi^2 = 15,28$, $p = 0,018$ (табл. 3.3).

Таблиця 3.3 – Порівняльний аналіз результатів бактеріологічних досліджень в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярних абсцесів

Результати мікробіологічного дослідження	Абсцес (+) N=360		Абсцес (-) N=71		χ^2	p
	n	%	n	%		
Бактеріологічне дослідження позитивне:	170	47,2	43	60,6	15,28	0,018
- Грампозитивні м/о	147	40,8	41	57,8		
- Грамнегативні м/о	19	5,3	1	1,4		
<i>Candida</i> spp.	4	1,1	1	1,4		
Бактеріологічне дослідження негативне	190	52,7	28	39,4		
Всього	360	100,0	71	100,0		

Деталізація мікробіологічних спектрів збудників (табл. 3.4) та їх порівняльний аналіз свідчить, що в кожній з груп домінують представники *Staphylococcus* spp. – 100 (58,8 %) випадків та 16 (37,2 %) випадків відповідно.

Друге місце за частотою виявлення займають *Enterococcus* spp. — 35 (20,6%) випадків та 18 (41,9%) випадків відповідно; представники *Streptococcus* spp. займають третє місце — 7 (4,1%) випадків та 5 (11,6%) випадків відповідно. В групі дослідження частота грампозитивних мікроорганізмів була меншою – 147 (86,5%)

випадків, ніж в групі порівняння – 41 (95,3%) випадків. На противагу цьому, частка небезпечних грамнегативних мікроорганізмів була значно більшою в групі дослідження – 19 (11,2%) випадків, ніж в групі порівняння – 1 (2,3%) випадків, $\chi^2 = 74,37$, $p < 0,001$. Частота виявлення грибкової мікрофлори не мала відмінностей.

Таблиця 3.4 – Порівняльний аналіз мікробіологічних спектрів збудників інфекційного ендокардиту в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу

Мікроорганізми	Абсцес (+) N=170		Абсцес (-) N=43		χ^2	p
	n	%	n	%		
Staphylococcus spp.:	100	58,8	16	37,2	74,37	<0,001
- Staph. epidermidis	50	29,4	13	30,2		
- Staph. aureus	33	19,4	1	2,3		
- інші представн. Staph.	17	10,0	2	4,6		
Enterococcus spp.:	35	20,6	18	41,9		
- E. faecalis	29	17,1	18	41,9		
- E. faecium	6	3,5	0	-		
Streptococcus spp.	7	4,1	5	11,6		
Granulicatella adiacens	2	1,2	0	-		
Leuconostoc	1	0,6	0	-		
Kocuria rosea	2	1,2	2	4,6		
Грампозитивні разом	147	86,5	41	95,3		
Klebsiella spp.	5	2,9	1	2,3		
Acinetobacter baumannii	2	1,2	0	-		
Enterobacter cloacae	5	2,9	0	-		
Achromobacter xylooxidans	3	1,8	0	-		
Pseudomonas aeruginosa	1	0,6	0	-		
Moraxella catarrhalis	1	0,6	0	-		
Serratia marcescens	2	1,2	0	-		
Грамнегативні разом	19	11,2	1	2,3		
Candida spp.	4	2,3	1	2,3		

Порівняльний аналіз частоти реєстрації представників Staphylococcus spp. в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу показав, що в групі дослідження кількість Staphylococcus spp. мають достовірне переважання – 100 (59,0%) випадків; та принциповим є значне переважання Staphylococcus aureus – 33 (19,4%) випадків та Staphylococcus haemolyticus – 7 (4,2%) випадків, $\chi^2 = 11,68$, $p = 0,047$ (табл. 3.5).

Таблиця 3.5 – Порівняльний аналіз частоти реєстрації представників роду *Staphylococcus* spp. в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу

Представники роду <i>Staphylococcus</i> spp.	Абсцес (+) N=170		Абсцес (-) N=43		χ^2	p
	n	%	n	%		
<i>Staph. epidermidis</i>	50	29,4	13	30,2	11,68	0,047
<i>Staph. aureus</i>	33	19,4	1	2,3		
<i>Staph. haemolyticus</i>	7	4,2	1	2,3		
<i>Staph. hominis</i>	5	2,9	1	2,3		
<i>Staph. warneri</i>	2	1,2	0	-		
<i>Staph. saprophyticus</i>	2	1,2	0	-		
<i>Staph. lugdunensis</i>	1	0,6	0	-		
Разом	100	59,0	16	37,2		

Аналіз ступеня резистентності представників *Staphylococcus* spp. до антибактеріальних препаратів свідчить, що стійкість до Охацилін мали 60,0%, до Іміпенем – 22,0%, до Гентаміцин – 28,9% мікроорганізмів. Резистентність до антибіотиків резерву Ванкоміцин та Лінезолід складала 6,4% та 3,7% відповідно (рис. 3.3).

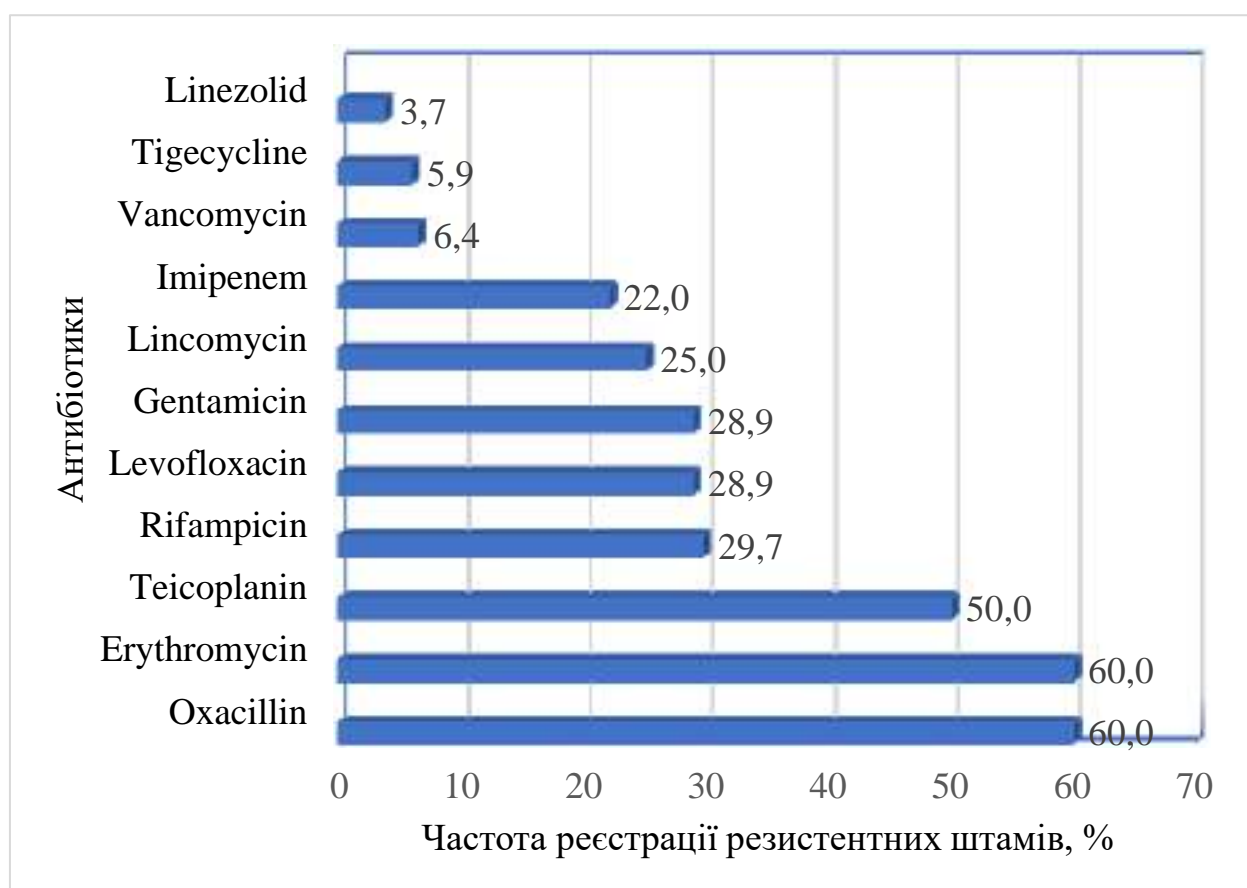


Рисунок. 3.3 – Ступінь резистентності представників роду *Staphylococcus* spp. до антибактеріальних препаратів (N = 100)

Порівняльний аналіз частоти реєстрації представників *Enterococcus spp.* в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу свідчить, що загальна частота ідентифікації збудників в групі дослідження вдвічі менша – 35 (20,6%): частота *E. faecalis* та *E. faecium* становить 29 (17,1%) та 6 (3,5%) штамів відповідно; в групі контролю виявлено 18 (41,9%) штамів *E. faecalis*, $\chi^2=13,76$, $p = 0,008$ (табл. 3.6).

Таблиця 3.6 – Порівняльний аналіз частоти реєстрації представників роду *Enterococcus spp.* в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу

Представники роду <i>Enterococcus spp.</i>	Абсцес (+) N=170		Абсцес (-) N=43		χ^2	p
	n	%	n	%		
<i>E. faecalis</i>	29	17,1	18	41,9	13,76	0,008
<i>E. faecium</i>	6	3,5	0	-		
Разом	35	20,6	18	41,9		

Аналіз ступеня резистентності представників *Enterococcus spp.* до антибактеріальних препаратів свідчить, що до Gentamicin стійкість склала 50,0%, до Imipenem – 5,6%, до антибіотиків резерву Vancomycin та Linezolid – 20,8% та 10,0% відповідно. Оптимістичною була категорія Tigecycline – до нього були відсутні резистентні штами (рис. 3.4).

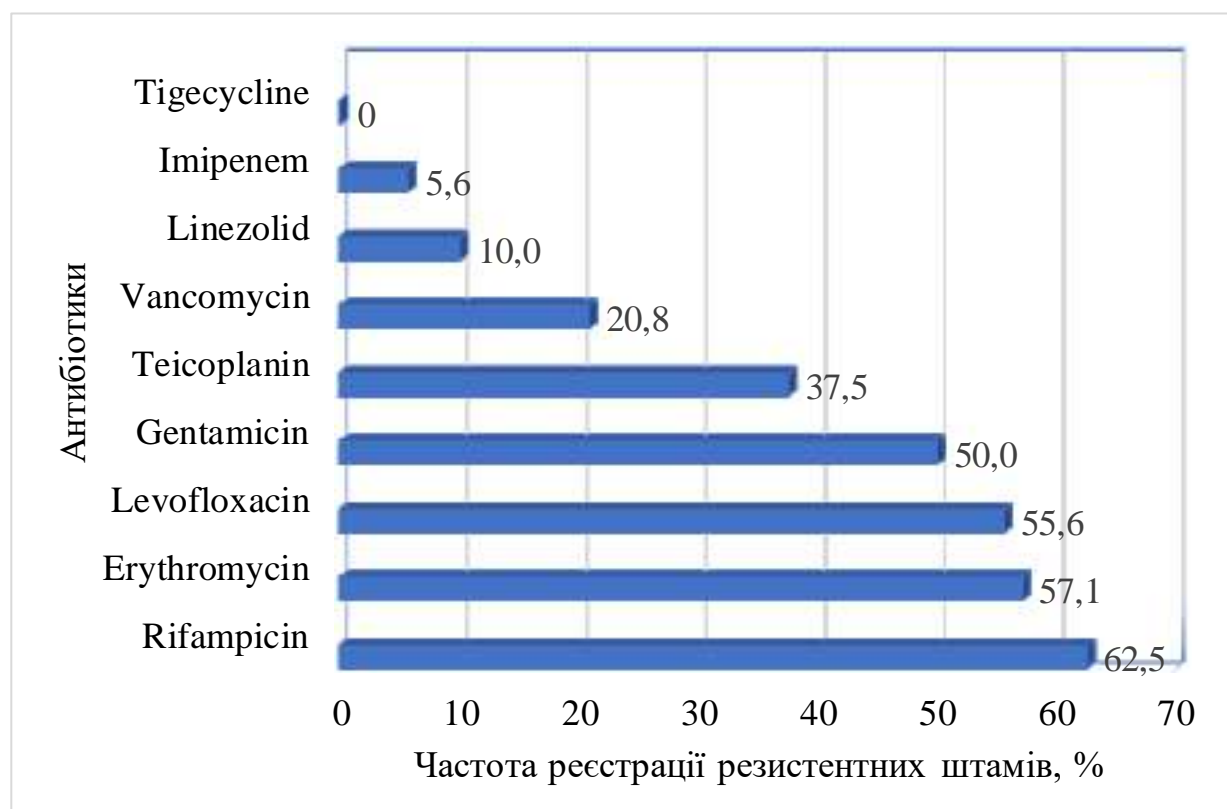


Рисунок 3.4 – Ступінь резистентності представників роду *Enterococcus spp.* до антибактеріальних препаратів (N = 35)

Порівняльний аналіз частоти реєстрації представників *Streptococcus* spp. в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу свідчить про тенденцію до зменшення частки цього збудника в групі дослідження – 8 (4,7%) випадків та збільшення в групі порівняння – 5 (11,6%); при цьому загальний перелік збудників різноманітний, $\chi^2 = 22,14$, $p = 0,115$ (табл. 3.7).

Таблиця 3.7 – Порівняльний аналіз частоти реєстрації представників роду *Streptococcus* spp. в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу

Представники роду <i>Streptococcus</i> spp.	Абсцес (+) N=170		Абсцес (-) N=43		χ^2	p
	n	%	n	%		
<i>Strept. anginosus</i>	1	0,6	0	-	22,14	0,115
<i>Strept. gallolyticus</i>	1	0,6	0	-		
<i>Strept. viridans</i>	1	0,6	0	-		
<i>Strept. pyogenes</i>	2	1,2	0	-		
<i>Strept. salivarius</i>	1	0,6	0	-		
<i>Granulicatella adiacens</i>	2	1,2	0	-		
<i>Strept. agalactiae</i>	0	-	1	2,3		
<i>Strept. mitis</i>	0	-	1	2,3		
<i>Strept. mutans</i>	0	-	1	2,3		
<i>Strept. sanguis</i>	0	-	2	4,6		
Разом	8	4,7	5	11,6		

Аналіз ступеня резистентності представників *Streptococcus* spp. до антибактеріальних препаратів свідчить, що стійкість до Gentamicin становила 33,3%, до Vancomycin – 16,7%. При цьому не було виявлено резистентних штамів до Linezolid, Tigecycline, Teicoplanin (рис. 3.5).

Порівняльний аналіз частоти реєстрації грамнегативних мікроорганізмів в спектрі збудників у пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу свідчить, що в групі дослідження було 19 (11,2 %) таких випадків. При цьому, в 68,4% (13 спостережень з 19 випадків реєстрації грамнегативних мікроорганізмів) збудники належали до небезпечної групи ESKAPE. Головними представниками були *Klebsiella* spp. та *Enterobacter cloacae*, $\chi^2 = 35,71$, $p = 0,043$ (табл. 3.8).

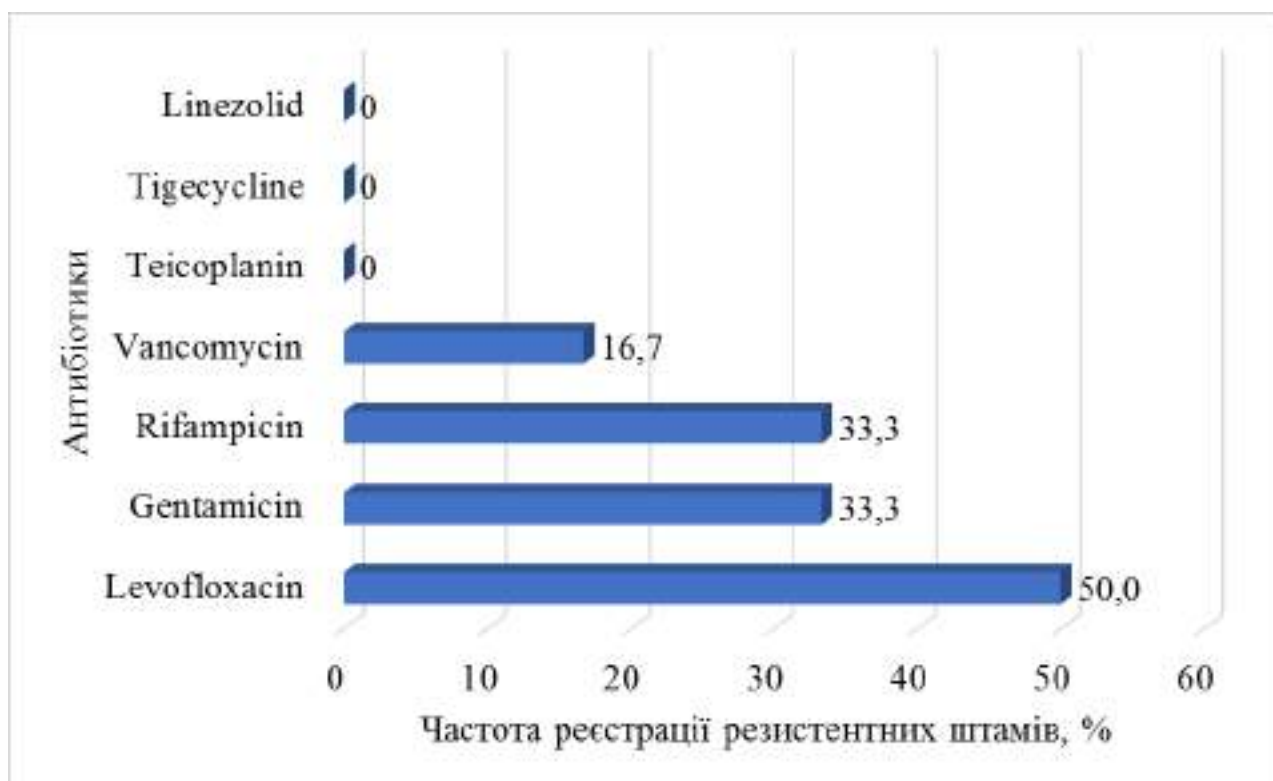


Рисунок 3.5 – Ступінь резистентності представників роду *Streptococcus* spp. до антибактеріальних препаратів (N = 8)

Важливою відмінністю мікробіологічного спектра групи дослідження була наявність великої частки патогенів ESKAPE – 52 (30,6%) випадків, ми включали *Enterococcus faecium* – 6, *Staph. aureus* – 33, *Klebsiella pneumoniae* – 5, *Acinetobacter baumannii* – 2, *Pseudomonas aeruginosa* – 1, *Enterobacter cloacae* – 5. Ці збудники викликають важкі інфекційні процеси та ухиляються від дії більшості антибіотиків.

Таблиця 3.8 – Порівняльний аналіз частоти реєстрації грамнегативних представників в мікробіологічному спектрі в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу

Грамнегативні мікроорганізми	Абсцес (+) N=170		Абсцес (-) N=43		χ^2	p
	n	%	n	%		
<i>Klebsiella</i> spp.	5	2,9	1	2,3	35,71	0,043
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2	1,2	0	-		
<i>Enterobacter cloacae</i>	5	2,9	0	-		
<i>Achromobacter xylosoxidans</i>	3	1,8	0	-		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0,6	0	-		
<i>Moraxella catarrhalis</i>	1	0,6	0	-		
<i>Serratia marcescens</i>	2	1,2	0	-		
Разом	19	11,2	1	2,3		

Аналіз ступеня резистентності грамнегативних мікроорганізмів демонструє, що стійкість до Іміпенем становила 50,0%, до фторхінолонів — 18,8–30,0%, до Amikacin – 25,0%, до Tigecycline – 14,3% (рис. 3.6).

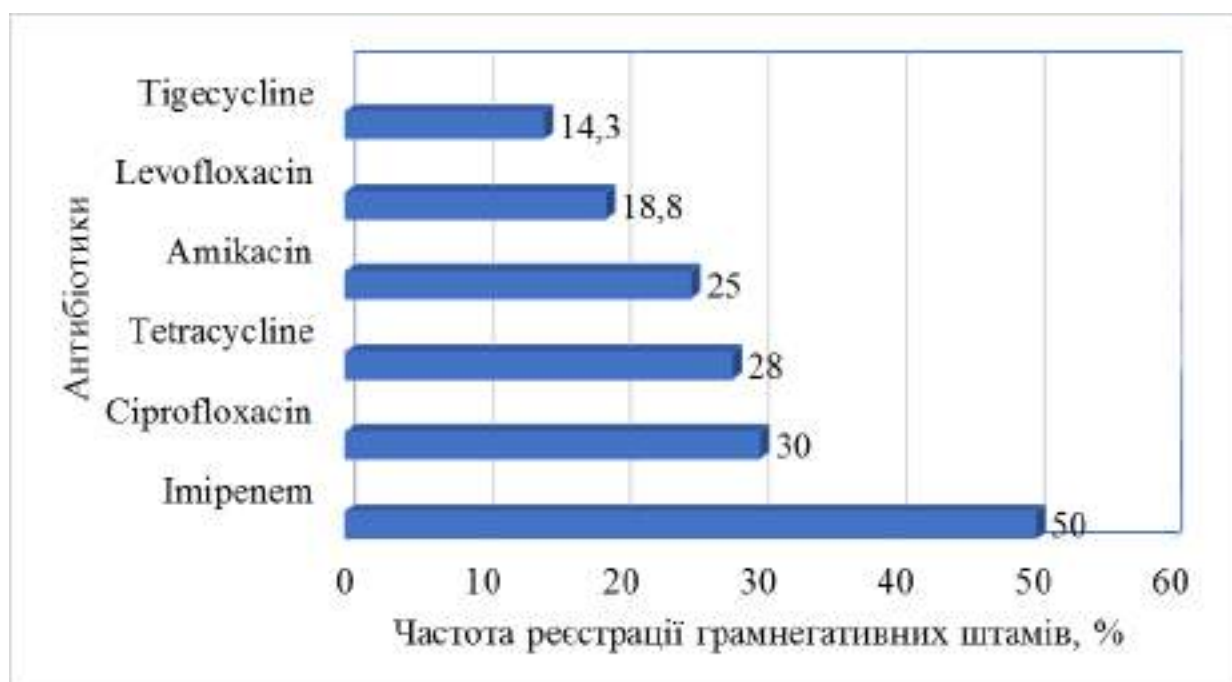


Рисунок 3.6 – Ступінь резистентності грамнегативних мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів (N = 19)

Порівняльний аналіз частоти реєстрації грибової мікрофлори в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу свідчить, що спостерігається тенденція до більшої частоти виявлення *Candida spp.* в групі дослідження – 4 (2,4%) спостереження, $\chi^2 = 9,31$, $p = 0,154$ (табл. 3.9).

Таблиця 3.9 – Порівняльний аналіз частоти реєстрації *Candida spp.* в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу

Представники <i>Candida spp.</i>	Абсцес (+) N=170		Абсцес (-) N=43		χ^2	p
	n	%	n	%		
<i>Candida spp.</i>	4	2,4	1	2,3	9,31	0,154
- <i>Cand. albicans</i>	2	1,2	1	2,3		
- <i>Cand. parapsilosis</i>	1	0,6	0	-		
- <i>Cand. dubliniensis</i>	1	0,6	0	-		

3.5 Променеві методи дослідження в діагностуванні періанулярних абсцесів

Мультимодальний підхід до діагностики ІЕ АК та його інтракардіальних ускладнень полягає в отриманні додаткової інформації внаслідок поєднання трансторакальної (ТТЕ) та трансезофагальної (ТЕЕ) ехокардіографії та КТ-ангіографії серця.

Традиційно діагностика ІЕ ґрунтувалася на модифікованих критеріях Duke University, чутливість яких становить близько 80%. Обмеження критеріїв Duke University виникають у випадках, де присутній протезний матеріал (штучні клапани серця, водій ритму серця, кориговані вроджені вади) та спостерігаються різноманітні та швидкі клінічні прояви. У таких клінічних ситуаціях ЕхоКГ може бути нормальною або непереконливою у 30% випадків. Початкове обстеження хворих з ІЕ проводиться за допомогою ТТЕ, її чутливість до визначення вегетацій на нативних клапанах становить $\approx 70\%$, але падає до 50% на протезованих клапанах (рис. 3.7).



Рисунок 3.7 – ЕхоКГ, 2D-режим (парастернальна коротка вісь, PSAX) (пацієнт М., 48 років; № історії хвороби 4211; 2020 р.). У проекції аортального клапана візуалізується масивна вегетація на стулках аортального клапана

Тому поєднання різних методів візуалізації є взаємодоповнювальним підходом до виявлення інтракардіальних ускладнень ІЕ. Підхід мультимодальної візуалізації був запроваджений у 2015 році та модифікований у чинних рекомендаціях ESC (2023) та модифікованих критеріях Duke University. Але до теперішнього часу проблемою залишається візуалізація періанулярних ускладнень ІЕ АК. Чутливість ТТЕ для діагностики абсцесів становить близько 50%, яка зростає до 80-90% при використанні ТТЕ. Основна проблема полягає в адекватній оцінці клінічної ситуації та своєчасній підозрі на розвиток абсцесу, оскільки саме це є показанням до додаткового проведення ТТЕ та КТ-ангіографії серця. Чутливість та специфічність для виявлення періанулярних абсцесів за допомогою КТ коливаються від 60% до 100% та від 75% до 92% відповідно. Це відповідає об'єднанню чутливості – 78% та специфічності – 92%, то ж це демонструє стабільно вищу діагностичну цінність ніж ТТЕ у цих випадках (рис. 3.8).



Рисунок 3.8 – ЧСЕхоКГ (М-ТТЕ), 2D-режим та КДК (коротка вісь, PSAX; рівень кореня аорти та аортального клапана) (пацієнт П., 57 років; № історії хвороби 3364-23; 2023 р.). У проєкції аортального клапана візуалізується циркулярний періанулярний абсцес

Вибір та систематизація первинного клінічного матеріалу ґрунтувалися на аналізі протоколів хірургічних втручань з приводу інфекційного ендокардиту

аортального клапана. Принциповою ознакою тематичності даних була реєстрація абсцесу фіброзного кільця АК або періанулярного простору при експозиції кореня аорти та ревізії самого клапана. При цьому за даними передопераційних обстежень всі пацієнти мали показання до хірургічного втручання внаслідок руйнування аортального клапана, масивних вегетацій, серцевої недостатності. Таким чином була сформована група дослідження (N=360) та проведена систематизація даних ТТЕ, ТЕЕ так КТ-ангіографії (табл. 3.10).

Таблиця 3.10 – Порівняння інформативності променевих методів досліджень в діагностуванні періанулярних ускладнень ІЕ АК

Показники	Трансторакальна ЕхоКГ N=360		КТ N=152		Інтраопераційна оцінка N=360	
	n	%	n	%	n	%
Локалізація абсцесу:	164	45,6	152	100,0	360	100,0
- фіброзне кільце	145	40,3	141	92,7	305	84,7
- супраанулярно	7	1,9	4	2,6	24	6,7
- субанулярно	12	3,3	7	4,6	31	8,6
Фістулізація абсцесу:	26	7,2	26	17,1	73	20,3
- праве передсердя						
- правий шлуночок	12	3,3	10	6,6	23	6,4
- ліве передсердя	14	3,9	9	5,9	35	9,7
- перикард	0	-	3	2,0	5	1,4
- праві відділи	0	-	1	0,7	5	1,4
	0	-	1	2,0	5	1,4
Поширеність абсцедування:	190	52,7	152	100,0	360	100,0
- одиничний	62	17,2	35	23,0	156	43,3
- множинний	87	24,2	67	44,1	116	32,2
- циркулярний	41	11,4	50	32,9	88	24,4

Трансторакальна ехокардіографія, як дослідження першої лінії, була проведена у всіх пацієнтів з візуалізацією періанулярних абсцесів в 164 (45,6%) випадках. Трансезофагальне ехокардіографічне дослідження проводилось додатково для уточнення діагнозу в 87 випадках з візуалізацією періанулярних абсцесів у 69 (79,3%) випадках. Комп'ютерна томографія нами застосовувалася для уточнення діагнозу, але в більшості випадків — з метою вибору варіанта хірургічної корекції. КТ-ангіографія була проведена 152 пацієнтам з візуалізацією періанулярних абсцесів у всіх осіб (рис. 3.9).

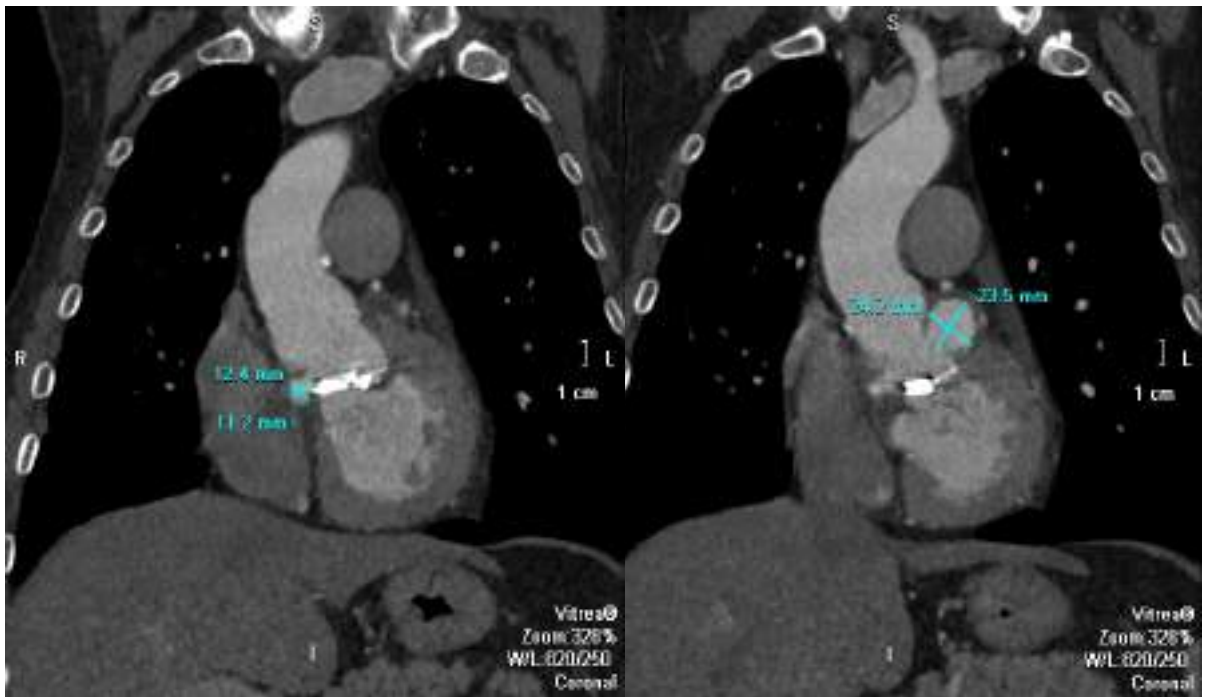


Рисунок 3.9 – КТ серця та аорти з контрастуванням, корональна проєкція (пацієнт К., 61 рік; № історії хвороби 5682; 2019 р.). На 3D реконструкції ІЕ протезованого аортального клапана у проєкції кореня аорти візуалізується періанулярний абсцес розмірами 12,4×11,2 мм. Додатково, у ділянці аорто-лівошлуночкового з'єднання визначається абсцедуюча порожнина розмірами 24,2×23,5 мм, що відповідає поширенню гнійно-запального процесу за межі клапанного кільця

Локалізація абсцесів нами була розподілена відповідно до частоти їх інтраопераційного виявлення. Найчастіше абсцеси локалізувались в межах фіброзного кільця аортального клапана – 305 (84,7%) спостережень. Відсоток їх діагностування за даними ЕхоКГ та КТ становив 40,3% (145 випадків з 360 спостережень) та 92,7% (141 випадок зі 152 досліджень). Субанулярне розташування спостерігалось в 31 (8,6%) випадках під час операцій. Відсоток діагностування за даними ЕхоКГ та КТ-ангіографії становив 3,3% (12 випадків на 360 спостережень) та 4,6% (7 випадків зі 152 досліджень). Супраанулярне розташування спостерігалось у 24 (5,7%) випадках при інтраопераційній оцінці. Відсоток діагностування за даними ЕхоКГ та КТ становив 1,9% (7 випадків на 360 спостережень) та 2,6% (4 випадки зі 152 обстежень).

Поширеність або ступінь інфекційної деструкції фіброзного кільця та періанулярного простору ми класифікували як абсцеси: поодинокі, множинні та циркулярні з порушенням аорто-лівошлуночкового з'єднання. Згідно з

інтраопераційними даними, поодинокі абсцеси було виявлено в 156 (43,3%) випадках. Відсоток їх діагностування, за даними ЕхоКГ та КТ, становив 17,2% (62 випадки на 360 спостережень) та 23% (35 випадків на 152 дослідження). Множинні абсцеси інтраопераційно реєструвалися у 116 (32,2%) випадках. Їх відсоток при ЕхоКГ та КТ становив 24,2% (87 випадків на 360 спостережень) та 44,1% (67 випадків на 152 спостереження). Найбільш важкі ураження, такі як циркулярні абсцеси, інтраопераційно зареєстровано у 88 (24,4%) випадках. Відсоток їх візуалізації при ЕхоКГ та КТ дослідженнях становить 11,4% (41 випадок на 360 спостережень) та 32,9% (50 випадків на 152 дослідження).

Фістулізація абсцесу або його прорив в інші відділи серця за даними інтраопераційного аналізу були виявлені в 73 (20,3%) випадках. За даними ЕхоКГ та КТ досліджень частота візуалізації фістули склала 7,2% (26 випадків на 360 спостережень) та 17,1% (26 випадків на 152 дослідження). Зі сторони кореня аорти фістулізація абсцесів виникла в правий шлуночок – 35 (9,5%), в праве передсердя – 23 (6,4%), одночасно в обидва праві відділи серця – 5 (1,4%), та ліве передсердя – 5 (1,4%) випадків. За даними ЕхоКГ та КТ спостерігалось коректне визначення відділів фістулізації в усіх діагностованих випадках.

Аналіз морфометричних показників ЕхоКГ в групі дослідження демонструє підвищення значень КДІ та КСІ – $101,6 \pm 31,2$ мл/м² та $43,3 \pm 19,5$ мл/м² відповідно та поєднання з ознаками легеневої гіпертензії (ГЛА) – $47,0 \pm 15,2$ мм рт. ст. При задовільному середньому значенні ФВ – $58,5 \pm 9,4\%$, кількість пацієнтів, які мали ФВ < 50,0%, становило 62 (17,2%). Всі ці зміни демонструють перенавантаження лівого шлуночка об'ємом, гіпертрофію серцевого м'яза та вплив факторів системної запальної відповіді на міокард.

При порівняльному аналізі аналогічних показників в групах пацієнтів, залежно від наявності періанулярних абсцесів, відмінностей виявлено не було, крім ступеня ГЛА ($p < 0,001$) та частки осіб з ФВ < 50,0%. Так, в групі без абсцесів кількість спостережень з ФВ < 50,0% була менше – 6 (8,4%), $p = 0,019$, що вказує на менш інтенсивний вплив на міокард системного запалення (табл. 3.11).

Таблиця 3.11 – Порівняльний аналіз морфометричних показників ехокардіографічних досліджень в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярних абсцесів

Показники	Абсцес (+) N=360		Абсцес (-) N=71		p
	M	SD	M	SD	
КДІ, мл/м ²	101,6	31,2	103,9	28,6	0,562
КСІ, мл/м ²	43,3	19,5	43,6	15,5	0,884
УІ, мл/м ²	58,4	17,2	61,1	16,5	0,231
ФВ, %	58,5	9,4	59,2	6,9	0,548
ГЛА сист., мм рт.ст.	47,0	15,2	35,0	6,6	<0,001

Оскільки при ізольованому ІЕ АК показами до додаткового проведення ТЕЕ чи КТ-ангіографії є підозра на наявність періанулярних ускладнень, то нашим завданням було визначення клінічних характеристик, які можуть виступати факторами ризику виникнення періанулярних абсцесів або асоціюватися з ними. Нами був проведений порівняльний аналіз результатів ЕхоКГ в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярних абсцесів, який показав, що спостерігається взаємозв'язок третього рівня значущості ($p < 0,001$) для таких характеристик, як важкий стеноз АК, значна гіпертрофія ЛШ, масивні вегетації на АК, порушення функції штучного клапана серця в аортальній позиції, а також ознаки інфекційного ураження ТК (вегетації) та його значна регургітація. Взаємозв'язок був визначеним також для характеристик: двостулковий АК ($p = 0,018$), наявність ШКС в аортальній позиції ($p = 0,048$) та важка аортальна регургітація ($p = 0,060$) (табл. 3.12).

Аналізуючи ідентифіковані фактори та виходячи з основних ланок патогенезу ІЕ можна зробити висновок, що такі фактори, як двостулковий АК, важкий аортальний стеноз, наявність протеза АК, значна гіпертрофія ЛШ – всі ці клінічні характеристики належать до початково існуючої кардіологічної патології, яка викликає підвищену турбулентність току крові, аномальні перепади тиску в корені аорти та локальне пошкодження ендотелію.

Таблиця 3.12 – Порівняльний аналіз результатів ЕхоКГ-досліджень в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярних абсцесів

Показники	Абсцес (+) N=360		Абсцес (-) N=71		χ^2	p
	n	%	n	%		
Двостулковий АК	147	40,8	19	26,8	5,51	0,018
Стеноз АК:						
- помірний	132	36,7	16	20,5	46,56	<0,001
- важкий	128	35,6	5	8,5		
Регургітація АК:						
- помірна	180	50,0	26	36,6	5,62	0,060
- важка	177	49,2	45	63,4		
Гіпертрофія ЛШ:						
- помірна	199	55,3	38	53,5	33,66	<0,001
- значна	123	34,2	8	11,3		
Протез АК	50	13,9	0	-	13,72	0,048
Порушення функції ПАК:						
- обструкція	16	4,4	0	-	13,39	<0,001
- нестабільність	34	9,4	0	-		
Вегетації АК:						
- дрібні	102	28,3	34	47,9	10,88	<0,001
- масивні	258	71,7	37	52,1		
Регургітація ТК:						
- помірна	57	15,8	45	63,4	89,12	<0,001
- важка	52	14,4	0	-		
Вегетації ТК:						
- дрібні	27	7,5	0	-	67,35	<0,001
- масивні	21	5,8	0	-		

Таким чином, ці характеристики можуть розглядатися як фактори ризику абсцесоутворення. Інші ідентифіковані фактори, такі як дисфункція протеза АК (нестабільність в фіброзному кільці), масивні вегетації АК та його значна регургітація є проявом важкого інфекційного процесу та асоціюються з абсцесоутворенням.

3.6 Фактори схильності до виникнення інфекційного ендокардиту аортального клапана

Перший з групи другорядних критеріїв діагностики ІЕ є відображення початкових ланок патогенезу самого захворювання, а саме – вроджена або набута аномалія внутрішньосерцевих структур, які викликають високотурбулентний потік крові й травматизацію ендокарда, та формують групу кардіологічних факторів ризику

ІЕ. Аналіз цих факторів у групі дослідження показав, що випадки первинного ІЕ були в меншості та склали 64 (17,8%). Вроджені та набуті вади склали 130 (36,1%) та 116 (32,2%) випадків відповідно.

Порівняльний аналіз частоти реєстрації передіснуючої кардіологічної патології у пацієнтів залежно від наявності періанулярних абсцесів показав, що у групі дослідження була більша частка вторинного ІЕ – 296 (82,2%) випадків через вроджену ваду АК (двостулковий АК) – 130 (36,1%) та штучних клапанів серця в аортальній позиції – 50 (13,9%) випадків, $\chi^2=19,84$, $p<0,001$ (табл. 3.13).

Наступна група факторів, які сприяли виникненню ІЕ – це некардіологічні фактори ризику, які обумовлюють порушення імунологічної резистентності пацієнтів та виникнення транзиторної бактеріємії. Згідно з даними анамнезу захворювання, ці фактори в групі дослідження спостерігались у 267 (74,2%) осіб.

Таблиця 3.13 – Порівняльний аналіз частоти реєстрації передіснуючої кардіологічної патології в групах пацієнтів

Вихідна існуюча патології АК	Абсцес (+) N=360		Абсцес (-) N=71		χ^2	p
	n	%	n	%		
Відсутні	64	17,8	20	28,2	19,84	<0,001
Вроджена вада АК (двостулковий АК)	130	36,1	19	26,7		
Ревматизм	33	9,1	9	12,7		
Дегенеративні зміни	83	23,0	23	32,4		
Штучний АК	50	13,9	0	-		

Переважали фактори нозокоміального інфікування, тобто випадки інвазивних діагностичних чи лікувальних маніпуляцій протягом останніх 60 діб, що привели до захворювання інфекційним ендокардитом, які склали 177 (49,2%) спостережень. На другому місці перебували чинники порушення імунної резистентності пацієнтів, такі як переохолодження та бронхо-легеневі захворювання – 66 (18,3%) спостережень. Порівняльний аналіз причин виникнення бактеріємії у пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу свідчить, що в групі дослідження переважали нозокоміальні чинники, а саме загальнохірургічні – 142 (39,4%), урологічні – 23 (6,4%), гінекологічні – 6 (1,7%), стоматологічні – 5 (1,4%), імплантація штучного

водія ритму серця – 1 (0,3%); наркоманія – 12 (3,3%), та ускладнений перебіг SARS-CoV-2 – 12 (3,3%) випадків, $\chi^2=58,08$, $p<0,001$ (табл. 3.14).

Таблиця 3.14 – Порівняльний аналіз причини виникнення транзиторної бактеріємії в групах пацієнтів

Причини	Абсцес (+) N=360		Абсцес (-) N=71		χ^2	p
	n	%	n	%		
Переохолодження та бронхолегеневі захворювання	66	18,3	21	29,6	58,08	<0,001
Маніпуляції:	177	49,2	27	38,0		
- урологічні	23	6,4	9	12,7		
- стоматологічні	5	1,4	1	1,4		
- загальнохірургічні	142	39,4	16	22,5		
- гінекологічні	6	1,7	0	-		
- імплантація ШВРС	1	0,3	1	1,4		
Наркоманія	12	3,3	1	1,4		
Перебіг SARS-CoV-2	12	3,3	0	-		
Невідомо	93	25,8	22	30,9		

3.7 Ознаки синдрому системної запальної відповіді

Ознаки синдрому системної запальної відповіді є відображенням септичного генезу захворювання та наявності активного інфекційного процесу. Для групи дослідження середній термін захворювання ІЕ становив $2,8\pm 1,9$ міс., але практично це термін від появи підвищеної температури тіла до госпіталізації в кардіохірургічний стаціонар, тобто ізолюваного медикаментозного лікування. За цей час пацієнти пройшли багаторазові курси антибіотикотерапії, але залишились в активній фазі захворювання, позитивні бактеріологічні дослідження перед операцією становили 170 (47,3%) випадків, озноби спостерігались у 324 (90,0%) осіб. Серед основних показників синдрому системної запальної відповіді спостерігалось збільшення ЧСС – $90,8\pm 16,2$ уд/хв ($p<0,001$), СРБ – $74,5\pm 59,6$ мг/л ($p=0,029$), рівня лейкоцитів – $10,2\pm 4,1\times 10^9$ /л ($p=0,079$) (табл. 3.15).

Таблиця 3.15 – Порівняння аналізів клінічних характеристик в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу

Показник	Абсцес (+) N=360		Абсцес (-) N=71		p
	M	SD	M	SD	
Середній вік (роки)	44,5	14,3	51,2	15,3	<0,001
Тривалість ІЕ (міс.)	2,8	1,9	2,7	1,9	0,731
Частота серцевих скорочень уд/хв	90,8	16,2	83,9	14,4	<0,001
Лейкоцити $\times 10^9$ /л	10,2	4,1	9,3	3,5	0,079
Паличкоядерні %	14,5	8,6	17,3	8,8	0,152
Лімфоцити %	25,3	11,8	23,7	10,2	0,576
С-реактивний білок мг/л	74,5	59,6	29,6	23,4	0,029
Прокальцитонін нг/мл	1,6	3,7	0,2	0,2	0,246
Гемоглобін г/л	113,4	22,1	116,1	21,5	0,342
Еритроцити $\times 10^{12}$ /л	3,9	0,7	3,9	0,6	0,853
Гематокрит %	0,4	0,1	0,34	0,1	0,012
Тромбоцити $\times 10^9$ /л	261,8	99,5	246,1	84,3	0,216
Лактат ммоль/л	1,8	2,5	2,1	1,6	0,621
Загальний білок г/л	66,5	8,2	68,5	8,9	0,067

Ці показники підкреслювали більший ступінь системного запалення у пацієнтів групи дослідження. Крім цього, спостерігалися ознаки синдрому персистенції інфекції, імуносупресії та катаболізму, які містили менший рівень гемоглобіну – $113,4 \pm 22,1$ г/л та загального білка – $66,5 \pm 8,2$ г/л. Загалом в групі дослідження випадки лейкопенії (кількість $< 5,0 \times 10^9$ /л) та тромбоцитопенії (кількість $< 150,0 \times 10^9$ /л) склали 15 (4,2%) та 27 (6,9%) випадків відповідно. Також, хворі мали більший ступінь анемії. При середньому значенні гемоглобіну $113,4 \pm 22,1$ г/л, частка пацієнтів з рівнем гемоглобіну менше ніж 110 г/л становила 151 (41,9%) випадок, та при середньому значенні еритроцитів $3,9 \pm 0,7 \times 10^{12}$ /л частка пацієнтів з рівнем еритроцитів менше ніж $3,7 \times 10^{12}$ /л становила 142 (39,4%) випадки. Результати порівняльного аналізу між

пацієнтами, залежно від наявності періанулярного абсцесу, свідчить, що група дослідження відрізняється більшим ступенем системного запалення та катаболізму.

3.8 Судинні прояви та види органної дисфункції

Основними судинними проявами є емболічні ускладнення в артеріальному руслі, які відображають значну інтенсивність інфекційного процесу на АК та деструкцію його стенок. Частота емболії в групі дослідження склала 107 (29,7%) випадків. Група пацієнтів з періанулярними абсцесами відрізнялась більшою частотою емболічних ускладнень відповідно до третього рівня значущості, аніж група порівняння $\chi^2=66,08$, $p<0,001$ (табл. 3.16).

Здебільшого уражалися артерії великого кола кровообігу – 98 (27,2%), серед них ізольовані та поєднані ураження артерій ЦНС мали перевагу – 37 (10,3%) та 19 (5,3%) випадків відповідно. Емболії артерій селезінки та нирок становили 19 (5,3%) та 14 (3,9%) випадків відповідно. Емболії артерій малого кола кровообігу спостерігалися у 9 (2,5%) пацієнтів.

Таблиця 3.16 – Аналіз взаємозв'язку епізодів емболічних ускладнень у пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу

Судинні басейни	Частота емболій				χ^2	p
	Абсцес (+) N=360		Абсцес (-) N=71			
	n	%	n	%		
Артерії головного мозку:	56	15,6	1	1,4	66,08	<0,001
- ізольовані ураження	37	10,3	0	-		
- поєднані з іншими судинами	19	5,3	0	-		
Артерія селезінки	19	5,3	0	-		
Артерії нирок	14	3,9	0	-		
Артерії кінцівок	9	2,5	0	-		
Легенева артерія	9	2,5	0	-		
Разом	107	29,7	1	1,4		

Розвиток органної дисфункції є наслідком септицемії, септикопемії та мікро/макроемболій. Група досліджень відповідно до третього-другого рівнів

значущості відрізнялася більшою частотою дисфункції паренхіматозних органів. Так, дисфункція ЦНС, як прояв передопераційних макроемболій, спостерігалася у 56 (15,6%) пацієнтів, $\chi^2=66,08$, $p<0,001$. Дисфункція нирок, як прояв вогнищового та дифузного гломерулонефриту, спостерігалася в 67 (18,6%) випадках, $\chi^2=10,24$, $p=0,031$ (табл. 3.17).

Таблиця 3.17 – Порівняльний аналіз варіантів органної дисфункції у пацієнтів залежно від наявності періанулярного абсцесу

Варіанти органної дисфункції	Абсцес (+) N=360		Абсцес (-) N=71		χ^2	p
	n	%	n	%		
Дисфункція ЦНС	56	15,6	1	1,4	66,08	<0,001
Дисфункція нирок (креатинін >130 мкмоль/л)	67	18,6	9	12,6	10,24	0,031
Анемія (гемоглобін \leq 110 г/л)	151	41,9	17	23,9	41,27	<0,001
Дисфункція легень: - абсцес	9	2,5	0	-	47,58	<0,001
- пневмонія	120	33,3	15	21,1		
Гостра серцева недостатність (потреба в добутаміні)	93	25,8	9	12,6	11,99	<0,001
Потреба в ШВЛ до операції	19	5,3	2	2,8	12,71	0,047

Найчастіше спостерігалися ознаки анемії (гемоглобін при госпіталізації менше ніж 110 г/л) – 151 (41,9%) особа, $\chi^2=41,27$, $p<0,001$. Порушення функції легень було діагностовано у 129 (35,8%) пацієнтів, як внаслідок пневмонії – 120 (33,3%) випадків, так і емболії судин малого кола, які закінчились абсцедуванням паренхіми. Інтегральним проявом септичного стану та поліорганної дисфункції став розвиток гострої серцевої недостатності – 93 (25,8%) випадки, $\chi^2=11,99$, $p<0,001$, внаслідок чого виникла потреба в штучній вентиляції легень перед операцією – 19 (5,3%) випадків, $\chi^2=12,71$, $p=0,047$.

3.9 Мікробіологічні дані

Інформацію, яка була отримана при бактеріологічному та патогістологічному дослідженнях інтраопераційного матеріалу, було віднесено до мікробіологічного

критерію, останнього другорядного. Повний обсяг такої інформації можливо отримати тільки в кардіохірургічному закладі та він дає можливість підтвердити чи доповнити результати передопераційного дослідження крові, провести модифікацію режиму антибіотикотерапії згідно додатково отриманих антибіотикограм. В групі дослідження мікробіологічний спектр збудників, ідентифікованих з інтраопераційного матеріалу майже відповідає аналогічному розподілу при дослідженні крові. Частота ідентифікації збудника становили 134 (37,2%) випадки. Більшість становили *Staphylococcus spp.* та *Enterococcus spp.* – 90 (67,2%) та 35 (26,1%) випадків відповідно. В 4 (3%) випадках виявлено міцелій грибів.

Порівняльний аналіз мікробіологічних спектрів пацієнтів залежно від наявності періанулярних абсцесів свідчить, що в групі дослідження переважають *Staphylococcus spp.* – 90 (67,2%) випадків, а серед них більш небезпечний представник *Staphylococcus aureus* – 26 (19,4%) випадків, $\chi^2=24,85$, $p=0,015$ (табл. 3.18).

Таблиця 3.18 – Порівняльний аналіз результатів бактеріологічного дослідження інтраопераційного матеріалу в групах пацієнтів залежно від наявності періанулярних абсцесів

Мікроорганізми	Абсцес (+) N=134		Абсцес (-) N=27		χ^2	p
	n	%	n	%		
<i>Staphylococcus spp.</i> :	90	67,2	5	18,5	24,85	0,015
- <i>Staph. epidermidis</i>	48	35,8	3	11,1		
- <i>Staph. aureus</i>	26	19,4	2	7,4		
- інші представники <i>Staph.</i>	16	11,9	0	-		
<i>Enterococcus spp.</i> :	35	26,1	17	62,9	17,40	0,007
- <i>E. faecalis</i>	30	22,4	17	62,9		
- <i>E. faecium</i>	4	3,0	0	-		
- <i>E. durans</i>	1	0,7	0	-		
<i>Streptococcus spp.</i>	3	2,2	4	14,8	11,46	0,322
<i>Kocuria roseus</i>	2	1,5	1	3,7	1,39	0,499
<i>Candida spp.</i>	4	3,0	0	-	9,34	0,154

При цьому, частка менш агресивних збудників була зменшена – *Enterococcus* spp. та *Streptococcus* spp. – 35 (26,1%) та 3 (2,2%) випадків відповідно, $\chi^2=17,40$, $p=0,007$. Представників грибкової мікрофлори виявлено тільки в групі дослідження (рис. 3.10).

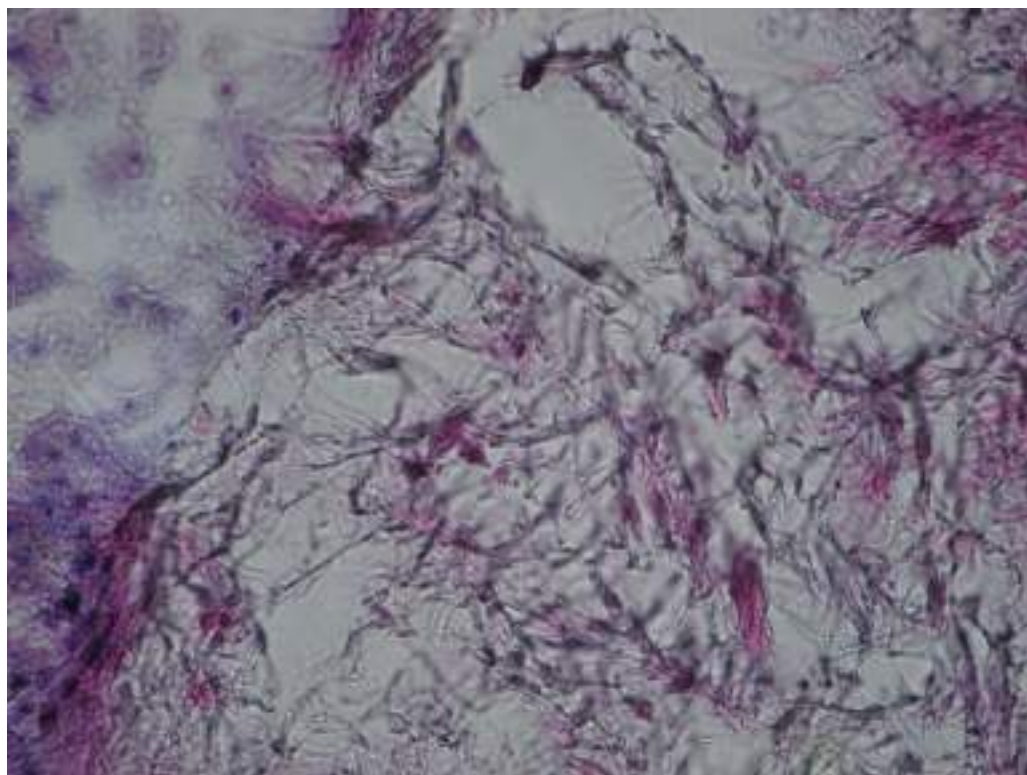


Рисунок 3.10 – Міцелій грибкової мікрофлори при мікроскопії вегетації

Отже, порівняльний аналіз мікробіологічного спектра в групах дослідження та порівняння свідчить, що більш агресивні збудники зі значною протеолітичною активністю (*Staphylococcus* spp.) мають достовірний взаємозв'язок з абсцесоутворенням.

Висновки до Розділу 3

На підставі ретроспективного аналізу протоколів хірургічних втручань з приводу ІЕ (2000-2024 рр.) сукупна частота виявлення абсцесів фіброзного кільця АК та періанулярного простору становила 21,3% (360 спостережень на 1694 протезування АК).

Група хворих на ІЕ АК, що ускладнився періанулярним абсцедуванням (N=360) на відміну від групи порівняння з обмеженим ураженням АК (N=71) мала наступні особливості клінічних проявів:

1. Спостерігалось менше значення середнього віку – $44,5 \pm 14,3$ р. ($p < 0,001$), переважання пацієнтів чоловічої статі – 317 (88,1%) випадків ($p = 0,106$); найбільша

кількість пацієнтів припадала на 4-6 десятиліття життя – 239 (66,3%) випадків. При розподілі осіб за ступенем поширеності абсцесів кореня аорти — тільки локальне абсцедування фіброзного кільця (N=287) та обширні абсцеси з фістулізацією в інші відділи серця — спостерігалась тенденція до зменшення середнього віку як у чоловіків — з $44,6 \pm 13,9$ р. до $42,5 \pm 15,2$ р. ($p=0,279$), так і у жінок — з $48,5 \pm 16,1$ р. до $41,9 \pm 11,5$ р. ($p=0,202$).

2. Збудник захворювання був ідентифікований у меншій кількості пацієнтів – 170 (47,2%) випадків ($p=0,018$). У мікробіологічному спектрі спостерігалось переважання патогенних штамів *Staphylococcus* spp. – 100 (58,8%) випадків; серед грампозитивних мікроорганізмів переважання *Staphylococcus aureus* — 33 (19,4%) випадки — поєднувалося з меншим відсотком *Enterococcus* spp. та *Streptococcus* spp. – 35 (20,6%) та 7 (4,1%) випадків відповідно. Відмінною рисою спектра збудників була значна кількість патогенів з групи ESKAPE – 52 (30,6%) випадки ($p<0,001$). Серед *Staphylococcus* spp. резистентність до оксациліну склала 60,0%. Серед грампозитивних мікроорганізмів резистентність до глікопептидів коливалась у межах 6,4-20,8%; серед грамнегативних мікроорганізмів резистентність до карбапенемів склала 50,0%.

3. При первинній ТТЕ періанулярні абсцеси були виявлені у 164 (45,6%) осіб. Візуалізація періанулярних абсцесів при ТЕЕ становила 79,3% (69 випадків з 87 обстежень). КТ-ангіографія серця була проведена в 152 (42,2%) випадках та отримана інформація відносно локалізації та ступеня поширеності абсцесів у всіх випадках. З 73 спостережень фістулізація абсцесів при ТТЕ була діагностована у 26 (35,6%) учасників. Їх відрізняв більший ступінь легеневої гіпертензії ($47,0 \pm 15,2$ мм рт. ст.) та більша частка дисфункції ЛШ (ФВ<50%) – 62 (17,2%) випадки.

4. Частота вторинного ІЕ АК була більша — 292 (82,2%) випадки та включала всю передіснуючу кардіологічну патологію, яка патогенетично збільшувала ризик виникнення ІЕ. В першу чергу це вроджені вади АК (двостулковий АК) – 130 (36,1%) випадків та наявність штучних клапанів серця в аортальній позиції – 50 (13,9%) випадків ($p<0,001$). Фактори нозокоміального інфікування мали перевагу у цій групі – 177 (49,2%) випадків. Фіксувалися збільшені частки наркоманії – 12 (3,3%) та ускладненого перебігу SARS-CoV-2 – 12 (3,3%) випадків ($p<0,001$).

5. Серед основних показників синдрому системної запальної відповіді спостерігалось збільшення ЧСС – $90,8 \pm 16,2$ уд/хв ($p < 0,001$), СРБ – $74,5 \pm 59,6$ мг/л ($p = 0,029$), загального рівня лейкоцитів – $10,2 \pm 4,1 \times 10^9$ /л, крім цього, спостерігалися ознаки синдрому персистенції інфекції, імуносупресії та катаболізму у вигляді гіпопротеїнемії – $66,5 \pm 8,2$ г/л ($p = 0,067$). Випадки лейкопенії ($< 5,0 \times 10^9$ /л) та тромбоцитопенії ($< 150,0 \times 10^9$ /л) склали 15 (4,2%) та 27 (6,9%) випадків відповідно. При середньому значенні гемоглобіну $113,4 \pm 22,1$ г/л частка пацієнтів з рівнем гемоглобіну менше ніж 110 г/л становила 151 (41,9%) випадок.

6. Значна частота емболічних ускладнень – 107 (29,7%) – відображає значну інтенсивність інфекційного процесу на АК та його деструкцію. Здебільшого уражались артерії великого кола кровообігу – 98 (27,2%) – серед них ізольовані та поєднанні ураження артерій ЦНС мали перевагу – 37 (10,3%) та 19 (5,3%) випадків відповідно ($p < 0,001$). Наслідком емболічних ускладнень в басейні судин мозку стала дисфункція ЦНС – 56 (15,6%) випадків ($p < 0,001$). Мали перевагу ознаки дисфункції нирок – 67 (18,6%) випадків ($p = 0,031$) та легень – 129 (35,8%) випадків ($p < 0,001$). Інтегральним показником важкості пацієнтів в групі дослідження була перевага випадків ГСН та потреба в ШВЛ перед операцією, які склали 93 (25,8%), $p < 0,001$, та 19 (5,3%) $p = 0,047$ спостережень відповідно.

7. Результати бактеріологічного та патогістологічного дослідження інтраопераційного матеріалу відповідають аналогічному розподілу збудників при бактеріємії крові. Частота ідентифікації збудника була менша та становила 134 (37,2%) випадки. Перевагу мали *Staphylococcus spp.* – 90 (67,2%) випадків, а серед них найбільш небезпечний *Staphylococcus aureus* – 26 (19,4%) випадків ($p = 0,015$). При цьому, частка менш агресивних збудників була зменшена – *Enterococcus spp.* та *Streptococcus spp.* – 35 (26,1%) та 3 (2,2%) випадки відповідно ($p = 0,007$).

8. Первинне ТТЕ-дослідження пацієнта з підозрою на ІЕ АК передбачає або виключення діагнозу, або його підтвердження, або непереконливі дані, які залишають підозру на ІЕ та його інтракардіальні ускладнення і потребують направлення на ТТЕ та КТ-ангіографію серця. Припущення діагнозу періанулярного абсцесу АК повинно базуватися на комплексі клінічних проявів. Дані нашого дослідження свідчать, що більшість пацієнтів – 196 (54,4%) – перед хірургічним втручанням не мали

адекватного діагнозу, а візуалізація абсцесу під час операції була інтраопераційною знахідкою. Тому під час порівняльного аналізу були ідентифіковані клінічні характеристики, які можуть виступати як фактори ризику розвитку абсцесів або асоціюватися з ними. Взаємозв'язок клінічних характеристик з формуванням періанулярного абсцесу АК відповідав другому-третьому рівню значущості. Відповідно до основних ланок патогенезу ми зробили відповідний розподіл клінічних характеристик – турбулентність току крові у вихідному тракті ЛШ та травматизація ендокарда, чинники транзиторної бактеріємії, вірулентність збудника захворювання, вогнище інфекційної деструкції АК:

- 1) Гостра серцева недостатність (потреба в інотропних препаратах та ШВЛ);
- 2) Ускладнення клінічного перебігу – епізоди емболії судин великого кола кровообігу, особливо ЦНС, порушення функції легень (пневмонія, абсцеси), дисфункція нирок (гостре пошкодження);
- 3) Вогнище інфекційної деструкції клапана – масивні вегетації АК, нестабільність протеза АК у фіброзному кільці, супутні ознаки ІЕ ТК;
- 4) Вірулентність збудника – патогенні групи ESKAPE, особливо *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecium*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Enterobacter cloacae*;
- 5) Чинники транзиторної бактеріємії – нозокоміальні фактори інфекційного пацієнта;
- 6) Турбулентність потоку крові у вихідному тракті ЛШ – вроджена вада АК (двостулковий), стеноз АК, значна гіпертрофія міокарда ЛШ, штучний клапан серця в аортальній позиції.

Наявність цих характеристик у пацієнта під час його клінічного обстеження з великою вірогідністю буде вказувати на сформований періанулярний абсцес, що повинно визначати екстрені показання до КТ-ангіографії серця та хірургічного втручання.

Результати дослідження знайшли відображення в наступних наукових публікаціях: [122, 148].

РОЗДІЛ 4

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, УСКЛАДНЕНОГО РОЗВИТКОМ ПЕРІАНУЛЯРНИХ АБСЦЕСІВ

Кардіохірургія ІЕ — це насамперед шлях хірургічного лікування ангіогенного сепсису з видаленням та санацією інтракардіально розташованого вогнища інфекції, а не лише хірургічне втручання з імплантацією штучного клапана серця. Оскільки передопераційна візуалізація та діагностика періанулярних абсцесів проблематична, то для визначення показань до хірургічного втручання та його терміну ми застосовували комплекс клінічних характеристик, які сприяли чи асоціювалися з розвитком абсцесів.

Стандартні схеми ізольованої антибіотикотерапії та її тривалість, з кардіологічного погляду, є основою лікування ІЕ. Згідно з останніми дослідженнями, тільки близько 50% хворих на ІЕ потрапляють на кардіохірургічне втручання при першій госпіталізації [52]. Але ізольована антибіотикотерапія не є методом повноцінного контролю вогнища інфекції у септичних пацієнтів. Тому ми провели аналіз її ефективності у тематичних пацієнтів.

Оскільки більшість періанулярних абсцесів при ІЕ АК виявляються під час хірургічного втручання, нами запропоновано зручні та економічно доцільні методи їх реконструкції із застосуванням аутоперикарда. На цей час ми володіємо найбільшим досвідом застосування аутоперикарда для закриття абсцесів фіброзного кільця АК та відновлення анатомії кореня аорти.

4.1 Показання до хірургічного лікування

Принциповими напрямками хірургічного лікування є усунення інтракардіального вогнища інфекції та відновлення внутрішньосерцевої та системної гемодинаміки. Рекомендовані довготривалі курси внутрішньовенної антибіотикотерапії значно збільшують негативний вплив нозокоміальних факторів. Перебування в стаціонарних умовах, імплантація венозних катетерів, постійні регулярні внутрішньовенні інфузії – все це становить значний ризик нозокоміального

інфікування, в першу чергу патогенами групи ESKAPE та поява у пацієнтів ознак суперінфекції. Крім того, як буде показано далі, довготривала антибіотикотерапія не дає повноцінного контролю над вогнищем інфекції при ІЕ АК.

Щодо ефективності ізольованої антибіотикотерапії в передопераційному періоді, то ми маємо свій власний досвід. Звернемося до регламентованої мети ізольованої антибіотикотерапії — офіційно встановленого стандартизованого орієнтира (критерію ефективності), прописаного у клінічних рекомендаціях: ерадикація збудника, усунення запальних показників захворювання, за можливості, збереження клапана [30].

В групі дослідження (N=360) термін ізольованого медикаментозного лікування становив $2,8 \pm 1,9$ міс. При госпіталізації ідентифікація збудника з крові була у 170 (47,2%) осіб, тобто при госпіталізації вже діагностувалась бактеріємія. При дослідженні інтраопераційного матеріалу, який був отриманий під час хірургічного втручання (клапани, вегетації), збудник ідентифіковано в 134 (37,2%) випадках. Тобто довготривалі курси антибіотикотерапії не досягли усунення бактеріємії та санації клапана і вегетацій. При цьому всі учасники дослідження мали періанулярні абсцедування АК.

Масивні вегетації АК та важка АНд спостерігались у 258 (71,7%) та 177 (49,2%) випадків відповідно (табл. 4.1). Ознаки серцевої недостатності та епізоди системних емболій становили 189 (52,5%) та 92 (25,8%) випадки відповідно.

Таблиця 4.1 – Ефективність ізольованої антибіотикотерапії

Показники	Абсцес(+) N=360	Абсцес(-) N=71
Термін ізольованої антибіотикотерапії перед операцією	$2,8 \pm 1,9$ міс	$2,7 \pm 1,8$ міс
Серцева недостатність при госпіталізації	189 (52,5%)	39 (54,9%)
Емболічні ускладнення в анамнезі	92 (25,8%)	1 (1,4%)
Важка аортальна регургітація	177 (49,2%)	45 (63,4%)
Масивні вегетації АК	258 (71,7%)	37 (52,1%)
Ідентифікація збудника з крові перед операцією	170 (47,2%)	43 (60,6%)
Ідентифікація збудника з інтраопераційного матеріалу	134 (37,2%)	27 (38,0%)

При аналізі пацієнтів групи порівняння (N=71), ми бачимо, що при середньому терміні ізольованого медикаментозного лікування – $2,7 \pm 1,8$ міс. – частота ідентифікації збудника з крові перед операцією становила 43 (60,6%) випадків, а виявлення збудника в інтраопераційному матеріалі 27 (38,0%) випадків. При цьому

масивні вегетації та важка аортальна регургітація спостерігались у 37 (52,1%) та 45 (63,4%) випадків відповідно. Ознаки серцевої недостатності та епізоди системних емболій становили 39 (54,9%) та 1 (1,4%) випадків відповідно. Позитивні бактеріологічні дослідження інтраопераційного матеріалу збільшують госпітальну летальність, відсоток післяопераційних ускладнень таких як гостре пошкодження легень та парапротезна недостатність, зменшує віддалене виживання. Таким чином, проведений аналіз свідчить, що у довготривалому плані ізольована антибіотикотерапія не дає повної ерадикації збудника, стерилізація вегетацій та збереження клапана.

Патоморфологічні ознаки ІЕ – є першими та найбільш суттєвими критеріями в системі діагностики Duke University. Гістологічне дослідження є золотим стандартом, коли доступні тканини клапана. Відмінними характеристиками активної фази ІЕ є наявність вегетацій та запальних інфільтратів з нейтрофілами в тканинах АК та періанулярного простору (рис. 4.1А, Б) [8, 17, 24].

Успіх хірургічного втручання переважно залежить від клінічного стану пацієнта, візуалізації вогнища інфекції при ЕхоКГ і КТ-ангіографії, своєчасної оцінки поширеності деструктивного процесу та ідентифікації збудника захворювання, а не від очікуваного гістологічного підтвердження діагнозу.

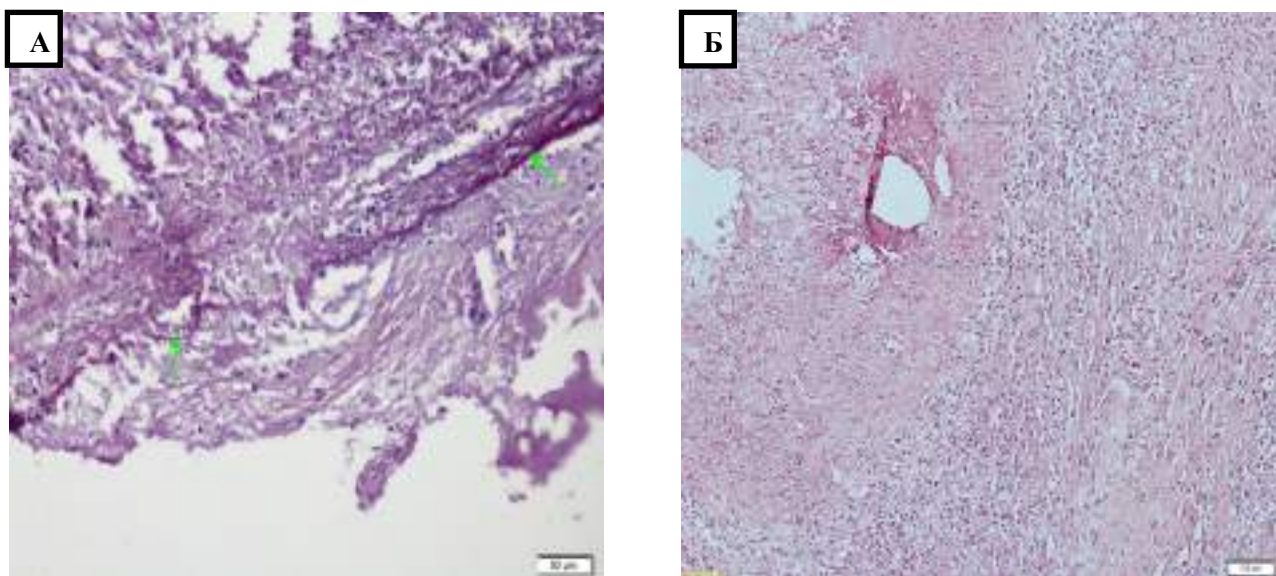


Рисунок 4.1А, Б – Стінка аорти та міокард у пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана (інтраопераційний матеріал). А) Фрагмент стінки аорти з руйнуванням її структур: зелені стрілки - зруйнована внутрішня еластична мембрана. Фарбування фуксиліном на еластику, збільшення $\times 200$. Б) Мікроабсцес міокарда з руйнуванням навколишньої тканини та лейкоцитарною інфільтрацією. Фарбування гематоксилін-еозином, збільшення $\times 100$

Але результати гістологічного дослідження інформують відносно ефективності попередньо проведеної ізольованої довготривалої антибіотикотерапії, ступеня активності інфекційного процесу у пацієнта на момент операції, значущості пошкодження міокарда та мікроциркуляторного русла (рис. 4.2А, Б; 4.3А, Б).

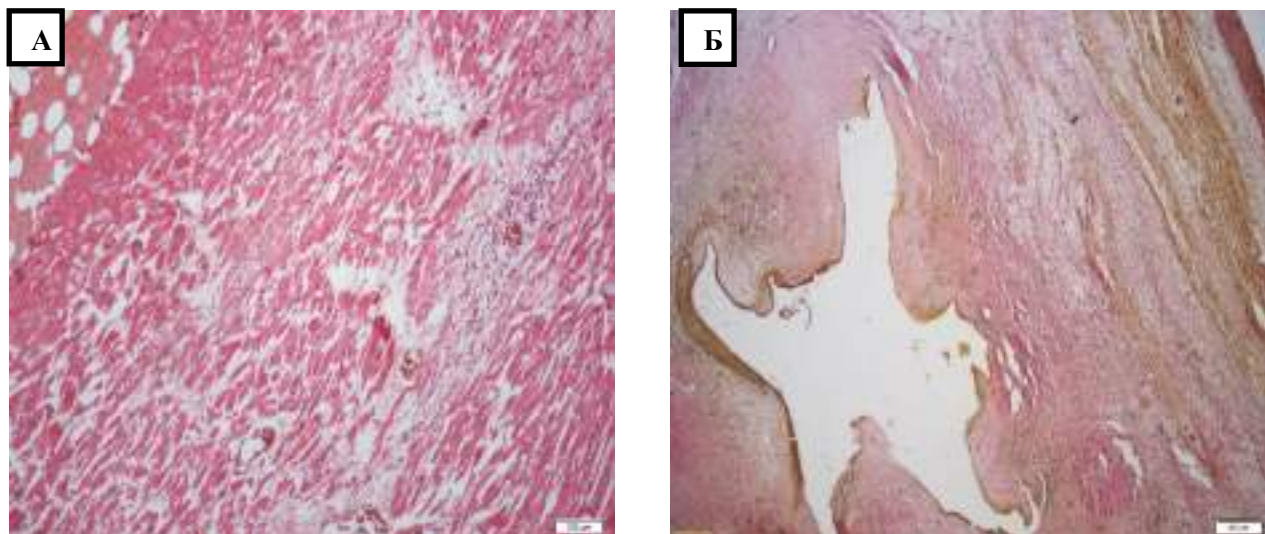


Рисунок 4.2А, Б – Зміни міокарда у пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана (інтраопераційний матеріал). А) Розповсюджене руйнування міокарда, з обмеженим вогнищем лейкоцитарної інфільтрації; збудник *Klebsiella pneumoniae*. Фарбування гематоксилін-еозином, збільшення $\times 100$. Б) Абсцес міокарда (субанулярна ділянка) з фіброзованими стінками. Фарбування пікрофуксином за ван Гізона, збільшення $\times 20$

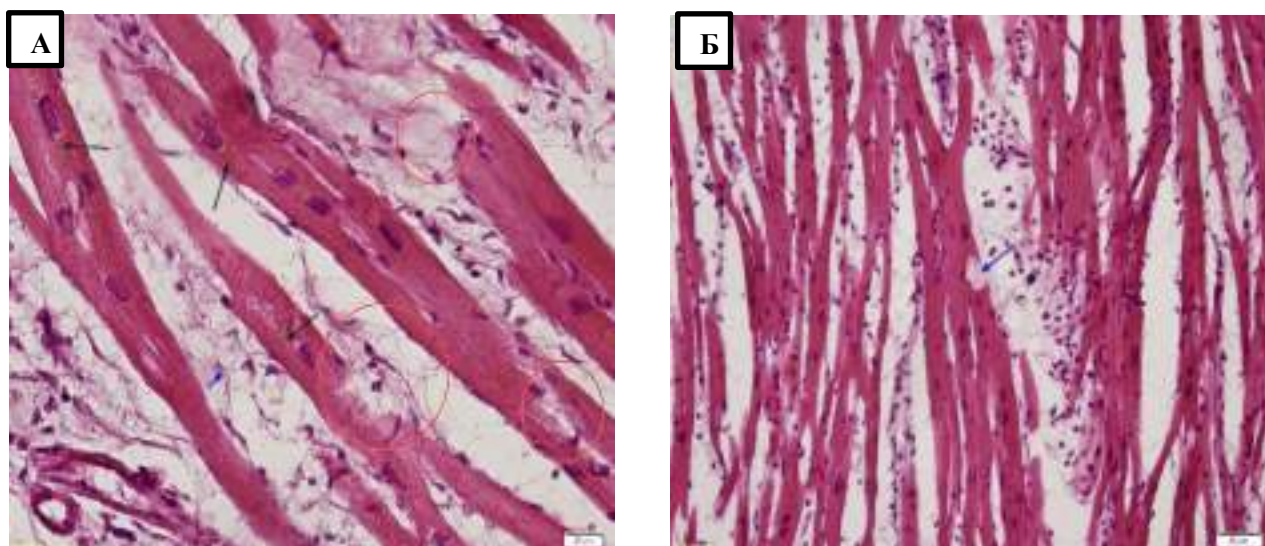


Рисунок 4.3А, Б – Міокард та мікроциркуляторне русло у пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана (інтраопераційний матеріал). Фарбування гематоксиліном-еозином. А) Капіляри зруйновані, КМЦ дисоційовані різким набряком ендомізію, в КМЦ ознаки дистрофії у вигляді перинуклеарних депозитів ліпофусцину (чорні стрілки) та гостре пошкодження у вигляді бічного, крайового та лакунарного лізису (коло). збільшення $\times 400$ С., Б) Дифузна інфільтрація міокарда лімфоцитами, які руйнують КМЦ (імунна реакція клітинного типу) поверхневе пошкодження КМЦ (стрілка) медіаторами запалення, збільшення $\times 200$

Результати нашого дослідження тематичних пацієнтів вказують на незначну ефективність ізольованої довготривалої передопераційної антибіотикотерапії, що безумовно буде впливати на погіршення виживаності пацієнтів. Це підтверджують результати багатоцентрового проспективного дослідження 3116 дорослих хворих на інфекційний ендокардит, госпіталізованих до 156 лікарень у 40 країнах за період 2016-2018 рр. (критерії діагностики інфекційного ендокардиту відповідно до ESC 2015 р.). Середній вік пацієнтів становив $59,3 \pm 18,3$ р. Інфекційний ендокардит, пов'язаний з медичним обслуговуванням, становив 1027 (32,9%) випадків. Бактеріологічні дослідження крові були позитивні у 79,0%. Хірургічне лікування під час госпіталізації було проведено в 51,2% випадків. Загальна летальність для всіх випадків становила 532 (17,1%) випадків. При цьому рівні летальності при ізольованому медикаментозному лікуванні та при кардіохірургічних втручаннях становили 362 (23,8%) та 170 (10,7%) випадків відповідно. Такими були результати імплементації рекомендацій ESC 2015 р. [52, 53].

На теперішній час набирає значну вагу постулат для загального сепсису – «при візуалізації вогнища інфекції в організмі потрібно видалити його в перші 6-12 годин».

При ІЕ в першу чергу ми лікуємо інфекційне захворювання, а точніше сепсис з локалізацією вогнища інфекції на АК. На теперішній час ми маємо значні розбіжності між рекомендаціями з ведення пацієнтів з сепсисом [37] та ІЕ [30]. З метою наукової аргументації показань до хірургічного лікування пацієнтів з ІЕ АК, що ускладнився абсцесоутворенням, ми наводимо кілька рекомендацій із матеріалів «Виживаність при сепсисі»: міжнародні рекомендації щодо лікування сепсису та септичного шоку 2021: «Для дорослих із сепсисом або септичним шоком рекомендується швидко виявити або виключити конкретний анатомічний діагноз інфекції (тобто локалізація вогнища), який вимагає негайного контролю джерела, та впровадити будь-яке необхідне втручання, щодо контролю джерела, як тільки це буде медично та логістично, практично можливо». Належний контроль інфекції є ключовим принципом лікування сепсису. Контроль джерела інфекції може включати дренажування абсцесу, видалення інфікованої некротичної тканини, видалення потенційно інфікованого пристрою або остаточний контроль джерела постійної мікробної контамінації.

У сучасних дослідженнях було виявлено взаємозв'язок між контролем джерела інфекції та покращенням виживання. Контроль джерела інфекції слід досягти якомога швидше. Контроль джерела інфекції протягом 6-12 годин є перевагою. Дослідження показують зниження виживання після цього терміну. Тому будь-які необхідні втручання з контролю джерела інфекції при сепсисі в ідеалі слід впроваджувати якомога швидше після встановлення діагнозу. Клінічний досвід показує, що без належного контролю джерела інфекції багато важких випадків не стабілізуються або не покращуються, незважаючи на забезпечення відповідними антимікробними препаратами. З огляду на цей факт, тривалі зусилля з медичної стабілізації замість контролю джерела інфекції для тяжко хворих пацієнтів, зазвичай не рекомендується.

Візуалізація періанулярного абсцесу перед операцією вже є сформованим показом до екстреного хірургічного втручання (перші 24 години). Але на сьогодні відсутні надійні методи виявлення абсцесів (ЕхоКГ-дослідження не є стовідсотково чутливим). В нашій групі дослідження 360 пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана, за даними протоколів хірургічних втручань, мали періанулярні абсцеси. Передопераційна ехокардіографічна візуалізація діагностувала 164 (45,6%) випадки. А з 73 пацієнтів, які мали фістулізацію абсцесів в інші відділи серця, перед операцією, за даними ЕхоКГ, діагноз було встановлено у 26 (35,6%) випадках (табл. 3.10). В нашому дослідженні КТ-візуалізація була додатково проведена для уточнення локалізації абсцесу, планування варіанту та обсягу хірургічної корекції – 152 (42,2%) спостереження.

Результати ізольованої антибіотикотерапії неможливо пояснити зростанням резистентності мікроорганізмів. Дані нашого дослідження стосуються дуже великого періоду лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана – з 2000 по 2024 рік. За цей період відбулася значна еволюція збудників захворювання та неодноразові зміни режимів антибіотикотерапії. Мова не про режим антибіотикотерапії, а про принциповий підхід до лікування ІЕ АК.

Натомість ми маємо рекомендації лікування сепсису за 2021 рік, які доводять значний позитивний вплив на виживання пацієнтів тактики раннього хірургічного контролю вогнища інфекції (6-12 годин після діагностування). Навіть своєчасна антимікробна терапія не може повністю компенсувати відсутність адекватного

усунення інфекційного вогнища. Таким чином, у контексті інфекційного ендокардиту аортального клапана це положення має принципове значення, оскільки ехокардіографічно верифіковане вогнище інфекції на клапані є не лише локальним морфологічним субстратом ураження, а й джерелом персистоючої бактеріємії, септичної емболізації, прогресуючої клапанної деструкції та періанулярного поширення інфекції. Відтак встановлений діагноз ІЕ АК у поєднанні з даними ЕхоКГ варто розглядати як вагому підставу для раннього хірургічного втручання, спрямованого на радикальне усунення інфікованих тканин і санацію осередку інфекції.

Такий підхід відповідає сучасній концепції, згідно з якою операція при інфекційному ендокардиті є не лише методом корекції внутрішньосерцевих гемодинамічних порушень, а й ключовим етапом контролю септичного процесу. Саме тому хірургічне лікування до розвитку системних емболій, органної дисфункції або септичного шоку є патогенетично обґрунтованою та прогностично сприятливішою стратегією.

Тому в попередньому розділі (Розділ 3) нами були ідентифіковані додаткові фактори клінічного перебігу інфекційного ендокардиту аортального клапана, які достовірно асоціюються з формуванням періанулярних абсцесів та можуть додатково розглядатись для визначення показань до термінів хірургічних втручань (рис. 4.4).

Екстрені хірургічні втручання (в перші 24 години після госпіталізації) будуть рекомендовані пацієнтам з ІЕ АК, що ускладнився періанулярними абсцесами, ознаками гострої серцевої недостатності, при поєднанні ІЕ АК та ІЕ ТК, наявності впливу нозокоміальних факторів інфікування.

Термінові хірургічні втручання (перші 3 доби від діагностування) будуть рекомендовані пацієнтам з ІЕ АК нативного чи протезованого клапанів, ідентифікацією патогенів групи ESKAPE, ознаками органної дисфункції.



Рисунок 4.4 – Комплекс факторів, що асоціюються з абсцесами фіброзного кільця аортального клапана і періанулярного простору та визначають терміновість хірургічного втручання

4.2 Передопераційна підготовка та режим антибіотикотерапії

Як для всіх інфекційних захворювань, так і для пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана принциповим є ідентифікація збудника та

отримання антибіотикограми. Курси антибіотикотерапії, які були попередньо проведені, безумовно, зменшують відсоток позитивних бактеріологічних досліджень. Кардіохірургічний заклад має змогу виконувати не тільки протокольні бактеріологічні дослідження крові, а й дослідження інтраопераційного матеріалу. Етіологічна верифікація збудника є принциповою умовою коректної антибактеріальної терапії, оскільки саме вона забезпечує обґрунтований вибір антимікробного препарату, оптимізацію режиму лікування. До початку антимікробного лікування необхідно отримати не менше трьох наборів гемокультур із периферичної вени. Під час операції обов'язковим є забір інтраопераційного матеріалу (вегетатії, фрагменти клапанних структур, стінка абсцесу, періанулярні тканини) для культурального дослідження, гістологічної верифікації та молекулярної діагностики. Саме зіставлення результатів посівів крові та інтраопераційного матеріалу визначає подальшу деескалацію або зміну антибіотиків і тривалість курсу.

Тому ми розробили алгоритм дій, згідно з яким майже у половини пацієнтів вдається ідентифікувати збудника та використати в лікуванні дані антибіотикограми (рис. 4.5).

Згідно з алгоритмом, при госпіталізації визначається хірургічний статус пацієнта. При екстрених показаннях до хірургічного втручання (24 год) виконується бактеріологічне дослідження слизової зіву (N=1), черезшкірне бактеріологічне дослідження крові (N=1), а за наявності центрального венозного катетера під час транспортування – бактеріологічне дослідження через катетер (N=1) — визначення катетерної флори. Після дослідження призначається емпірична антибіотикотерапія (бактерицидний антимікробний препарат без нефротоксичної дії в режимі монотерапії, який буде супроводжувати пацієнта в операційній та у перші 3 доби у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ).

У пацієнтів з показами до термінового хірургічного втручання (3 доби) виконується бактеріологічне дослідження слизової зіву (N=1), черезшкірне бактеріологічне дослідження крові (N=3 з інтервалом 6 годин). Після завершення бактеріологічних досліджень призначається емпірична терапія антимікробними препаратами за протоколом, аналогічним для екстрених пацієнтів.

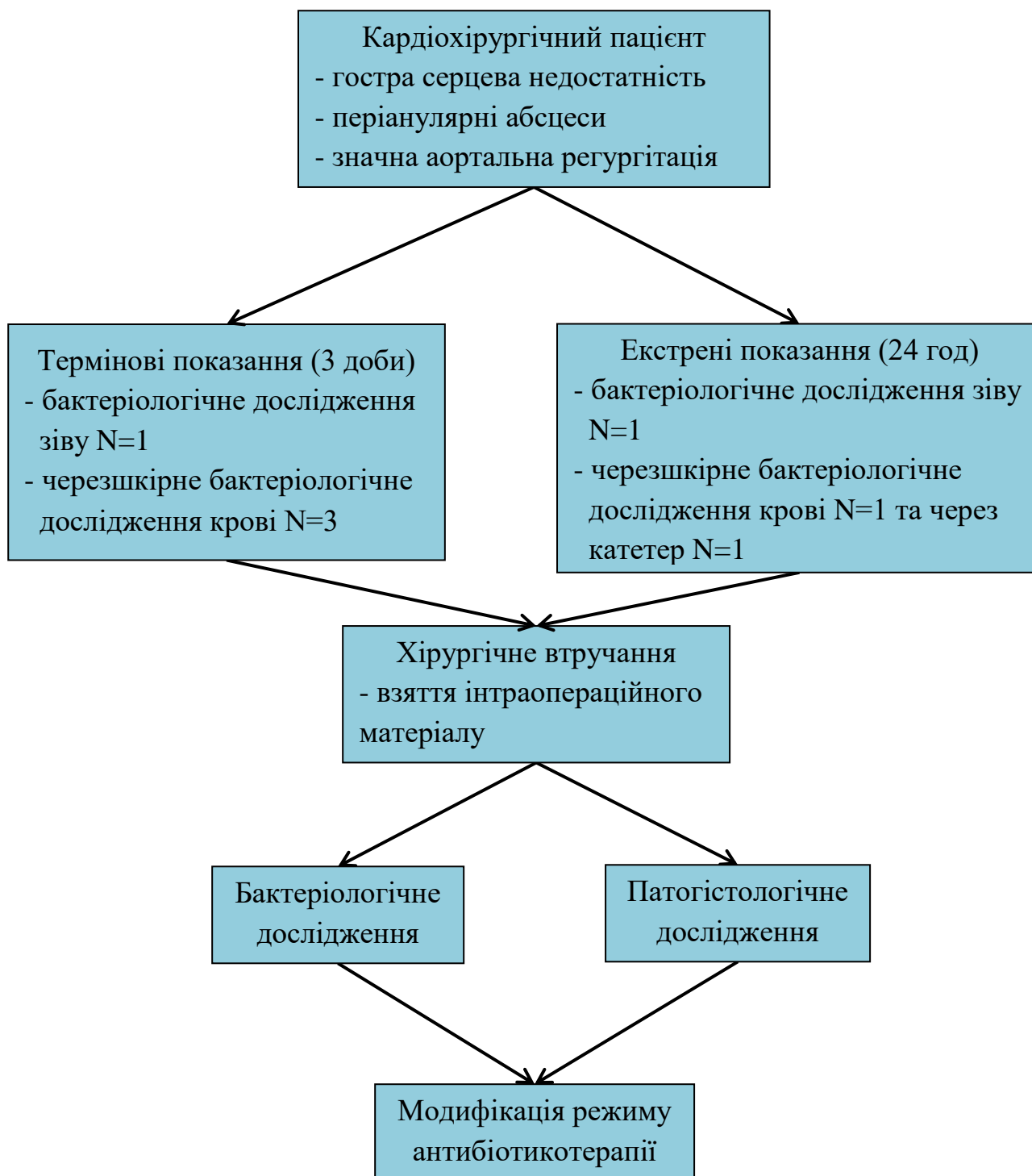


Рисунок 4.5 – Алгоритм етапів ідентифікації збудника та модифікації режиму антибіотикотерапії

На етапі хірургічного втручання виконується бактеріологічне дослідження інтраопераційного матеріалу та його патогістологічний аналіз. Результати патогістологічного аналізу (наприклад, міцелій грибкової мікрофлори у вегетаціях) ми можемо отримати в день операції чи на наступну добу з додатковим призначенням антимікробних препаратів.

Зазвичай результати бактеріологічних досліджень, які були проведені до та під час операції, отримуємо на 3-4 добу післяопераційного періоду з подальшою модифікацією режиму антибіотикотерапії. Важливим залишається постулат – жодних препаратів з нефротоксичною дією.

Питання відносно місця антибіотикотерапії у передопераційній підготовці. Так, вона доцільна коли мова йде про тимчасове усунення бактеріємії; краще провести хірургічне втручання без бактеріємії, чим на її фоні. Важливо не отримати значну ендотоксинемію на початку введення антибіотиків.

Під час лікування пацієнтів у ВІТ рекомендована щоденна оцінка ефективності режиму антибіотикотерапії, а не використання фіксованої тривалості терапії без щоденної повторної оцінки.

Передопераційне ведення пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана, ускладненим абсцесом кореня аорти, має забезпечувати невідкладну стратифікацію періопераційного ризику, етіологічну верифікацію та активний пошук позасерцевих септичних вогнищ і емболічних уражень, здатних безпосередньо впливати на терміновість втручання, вибір доступу, обсяг реконструкції і тривалість післяопераційної етіотропної терапії. Ключовими складниками підготовки є об'єктивізація серцевої недостатності, оцінка системної відповіді на інфекцію та поліорганної дисфункції, корекція водно-електролітних розладів, оптимізація системної гемодинаміки й перфузії органів-мішеней, а також деталізація анатомічних меж періанулярної деструкції з попереднім плануванням інтраопераційної тактики.

Діагностичний протокол доцільно будувати за принципом «результат змінює тактику». У пацієнтів із перенесеним ГПМК в анамнезі або з актуальною неврологічною симптоматикою обов'язковою є КТ головного мозку, за можливості — МРТ, для тактики ведення цереброваскулярного ураження, оцінки неврологічного ризику і мультидисциплінарного узгодження періопераційної стратегії (кардіохірург, невролог, анестезіолог). З огляду на емболічний потенціал ІЕ та часте поєднання з системним атеросклерозом, до протоколу раціонально включати ультразвукове дуплексне сканування екстра- та інтракраніальних артерій каротидного басейну з визначенням гемодинамічно значущих стенозів та корекцією анестезіологічної тактики.

Важливим елементом є оцінка верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Фіброгастроуденоскопія доцільна за показаннями, насамперед для виявлення ерозивно-виразкових уражень із ризиком кровотечі.

Для морфологічної верифікації поширення періанулярного процесу та просторової оцінки кореня аорти доцільною є КТ органів грудної порожнини із контрастуванням що дозволяє уточнити межі деструкції, наявність псевдоаневризму, фістульних ходів та взаємовідношення з прилеглими структурами, тобто безпосередньо впливає на вибір реконструктивної методики.

З позиції контролю джерела інфекції обов'язковою є верифікація можливих екстракардіальних абсцесів, які підтримують бактеріємію та знижують ефективність будь-якого кардіохірургічного етапу. З цією метою рекомендовано виконувати КТ органів черевної порожнини або УЗД ОЧП з прицільною оцінкою селезінки для виключення абсцесу селезінки. У разі підтвердження такого ускладнення пріоритетом стає елімінація екстракардіального септичного вогнища; у більшості клінічних ситуацій обґрунтованим є етапний підхід із первинною спленектомією та подальшим кардіохірургічним втручанням після стабілізації інфекційного процесу.

Оцінка коронарного русла повинна бути достатньою для запобігання пропуску клінічно значущої ішемічної хвороби серця і водночас не створювати необґрунтованого процедурного навантаження. Коронарографія показана пацієнтам із факторами ризику ІХС, клінічними та електрокардіографічними ознаками ішемії, сегментарними порушеннями скоротливості, а також у вікових групах підвищеної імовірності коронарного атеросклерозу (орієнтовно чоловіки >40 років, жінки >50 років), якщо її результати можуть змінити план операції, зокрема передбачити одномоментну хірургічну реваскуляризацію під час основного втручання.

Мінімально необхідний лабораторний блок включає: загальний аналіз крові з лейкоформулою та тромбоцитами; біохімічний профіль (креатинін із розрахунком ШКФ, сечовина, АЛТ, АСТ, білірубін, альбумін, глюкоза); електроліти; маркери системного запалення (СРБ, прокальцитонін); коагулограму (ПТТ, МНВ, АЧТЧ, фібриноген); визначення групи крові та резус-фактора, фенотипування і проби на сумісність із резервуванням компонентів крові. За ознак гіперперфузії або дихальної

недостатності показані гази крові, кислотно-лужний стан і лактат як маркери тканинної гіпоксії.

Післяопераційний режим антимікробного лікування має двоетапний характер. Безпосередньо після операції, до отримання результатів посівів крові та інтраопераційного матеріалу, розпочинають емпіричну бактерицидну терапію, орієнтовану на найбільш імовірний спектр збудників з урахуванням локальної епідеміології та попереднього прийому антибіотиків. Після ідентифікації мікроорганізму і визначення чутливості виконується таргетизація лікування з урахуванням МК, фармакокінетики та фармакодинаміки препаратів, проникнення у тканини, а також потенційного біоплівкового механізму при використанні протезного матеріалу. Ефективність контролюють за клінічними параметрами, динамікою маркерів запалення та повторними гемокультурами при персистенції лихоманки чи ознаках септичного процесу. Обов'язковими є контроль функції нирок, корекція дозування за ШКФ, терапевтичний моніторинг концентрацій для препаратів із вузьким терапевтичним вікном (зокрема ванкоміцину) та врахування взаємодій з антикоагулянтами.

Узгодженість зазначених діагностичних і терапевтичних кроків дозволяє синхронізувати передопераційну оцінку з хірургічною тактикою та забезпечити логічно обґрунтований, відтворюваний режим антимікробного лікування в умовах деструктивного інфекційного ендокардиту з періанулярними ускладненнями.

4.3 Методи підготовки аутоперикарда та особливості його застосування для відновлення внутрішньосерцевої анатомії

Хірургічне лікування хворих на ІЕ АК, ускладненого внутрішньосерцевими абсцесами має на меті два основних завдання: відновлення нормальної анатомії вихідного тракту ЛШ та кореня аорти шляхом закриття порожнин абсцесів після їх санації та нормалізацію внутрішньосерцевої та системної гемодинаміки за допомогою протезування АК. В аспекті черговості хірургічних маніпуляцій реконструкція порожнини абсцесів є первісною. Історичний досвід вказує на можливість застосування для реконструкції синтетичних латок, фрагментів ксеноперикарда чи аутоперикарда. При використанні гетеротрансплантатів чи

гомотрансплантатів кореня аорти проблема закриття порожнин абсцесів одночасно не вирішується. Залишається принциповим черговість хірургічних маніпуляцій – спочатку закриття абсцесів та нормалізація анатомії кореня аорти, а в другу чергу – відновлення АК будь-яким імплантатом.

Порівняльний аналіз ефективності застосування латок з різного матеріалу та різних трансплантатів кореня аорти вказує на перевагу аутоканин, які показують кращі результати госпітальної летальності, відсотків рецидивів ІЕ та віддаленої виживаності (табл. 4.2).

Таблиця 4.2 – Порівняльний аналіз ефективності хірургічного лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана з періанулярною деструкцією залежно від використаного матеріалу для закриття абсцесів

Методи корекції	Автор, рік	Н пацієнтів	Госпітальна летальність 30-денна	Рецидив	Загальна виживаність за 10 років
<i>Застосування синтетичних матеріалів</i>					
заплати	Ting M, 2020 [15]	32	16%	9,4%	43%
судинні протези	Kirali K, 2016 [78] Elderia A, 2024 [12]	27 140	19,6% 19,6%	11,3% 12,5%	52% 49,6% (за 7 років)
<i>Застосування біологічних матеріалів</i>					
аутоперикард	Harris W, 2022 [64] Jing Li, 2023 [77]	143 79	7,8% 11,3%	3,4% -	65,9% 61% (за 7 років)
ксеноперикард	Croon SI, 2020 [86] Straw S, 2022 [80] Degife E, 2024 [70]	69 59 64	13% 17,0% 9,4	8,7% 10,% 12,5%	55,7% 59% (за 5 років) 71,9% (за 5 років)
гетерографти	Heinz A, 2014 [83] Tomšic A, 2017 [76]	32 35	19,4% 23%	5,4% 14,3%	54,2% 51,2 (за 5 років)
гомо-графти	Yang B, 2020 [72] Musci M, 2009 [65]	179 221	8,4% 20,8%	5,9% 5,4%	41% 42,1%
аутографти (опер. Ross)	Loobuyck V, 2020 [84] Chauvette V, 2020 [141]	38 31	5,3% 6,0%	5,5% 13%	84,2% 88% (за 8 років)

Наш хірургічний досвід лікування ІЕ АК, ускладненого періанулярними абсцесами базується на широкому застосуванні аутоперикарда. Головними

перевагами аутоперикарда є його фізіологічність, завжди поруч у випадках інтраопераційних знахідок, зручність застосування та економічна доцільність.

Аутологічний перикард розглядають як універсальний реконструктивний матеріал при деструктивних формах інфекційного ендокардиту, ускладнених періанулярними абсцесами, оскільки він поєднує біосумісність, сприятливі шовні властивості та можливість інтраопераційного моделювання латок складної геометрії для відновлення фіброзних структур і просторової конфігурації кореня аорти. Важливо, що при ІЕ ключовою передумовою довготривалої надійності є не лише вибір тканини, а відтворюваний протокол її заготівлі, хімічної обробки та імплантації з опорою на інтактні тканини після радикальної санації вогнища. Узагальнені огляди, присвячені хірургічному лікуванню ІЕ, підкреслюють можливість застосування перикардіальних матеріалів без очевидного зростання ризику реінфекції за умови повноцінної ерадикації інфекційного субстрату та коректної реконструкції.

Інтраопераційна заготівля та підготовка аутоперикарда у нашій серії виконувалась після некректомії та санації абсцесної порожнини, що дозволяло точно співвіднести площу і конфігурацію латки з реальним обсягом дефекту, мінімізувати контакт підготовленої тканини з інфікованим детритом та стандартизувати модель реконструкції під конкретну топографію ураження.

Техніка забору здійснювали з ділянок, що забезпечують необхідну товщину із дотриманням безпечної дистанції від діафрагмального нерва та механічну міцність: тонші фрагменти — у напрямку магістральних судин, товстіші — у бік верхівки серця. Спочатку проводили делікатне скелетування латки (видалення жирової клітковини та пухкої сполучної тканини) без надмірного стоншення країв, оскільки саме крайові зони визначають стійкість шовної лінії та ризик прорізування у ділянках післяінфекційної слабкості тканинного ложа. Для уникнення помилок орієнтації маркували поверхні: мезотеліальну (серозну) спрямовували у бік кровотоку, фіброзну — до тканинного ложа абсцесу.

Для підвищення керованості матеріалу, стабілізації колагенового матриксу та покращення шовних характеристик застосовували інтраопераційну обробку аутоперикарда 0,6% розчином глутарового альдегіду (GA) у диференційованому режимі експозиції:

- 2-3 хв — для анулярних латок та реконструкції великих дефектів (де пріоритетом є механічна стабільність і прогнозована геометрія);
- 1-1,5 хв — для стулкових елементів або делікатних реконструкцій (де критичними є тонкість, пластичність і точна адаптація до кривини).

Механічні властивості аутоперикарда залежать від концентрації та часу обробки, тому протокол фіксації має бути стандартизований відповідно до реконструктивної мети.

Після експозиції виконували трикратне промивання у 0,9% розчині NaCl по 3–5 хв кожне з метою елімінації залишків GA та мінімізації потенційної цитотоксичності. Такий підхід узгоджується із загальновизнаною концепцією, що GA-обробка підвищує керованість матеріалу під час моделювання та ушивання, а параметри фіксації (тривалість у розчині) є критичними для механічної поведінки тканини.

Особливості використання аутоперикарда для відновлення внутрішньосерцевої анатомії базувалися на трьох взаємопов'язаних принципах: фіксація латки лише до життєздатних тканин, формування суцільного герметичного бар'єра між зоною реконструкції та кровотоком, відтворення тривимірної геометрії кореня аорти, фіброзного кільця, вихідного тракту лівого шлуночка без складок і локального натягу. Безпосередньо після санації абсцесної порожнини виконували цілеспрямований забір інтраопераційного матеріалу на мікробіологічне і гістологічне дослідження та забезпечували ретельний гемостаз, оскільки організована гематома в зоні реконструкції створює умови для персистенції інфекції та підвищує ризик парапротезних ускладнень, АВ-блокади. Тканини фіброзного кільця АК та періанулярного простору, які залишалися після видалення самого клапана та стінок абсцесу, рахувалися умовно інфікованими, що в нашому розумінні крім системного застосування антибіотиків потребувало локальної обробки антисептиками безпосередньо перед початком реконструкції.

Різноманітність та обсяг внутрішньосерцевих руйнувань, які залишаються після видалення інфікованих тканин не дозволяв застосувати стандартну техніку імплантації штучного клапана серця. Спочатку виконувалося закриття дефектів фіброзного кільця та патологічних сполучень за допомогою аутоперикарда. Метою

реконструкції було відновлення анатомії кореня аорти та ізоляція інфікованих тканин від системного кровотоку. Ми дотримувалися правил максимального виключення синтетичного матеріалу з усіх етапів внутрішньосерцевої реконструкції. Для цього нами був застосований аутоперикард з попередньою обробкою глутаровим альдегідом, який дозволяв виконувати:

1. Заміщення дефектів тканин, що утворилися, і формування нового фіброзного кільця АК без зменшення його кола, і площі вихідного тракту ЛШ;
2. Закриття патологічних сполучень між коренем аорти та правими відділами серця, які утворилися внаслідок фістулізації абсцесів;
3. Відокремлення зон інфекційної деструкції тканин від системного кровотоку та манжети штучного клапана серця;
4. Додаткове зміцнення фіброзного кільця для повноцінної фіксації штучного клапана;
5. Відновлення дефектів стулок при супутньому інфекційному ураженню ТК.

Конфігурацію латки моделювали відповідно до меж дефекту з адекватним шовним припуском, забезпечуючи рівномірне прилягання до тканинного ложа. У критичних топографічних ділянках (мембранозна частина міжшлуночкової перегородки, аорто-мітральне фіброзне з'єднання, зони коронарних витоків) пріоритетом було точне позиціонування без деформації суміжних структур і без компрометації коронарного кровотоку. За наявності фістулізації абсцесу реконструкцію виконували як бар'єрну пластику з перекриттям дефекту пластинчасто по периметру на інтактні тканини, що зменшує ризик прорізування швів у запально зміненій зоні. При циркулярній періанулярній деструкції з нестабільністю аорто-лівошлуночкового з'єднання аутоперикард застосовували для формування безперервного опорного контуру, необхідного для подальшої клапанної корекції, протезування та профілактики парапротезної регургітації.

Після радикального видалення інфікованих тканин формувалася значний тканинний дефект, який мав бути герметично ізольований від кровотоку, механічно стабілізований для профілактики неспроможності майбутніх швів та анатомічно адаптований до складної геометрії кореня аорти й вихідного тракту лівого шлуночка. З огляду на ці вимоги аутоперикард використовували як реконструктивний матеріал,

що дозволяє виконувати анатомічно орієнтовану реконструкцію зі зниженням навантаження синтетичним матеріалом в зоні активного інфекційного процесу.

Латки моделювали відповідно до меж дефекту з крайовим запасом під шов. Фіксацію виконували до інтактних тканин монофіламентним шовним матеріалом (Polypropylen 5-0 для кореня аорти та Polypropylen 6-0 для дефектів із залученням передньої стулки МК) малих калібрів із рівномірним кроком стібків, забезпечуючи розподіл навантаження по всій довжині шовної лінії. Принципово важливим було уникнення резидуальних порожнин і гематом у зоні колишнього абсцесу, оскільки вони створюють умови для персистенції інфекції та ранньої неспроможності реконструкції. У ділянці коронарних усть забезпечували точне позиціонування латок без деформації синусів і компрометації коронарного кровотоку; в зоні мембранозної міжшлуночкової перегородки дотримувалися максимальної делікатності через ризик ушкодження провідної системи.

4.4 Методики операції та види хірургічних втручань

Хірургічне лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого абсцесами кореня аорти, передбачало одночасне розв'язання двох взаємопов'язаних завдань: радикальну санацію інфекційного вогнища та відновлення опорної функції періанулярних структур із забезпеченням стабільної центральної гемодинаміки. Періанулярні ускладнення формують вогнище інфекції при якому навіть адекватна антибактеріальна терапія не усуває механічної неспроможності тканин. Таким чином, оперативне втручання є ключовим інструментом ерадикації інфекційного субстрату та відновлення внутрішньосерцевої анатомії.

4.4.1 Методика хірургічних втручань

Інтраопераційні дані та хірургічна техніка включали: проведення серединної повздожньої стернотомії, гепаринізацію, роздільну канюляцію верхньої та нижньої порожнистих вен, висхідної аорти з подальшим застосуванням стандартної техніки штучного кровообігу (ШК). У випадках повторних хірургічних втручань з приводу ІЕ ПАК (N=50), була проведена канюляція стегнової артерії у 12 (24,0%) осіб.

Після перетискання аорти для декомпресії лівих відділів серця виконували дренажування лівого шлуночка через праву верхню легеневу вену з активною аспірацією. Далі виконували аортотомію та проводили захист міокарда. Стратегія захисту міокарда включала системну гіпотермію (30° C), місцеве охолодження міокарда та застосування кристалоїдного кардіоплегічного розчину (Custodiol – 30 мл/кг). Розчин вводився тільки антеградно у 245 (68,1%) випадках, додатково ретроградно в 115 (31,9%) випадках. Повторні введення кардіоплегічного розчину здійснювалися кожні 90 хв. Під час застосування розчину Custodiol НТК об'єм кардіоплегічного розчину, який повертався до коронарного синуса серця евакуювали шляхом активної аспірації (через відсмоктувальний зонд) з метою запобігання гемодилуції та додаткового водного навантаження. Така тактика була особливо актуальною у пацієнтів із септичним станом, у яких були ознаки поліорганної дисфункції, зокрема гостре ушкодження нирок із ризиком поглиблення гострої ниркової недостатності.

Наступним етапом була детальна ревізія аортального клапана, синусів Вальсальви, фіброзного кільця, аорто-лівошлуночкового з'єднання, вихідного тракту лівого шлуночка, аорто-мітрального фіброзного з'єднання, фістульних ходів і супутніх септичних дефектів перегородок. Топографічна верифікація меж ураження визначала обсяг реконструкції та конфігурацію аутоперикардіальних латок.

Основні етапи хірургічного втручання включали:

1. Виконання доступу, підключення штучного кровообігу та кардіоплегічний захист серця;
2. Аортотомію та ревізію аортального клапана і кореня аорти;
3. Радикальну некректомію та широке розкриття абсцесів із резекцією їх покрівлі, ревізію суміжних структур;
4. Місцеву антисептичну обробку розчином «Первомур» та з подальшим промиванням фізіологічним розчином;
5. Реконструкцію дефектів періанулярної зони, кореня аорти, аорто-лівошлуночкового з'єднання, вихідного тракту лівого шлуночка аутоперикардом із формуванням опорного контуру;

6. Фіксацію манжети штучного клапана серця до фіброзного кільця чи неокільця та його імплантацію;

7. Завершальний контроль герметичності кореня аорти, профілактику повітряної емболії, інтраопераційний ехокардіографічний контроль після відключення від штучного кровообігу.

Головним принципом хірургічного втручання було досягнення повного видалення всіх інфекційних тканин, включаючи штучні або нативні клапани, фіксуючи лігатури та тефлонові прокладки. Після видалення інфекційних тканин порожнину абсцесу (фістули) разом з фіброзним кільцем АК ретельно дезінфікували розчином «Первомур» (при вимкнутій аспірації в апарат штучного кровообігу) та промивання великим об'ємом фізіологічного розчину.

При ІЕ АК немає типових уражень самого клапана і кореня аорти, всі вони дуже різноманітні. Тому з метою стандартизації хірургічної техніки, корекції локальних уражень з клінічними проявами захворювання, ми зробили розподіл вогнищ інфекції відповідно до прилеглих синусів аорти та вихідного тракту ЛШ.

Три головних напрямки хірургічної корекції періанулярних абсцесів при ІЕ АК:

1. Радикальне висічення інфікованих тканин;
2. Ізоляція зон деструкції від системного кровотоку та відновлення анатомії кореня аорти;
3. Нормалізація замикальної функції клапанного апарата та системної гемодинаміки (протезування/ реконструкція клапанів).

Абсцеси, які призвели до розщеплення фіброзного кільця, після висічення гнійних мас мають шлуночковий (проксимальний) край та аортальний (дистальний) край. Закриття абсцесу при його невеликих розмірах можливо за допомогою безперервного обвивного шва (Polypropylen 5-0) з подальшим проведенням П-подібних швів з тефлоновими прокладками (Polyester 2-0) для фіксації манжети штучного клапана серця.

Але внаслідок значного гемодинамічного навантаження вихідного тракту ЛШ та травматизації його ендокарда зони деструкції фіброзного кільця розповсюджуються в напрямку міокарда ЛШ. Так абсцеси в межах ЛКС поширюються в сторону поперечного синуса серця; абсцеси ПКС розповсюджуються

в сторону правих відділів серця, тобто початок пенетрації ендокарда розташований нижче анатомічного кільця АК.

У випадках великих абсцесних порожнин або в'ялих тканин та неможливості визначення міцного краю для імплантації штучного клапана розглядалося відтворення неокільця за допомогою латки з аутоперикарда (Polypropylen 5-0) з наступною фіксацією протеза, використовуючи П-подібні шви з тефлоном (Polyester 2-0).

При великих поширених абсцесах особливо тих, які розташовані поблизу витоків коронарних артерій або переходять на мітрально–аортальне фіброзне з'єднання, оптимальним варіантом хірургічної корекції є закриття його порожнини латкою з аутоперикарда безперервним обвивним швом (Polypropylen 5–0). Принциповим є імплантація латки з аутоперикарда без натягу навколишніх тканин, та фіксація штучного клапана серця на проксимальній (шлуночкової) лінії шва латки. У разі значного руйнування клапанного кільця або вихідного тракту лівого шлуночка (ВТЛШ) для реконструкції використовувалися довгі циркулярні латки з аутоперикарда. Хірургічна техніка, що використовувалася для відновлення була адаптована до локалізації дефекту.

Інфікованість зони абсцесу та запальні зміни тканин визначають збільшення ризику прорізування хірургічних швів та виникнення парапротезної недостатності. Тому при імплантації латки, лінії хірургічних швів орієнтували на проєкцію фіброзного каркаса серця, який включав анатомічне кільце аортального клапана, міжкомісуральні простори, фіброзні трикутники, центральне фіброзне тіло, коло основи передньої стулки мітрального клапана.

Вибір між локальною обмеженою реконструкцією та розширеними підходами визначався ступенем деструкції тканин: при обмежених дефектах можливе локальне відновлення фіброзного кільця з подальшою клапанною корекцією, тоді як при масивних дефектах прогресування в напрямку циркулярного абсцесу кореня аорти, залучення аорто-лівошлуночкового з'єднання або формування фістул частіше виникала потреба у комплексній реконструкції опорних структур.

У проведеному нами дослідженні для коректного аналізу результати операцій були систематизовані за анатомічним типом ураження та обсягом реконструкції із

використанням аутоперикарда. Базові класифікаційні ознаки включали локалізацію абсцесу (ЛКС, НКС, ПКС), залучення аорто-лівошлуночкового з'єднання, вихідного тракту лівого шлуночка, наявність фістулізації, а також потребу в супутніх етапах — пластика ТК, АКШ, закриття ДМШП, ВАП, виконання операції Konno чи Morrow. Такий підхід забезпечує порівнюваність результатів не лише за типом клапанного етапу, але й за геометричною складністю реконструкції.

При ІЕ АК немає типових уражень. Варіанти інфекційної деструкції кореня аорти дуже різноманітні, тому для стандартизації хірургічних маніпуляцій ми зробили умовний розподіл дефектів тканин відповідно до синусів аорти та вихідного тракту ЛШ. Таким чином, у загальній групі учасників локальне, обмежене абсцедування, що відповідало переважно лівому коронарному, некоронарному та правому коронарному синусам склало – 66 (18,3%), 75 (20,8%) та 97 (26,9%) випадків відповідно. Інші спостереження включали циркулярні абсцеси з порушенням аорто-лівошлуночкове з'єднання – 122 (33,9%) випадків (табл. 4.3).

Таблиця 4.3 – Розподіл пацієнтів за ступенем абсцедування кореня аорти

Група пацієнтів	n	%
Обмежене абсцедування фіброзного кільця АК відповідно до:	238	66,1
- некоронарного синуса	75	20,8
- лівого коронарного синуса	66	18,3
- правого коронарного синуса	97	26,9
Поширене абсцедування фіброзного кільця АК з порушенням аорто-лівошлуночкового з'єднання	122	33,9
Разом	360	100

4.4.2 Обмежене абсцедування некоронарного синуса

Абсцеси в межах НКС були виявлені у 75 пацієнтів, середній вік $43,1 \pm 15,3$ р. Тривалість ізольованого медикаментозного лікування становило $2,7 \pm 1,5$ міс. У всіх випадках спостерігалось ураження нативного АК зі значним його руйнуванням у 48 (64%) (рис. 4.6). Фістулізації абсцесів не було.

Спостерігається середня частота супутнього ІЕ ТК – 6 (8,0%) випадків. Середнє значення КДІ та ФВ становили $105 \pm 30,4$ мл/м² та $58,3 \pm 9,1\%$ відповідно, середні значення систолічного тиску ЛА становило $42,3 \pm 12,7$ мм рт.ст.



Рисунок 4.6 – ТТЕхоКГ, 2D-режим (парастернальна довга вісь, PLAX) (пацієнт О., 32 р., ІХ 1238, 2020 р.). У проєкції кореня аорти в ділянці НКС візуалізується періанулярний абсцес, розміри 35,5×18,2 мм

Спостерігалася тенденція до нормальних значень а-в провідності – $0,15 \pm 0,03$ с ($p=0,121$). Частка пацієнтів з а-в провідністю більше ніж 0,20 с – 13 (17,3%) осіб, $p < 0,001$. Бактеріологічне дослідження вегетацій було позитивно у 18 (24,2%) осіб, частки *Staphylococcus spp* та *Enterococcus spp* склали 14 (18,6%) та 3 (4,0%) випадків відповідно. Анамнез емболічних ускладнень був позитивний у 18 (24,0%) пацієнтів. Ознаки СН, що відповідали ІБ-ІІІ ступеню спостерігалось у 34 (45,3%) учасників.

Явища ГСН у 16 (21,3%) пацієнтів стали показами до хірургічного втручання в перші 24 години після госпіталізації, інші хворі оперувались протягом 3 діб після госпіталізації.

У випадку руйнування НКС та ЛКС разом з їх комісуральною зоною із залученням мітрально-аортального фіброзного з'єднання виконувалась фіксація латки з аутоперикарда до країв дефекту за допомогою безперервного шва (Polypropylen 5-0), починаючи з його проксимальної частки. Таким чином відновлюється анатомія заднього сегмента ВТЛШ. Розмір латки з аутоперикарда

повинен відповідати розміру періанулярного абсцесу і не повинен створювати натяг передньої стулки мітрального клапана.

Види хірургічних втручань включали: протезування АК в поєднанні з пластикою періанулярного абсцесу – 72 (96,0%) випадків, реконструкція стулки АК разом з пластикою абсцесу – 3 (4,0%) випадків (табл. 4.4).

Таблиця 4.4 – Види хірургічних втручань при обмеженому абсцедуванні фіброзного кільця АК НКС

Види оперативних втручань	n	%
ПАК+ПлАбсц НКС	72	96,0
+ операція Morrow	1	1,3
+ Плабсц мітрально-аортального фіброзного з'єднання	11	14,7
+ ПлтК (з них з аутоперикардом)	12 (5)	16,0 (6,7)
+ бандаж висхідної аорти аутоперикардом	10	13,3
+ ШВРС	17	22,7
+ АКШ	11	14,7
ПлаК+ПлАбсц НКС	3	4,0
Разом	75	100,0

Відповідно до анатомії НКС було проведено закриття абсцесів мітрально-аортального з'єднання у 11 (14,7%) осіб. Додатково реконструкція ТК з приводу його інфекційних уражень проведена у 12 (16,0%) пацієнтів. Імплантація постійного ШВРС проведена у 17 (26,7%) випадках. Тривалість перетискання аорти та штучного кровообігу склала $106,4 \pm 28,7$ хв та $170,4 \pm 41,8$ хв відповідно. Загалом аутоперикард був застосований для реконструкції порожнин періанулярних абсцесів та пластики ТК в 75 (100%) та 5 (6,7%) випадках відповідно (рис. 4.7).

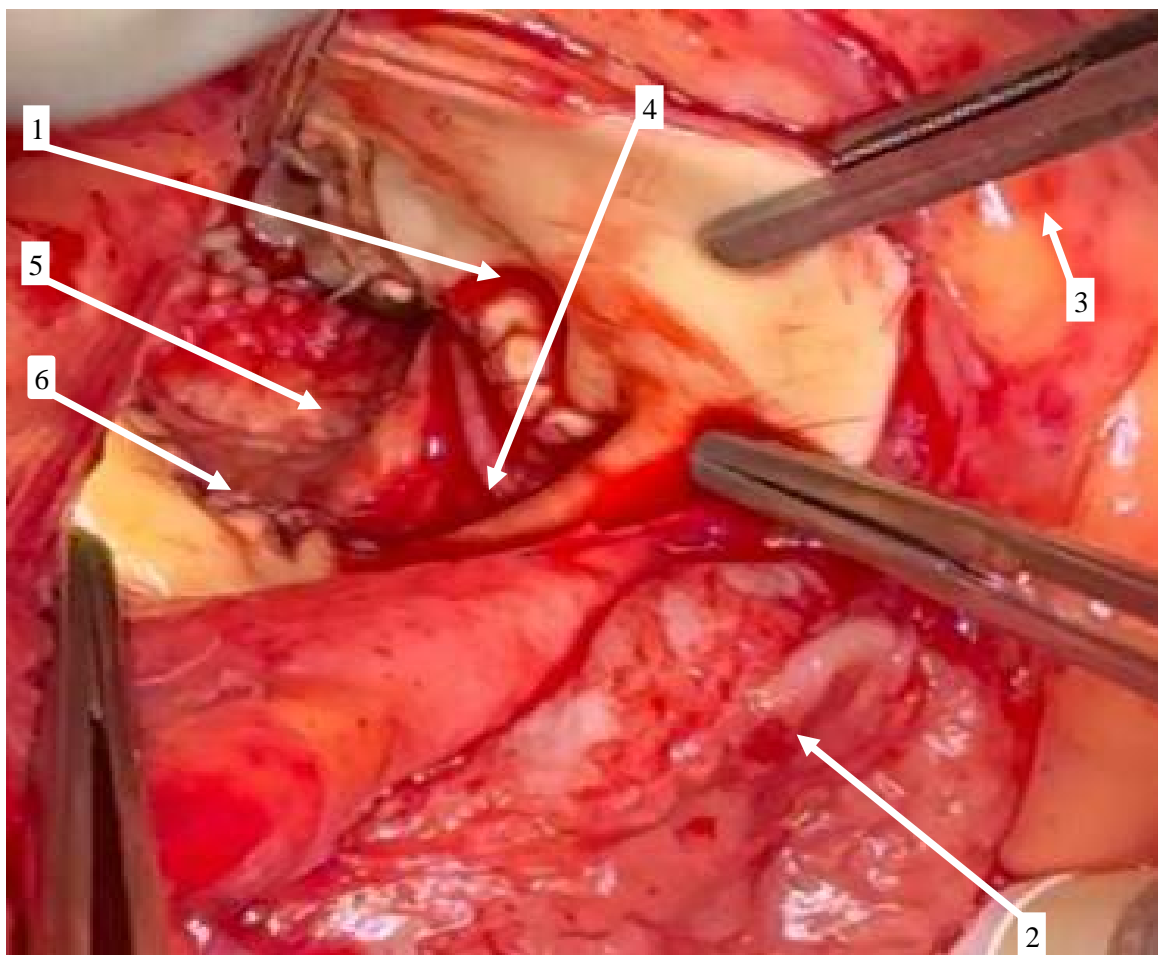


Рисунок 4.7 – Інтраопераційний вигляд (пацієнт О., 32 р., ІХ 1238, 2020 р.) поширеного періанулярного абсцесу кореня аорти: зона деструкції охоплює ЛКС на рівні устя лівої коронарної артерії, комісуральну ділянку ЛКС-НКС, усю НКС, комісуральну ділянку НКС-ПКС та ПКС із завершенням у межах правокоронарного синуса; дефект після санації закрито аутоперикардальною латкою з відновленням опорного контуру:

1. Устя правої коронарної артерії;
2. Праве передсердя;
3. Правий шлуночок;
4. Некоронарний синус;
5. Мітрально-аортальне фіброзне з'єднання;
6. Закриття дефекту НКС шляхом використання заплати з аутоперикарда

4.4.3 Обмежене абсцедування лівого коронарного синуса

Абсцеси в межах ЛКС були виявлені у 66 пацієнтів, середній вік $44,3 \pm 14,3$ р. Тривалість ізольованого медикаментозного лікування склала $2,9 \pm 2,0$ міс. У всіх випадках спостерігалось ураження нативного АК зі значним його руйнуванням у 40(60,6%). Фістулізації абсцесів виявлено у 4 (6,1%) випадках — всі вони були в порожнину ЛП. Супутнє інфекційне ураження ТК було у 3 (4,5%) осіб. Середнє значення КДІ та ФВ склали $100,1 \pm 28$ мл/м² та $60,2 \pm 9,5\%$ відповідно. Були найменші значення легеневої гіпертензії $42,6 \pm 12,2$ мм рт.ст. (рис. 4.8).



Рисунок 4.8 – ТТЕхоКГ, 2D-режим (парастернальна коротка вісь, PSAX; рівень кореня аорти) (пацієнт Б., 68 р., ІХ 2467-24, 2024 р.). У проєкції кореня аорти в ділянці лівокоронарного синуса візуалізується періанулярний абсцес кореня аорти

Середні значення а-в провідності склали $0,15 \pm 0,03$ с, а кількість учасників з а-в провідністю більше ніж 0,20 с була 4 (6,1%). Бактеріологічні дослідження вегетацій були позитивними у 21 (31,8%) особи; частка *Staphylococcus* spp. та *Enterococcus* spp. становили 12 (18,2%) та 8 (12,1%) випадків. Анамнез емболічних ускладнень був позитивним у 20 (30,3%) пацієнтів. Ознаки СН, що відповідали ПБ–ІІІ ступеню, спостерігалися у 25 (37,8%) осіб. Явища ГСН спостерігались у 14 (21,2%) пацієнтів і стали показаннями до хірургічного втручання в перші 24 години від госпіталізації, інші пацієнти оперувалися протягом 3 діб після госпіталізації.

При ізольованих абсцесах в зоні лівого вінцевого синуса перевага віддавалась техніці фіксації латки з аутоперикарда, відновленню анатомії синуса без додаткового натягу тканин оточуючих головний стовбур ЛКА.

Види хірургічних втручань включали протезування АК у поєднанні з закриттям періанулярного абсцесу – 66 випадків, додаткове закриття фістули в ЛП – 3 (4,5%) випадки (табл. 4.5).

Таблиця 4.5 – Види хірургічних втручань при обмеженому абсцедуванні ЛКС фіброзного кільця АК

Види оперативних втручань	n	%
ПАК+ПлАбсц ЛКС	66	100,0
+ операція Morrow	5	7,6
+ бандаж висхідної аорти аутоперикардом	6	9,1
+ ПлтК (з них з аутоперикардом)	3 (1)	4,5 (1,5)
+ ШВРС	6	9,1
+ АКШ	3	4,5
+ фістулізація абсцесу	4	6,1

Супутню реконструкцію ТК проведено у 3 (4,5%) учасників. Імплантацію постійного ШВРС виконали у 6 (9,1%) пацієнтів. Загалом аутоперикард був застосований для закриття абсцесів та реконструкції ТК в 66 (100%) та 1 (1,5%) випадках відповідно. Тривалість перетискання аорти та ШК склала $104,9 \pm 32,9$ хв та $168,8 \pm 47,2$ хв відповідно (рис. 4.9).

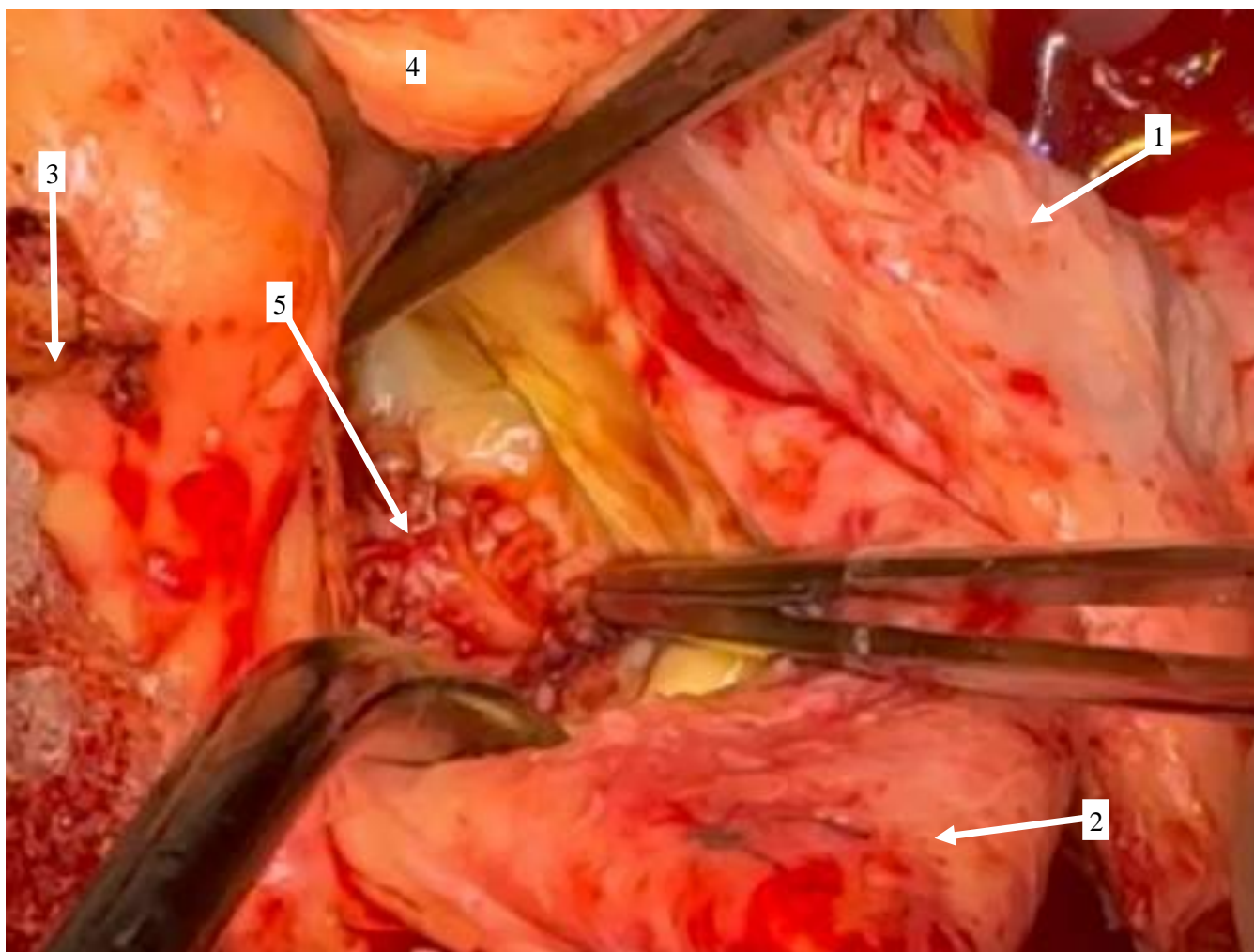


Рисунок 4.9 – Інтраопераційний вигляд ізольованого абсцесу лівокоронарного синуса після санації та закриття дефекту аутоперикардiallyною латкою з відновленням анатомії синуса без деформації устя лівої коронарної артерії (див. наст. стор.)

(пацієнт Б., 68 р., ІХ 2467-24, 2024 р.):

1. Праве передсердя;
2. Висхідна аорта;
3. Легеневий стовбур;
4. Правий шлуночок;
5. Закриття дефекту ЛКС шляхом використання заплати з аутоперикарда

4.4.4 Обмежене абсцедування правого коронарного синуса. Абсцеси в межах ПКС були виявлені в 97 випадках, середній вік пацієнтів склав $44,1 \pm 13,7$ р. Тривалість ізольованого медикаментозного лікування була $2,8 \pm 1,6$ міс. Ураження нативних та протезованих АК становило 88 (90,7%) та 9 (9,3%) випадків відповідно. Значні руйнування аортального клапана спостерігались у 71 (73,2%) пацієнта ($p=0,008$). Дисфункція штучного аортального клапана, головним чином параклапанна недостатність та нестабільність протеза в фіброзному кільці, спостерігалася у 9 (9,3%) випадках. При локалізації абсцесів в межах ПКС виявлена найбільша кількість фістулізації в праві відділи серця – 56 (57,7%) випадків ($p<0,001$), а також значна кількість інфекційного ураження ТК – 36 (37,1%) випадків ($p<0,001$) (табл. 4.6).

Таблиця 4.6 – Види хірургічних втручань при обмеженому абсцедуванні ПКС фіброзного кільця АК

Види оперативних втручань	n	%
ПАК+ПлАбсц ПКС	88	90,7
+ операція Morrow	1	1,1
+ бандаж висхідної аорти аутоперикардом	10	10,3
+ ПлТК (із них з аутоперикардом)	57 (23)	58,7 (23,7)
+ ШВРС	46	47,4
+ АКШ	9	9,3
+ фістулізація абсцесу	56	57,7
ReПАК+ПлАбсц ПКС	9	9,3
Разом	97	100,0

Середнє значення КДІ та ФВ склали $105,1 \pm 33,4$ мл/м² та $58,9 \pm 8,8\%$ відповідно. Реєструється найбільше значення тиску в ЛА $53,7 \pm 16,6$ мм рт.ст. ($p<0,001$), що пояснюється наявністю патологічного скидання крові з вихідного тракту ЛШ в праві відділи серця (рис. 4.10; 4.11).



Рисунок 4.10 – ТТехоКГ, 2D-режим (парастернальна коротка вісь, PSAX; рівень АК) (пацієнт Л., 72 роки; № історії хвороби 5018-23; 2023 р.). У проєкції кореня аорти в ділянці ПКС візуалізується періанулярний абсцес кореня аорти, а також масивні вегетації на стулках аортального клапана

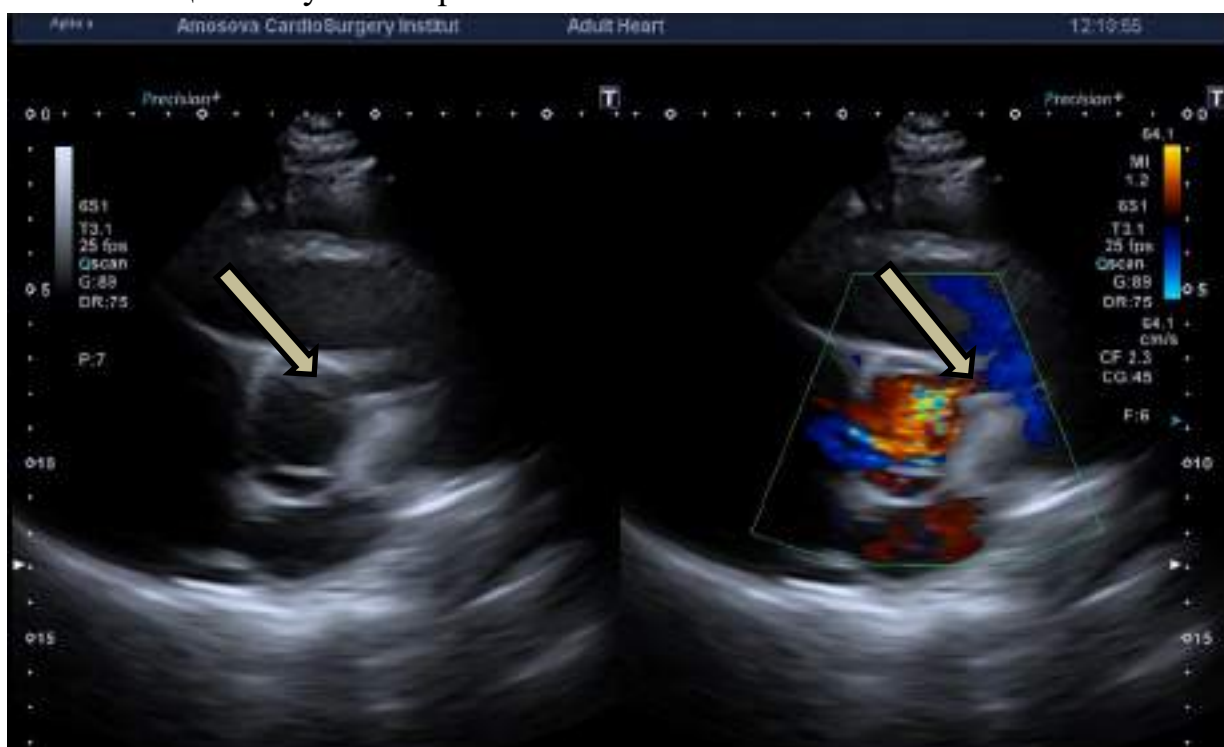


Рисунок 4.11 – ТТехоКГ, 2D-режим та КДК (парастернальна коротка вісь, PSAX) (пацієнт Т., 59 р., ІХ 6609-24, 2024 р.). У проєкції кореня аорти в ділянці правокоронарного синуса візуалізується періанулярний абсцес кореня аорти з фістулізацією в праве передсердя, за даними КДК визначається ліво-правий шунт із кореня аорти в праве передсердя

Середнє значення а–v провідності склало $0,17 \pm 0,004$, при цьому кількість учасників з а-v провідністю більше ніж 0,20 с склала 18 (18,6%) випадків ($p < 0,001$). Бактеріологічні дослідження вегетацій були позитивні у 38 (39,2%) осіб; частки *Staphylococcus spp* та *Enterococcus spp* становили 27 (27,8%) та 10 (10,3%) випадків відповідно. Анамнез емболічних ускладнень був позитивний у 24 (24,7%) пацієнтів. Ознаки СН, які відповідали ІІБ-ІІІ ступеню, були у 54 (55,0%) пацієнтів ($p = 0,013$). Явища ГСН спостерігались у 26 (26,8%) осіб, що було показанням до хірургічного лікування у перші 24 години. Інші учасники — 71 (73,2%) — були прооперовані протягом 3 діб після госпіталізації.

При великих руйнуваннях ПКС із залученням МШП виконувалася фіксація латки з аутоперикарда до країв дефекту за допомогою безперервного шва (Polypropylen 5-0) з відновленням анатомії переднього сегменту ВТЛШ. Розмір та форма латки не повинні створювати натяг тканин в зоні стовбура ПКА.

Види хірургічних втручань включали протезування АК з закриттям порожнини періанулярного абсцесу – 97 випадків, додатково було проведено закриття фістули в праві відділи серця – 56 (57,7%) випадків. Супутня реконструкція ТК з приводу його інфекційного ураження виконана в 54 (55,7%) випадках. Імплантацію постійного ШВРС проведено у 46 (47,4%) пацієнтів і це була найбільша кількість порівняно з іншою локалізацією ($p < 0,001$). Аутоперикард було використано при реконструкції абсцесів та пластики ТК в 97 (100%) та 23 (23,7%) випадках відповідно. Значний обсяг реконструкції потребував і більшу тривалість перетискання аорти та ШК – $142,3 \pm 49,1$ хв та $215,1 \pm 65,0$ хв відповідно (рис. 4.12; 4.13).

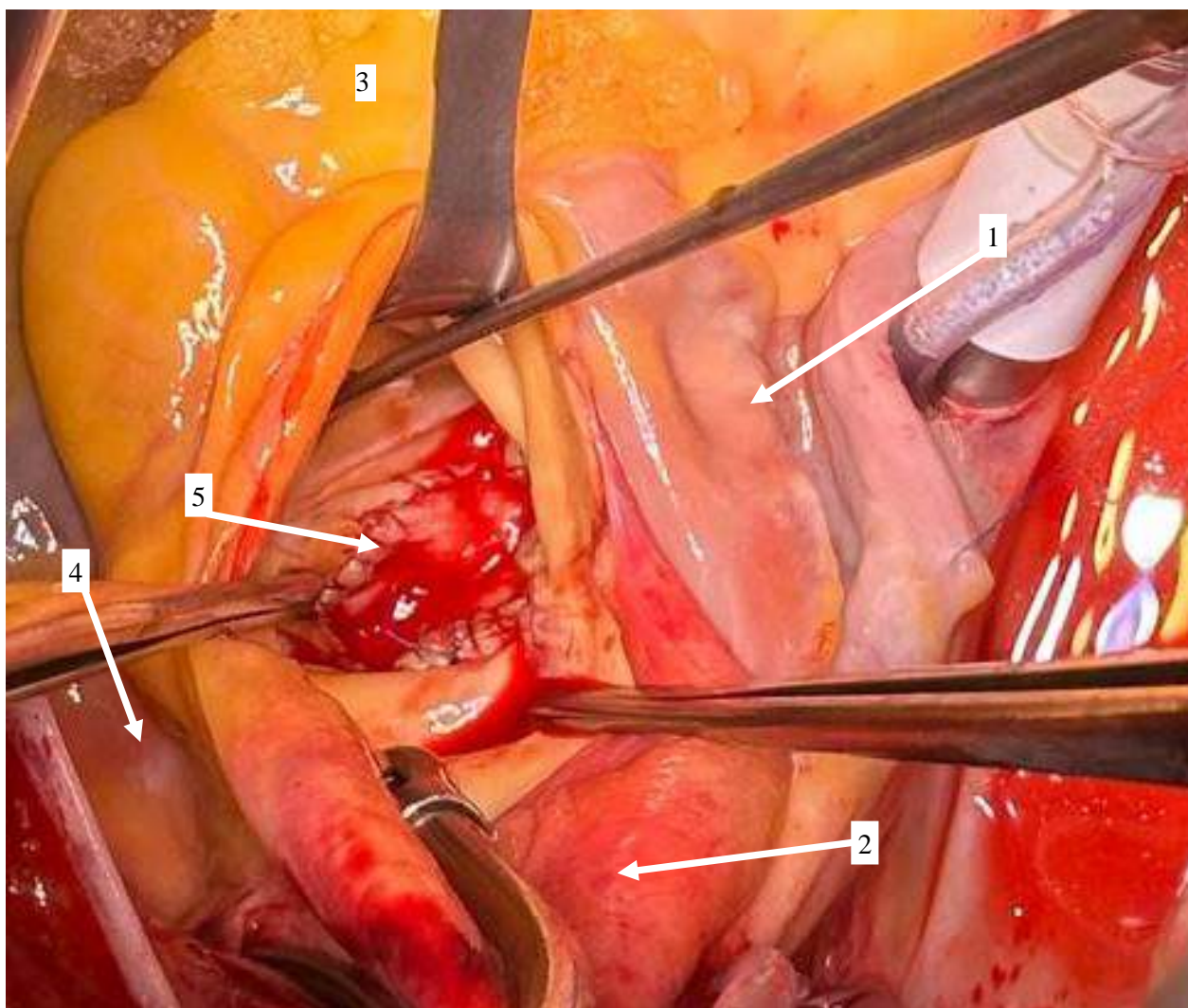


Рисунок 4.12 – Інтраопераційне зображення (пацієнт П., 38 р., ІХ 1397, 2023 р.). Етап реконструкції обмеженого періанулярного ураження ПКС із поширенням у напрямку мембранозної частини міжшлуночкової перегородки: виконано закриття дефекту аутоперикардальною латкою, фіксованою безперервним швом Polypromulen 5-0 до інтактних тканин, із відновленням переднього сегмента вихідного тракту лівого шлуночка та формуванням локально стабільного опорного контуру без деформації анатомії синуса:

1. Праве передсердя;
2. Висхідна аорта;
3. Правий шлуночок;
4. Легеневий стовбур;
5. Закриття дефекту ПКС шляхом використання заплати з аутоперикарда.

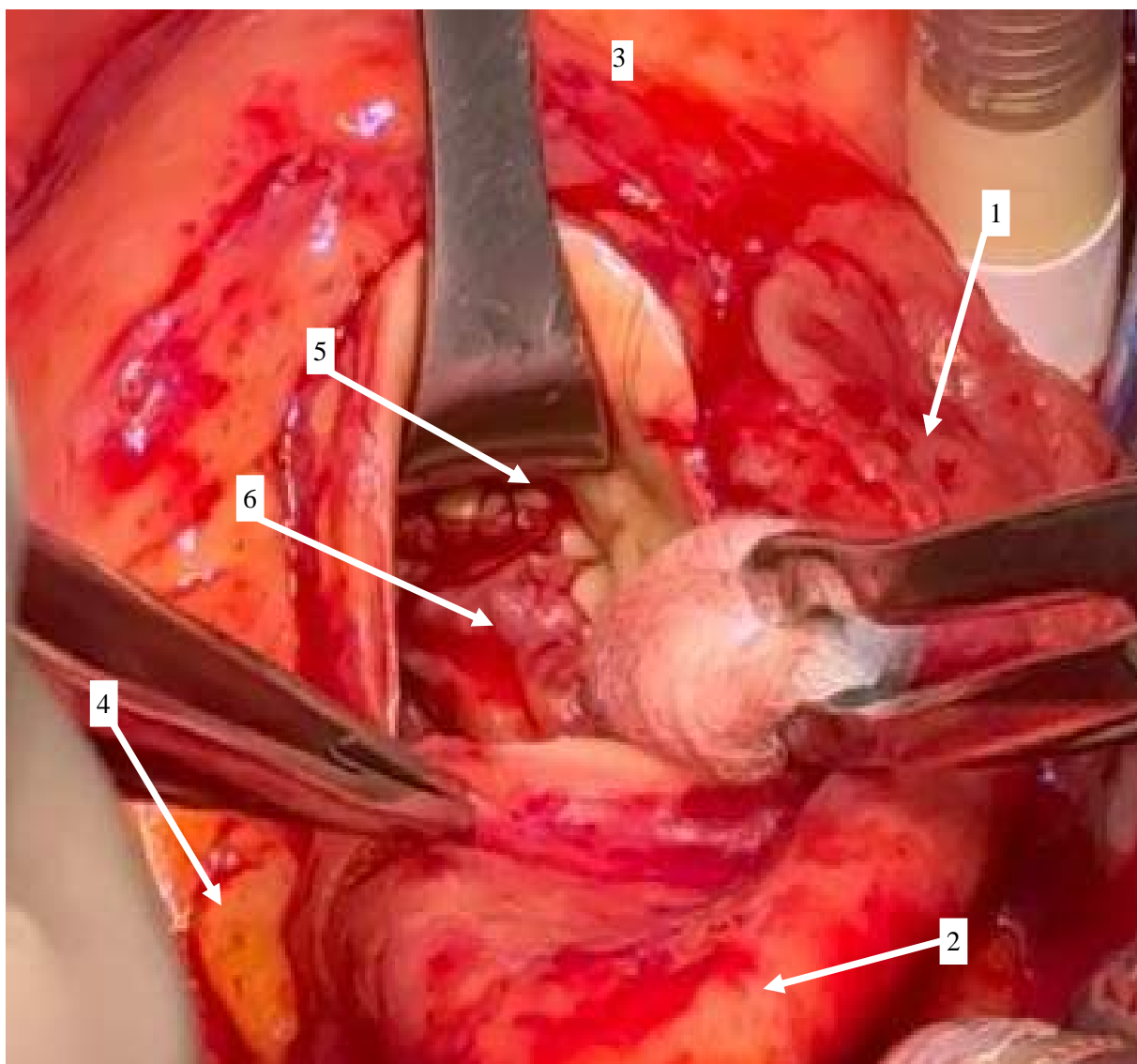


Рисунок 4.13 – Інтраопераційне зображення (пацієнт Т., 59 р., ІХ 6609-24, 2024 р.). Закриття фістули правокоронарного синуса кореня аорти у праве передсердя на тлі періанулярного абсцесу та реконструкція фіброзного кільця аортального клапана аутоперикардальною латкою. Після фіксації латки до інтактних тканин по периметру дефекту виконано ревізію правого передсердя з підтвердженням герметичності закриття, устя правої коронарної артерії збережене без деформації:

1. Праве передсердя;
2. Висхідна аорта;
3. Правий шлуночок;
4. Легеневий стовбур;
5. Устя правої коронарної артерії;
6. Закриття фістули ПКС у ПП шляхом використання заплати з аутоперикарда.

4.4.5 Поширене абсцедування з порушенням аорто-лівошлуночкового з'єднання

Циркулярні абсцеси вихідного тракту ЛШ виявили у 122 пацієнтів. Як правило, об'єм інфекційних руйнувань поширюється по всьому колу анатомічного кільця АК, переходячи на тканини вихідного тракту ЛШ (рис. 4.14).

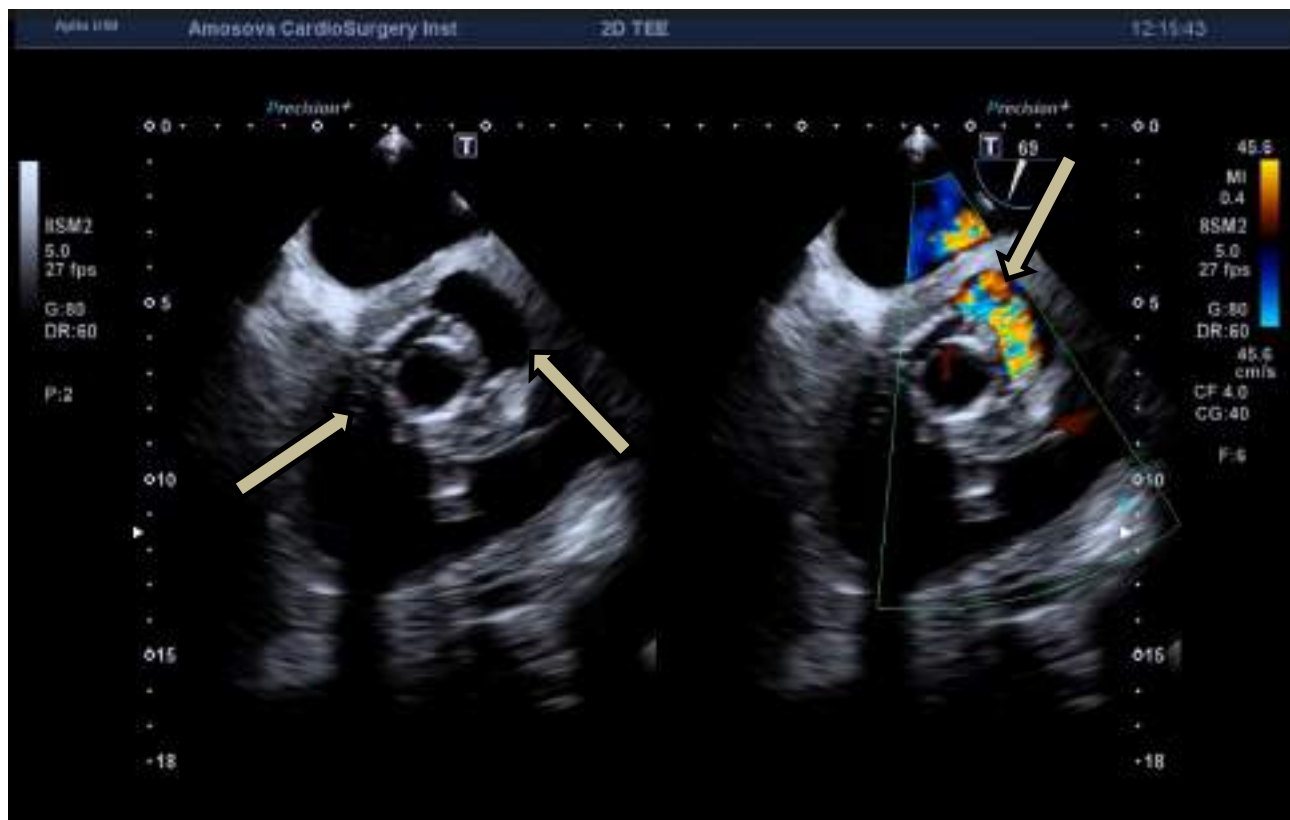


Рисунок 4.14 – ЧСЕхоКГ (2D TEE), 2D-режим та КДК (коротка вісь, PSAX; рівень кореня аорти) (пацієнт Д., 55 р., IX 3271-24, 2024 р). інфекційний ендокардит ПАК: циркулярний періанулярний абсцес із порушенням аорто-лівошлуночкового з'єднання, прорив МАФЗ у ліве передсердя; відрив протеза >50% з нестабільністю протеза; за даними КДК — патологічний турбулентний кровотік з аорти в ліве передсердя

Глибина руйнування тканин різна й може бути пов'язана зі ступенем проникнення інфекції по поверхні кальцинатів фіброзного кільця (ІЕ нативного АК) або її розповсюдження по межі прилягання манжети протеза АК і вглиб фіброзного кільця по ходу фіксуючих швів (рис. 4.15).

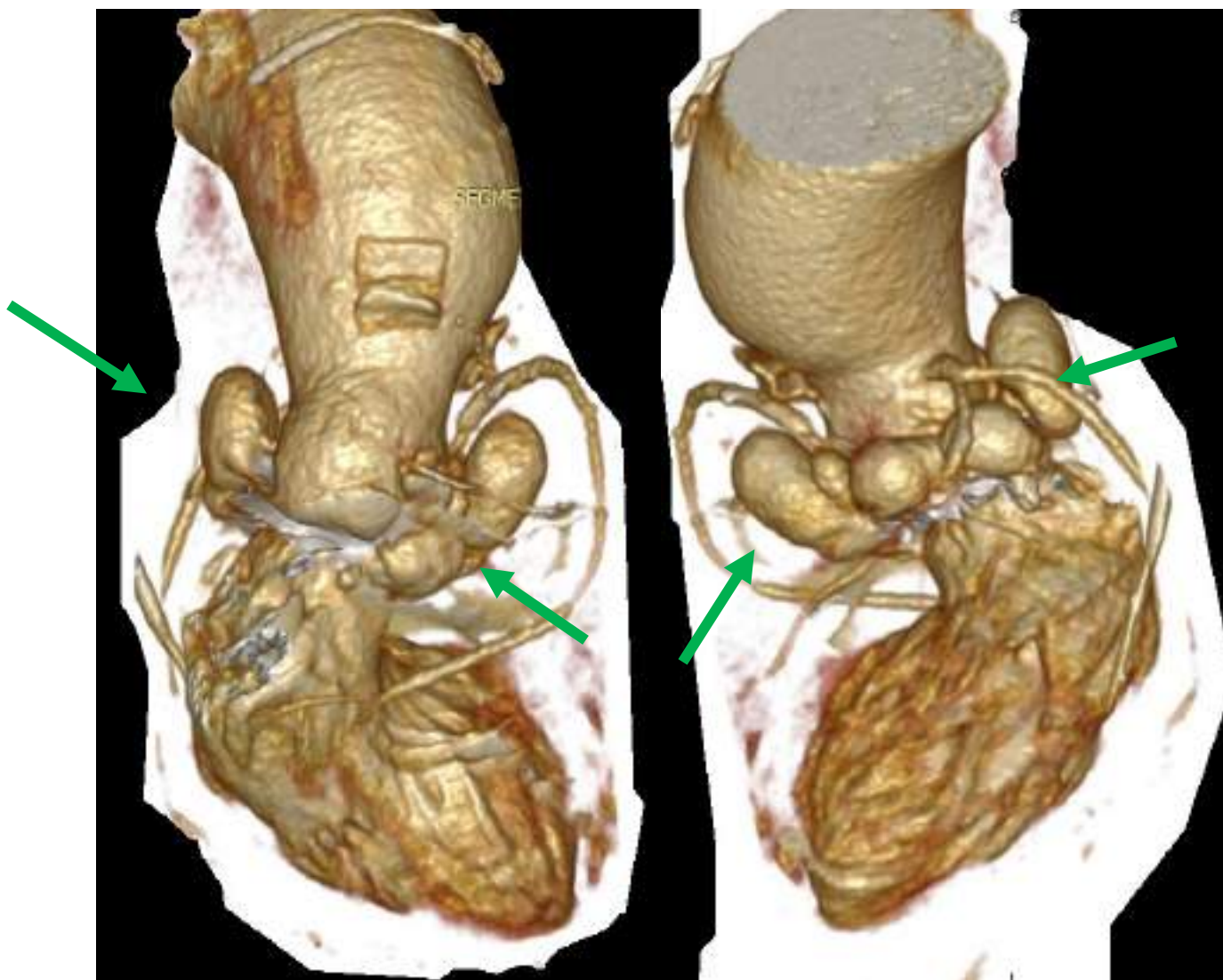


Рисунок 4.15 – КТ серця та аорти з контрастуванням (пацієнт К., 61 р., ІХ 5682, 2019 р.). На 3D реконструкції інфекційного ендокардиту ПАК у проекції кореня аорти візуалізуються множинні періанулярні абсцеси (зелені стрілки) з порушенням аорто-лівошлуночкового з'єднання та дисфункцією протеза; аневризматичне розширення висхідної аорти

Середній вік пацієнтів склав $45,9 \pm 14,2$ р. Тривалість ізольованої медикаментозної терапії була $2,8 \pm 2,1$ міс. Частка пацієнтів з інфікуванням штучного аортального клапана була найбільша та становила 41 (33,6%) випадок ($p < 0,001$). Частка ІЕ нативного АК становила 81 (66,4%) випадок. Формування масивних вегетацій на клапані була найбільша – 99 (81,2%), $p = 0,008$. У всіх пацієнтів з ІЕ ПАК спостерігалася нестабільність протеза у фіброзному кільці. Фістулізація абсцесу спостерігалася в 13 (10,7%) випадках в напрямку правих відділів серця ($p < 0,001$). Супутнє ураження ТК спостерігалася в 5 (4,3%) випадках. Середнє значення КДІ –

97,1±31,1 мл/м² свідчило про відсутність тривалого перевантаження ЛШ об'ємом. Середнє значення ФВ склало 57,4±9,9%. Ступінь легеневої гіпертензії – 47,0±15,1 мм рт.ст. Найбільше середнє значення а-в провідності – 0,18±0,05, та найбільша частка осіб з а-в провідністю більше ніж 0,20 с склали 30 (24,6%) випадків (p<0,001).

Бактеріологічні дослідження вегетацій були позитивними у 49 (40,2%) учасників і це є найбільшою часткою позитивних досліджень періанулярних тканин в порівняльному аналізі. Частки *Staphylococcus spp.* та *Enterococcus spp.* склали 35 (28,7%) та 14 (11,5%) відповідно. Аналіз емболічних ускладнень був позитивний у найбільшій кількості пацієнтів — 40 (32,8%) (p<0,001). Ознаки СН, які відповідали ПБ – III ступеню відзначалися в більшому відсотку випадків – 76 (62,3%), p=0,043. Явища ГСН спостерігалися також в більшому відсотку пацієнтів – 37 (30,3%), які стали показанням до хірургічних втручань в перші 24 години після госпіталізації. Інші 85 (69,8%) учасників були оперовані в перші 3 доби після госпіталізації.

Для великих зон руйнування фіброзного кільця застосовували відповідного розміру латки з аутоперикарда, які фіксували обвивним безперервним швом (Polypropylen 5-0) до країв абсцесу, починаючи з їх проксимальних сегментів.

Види хірургічних втручань включали:

- первинні протезування аортального клапана в поєднанні з закриттям циркулярного абсцесу — 81 (66,4%);
- пластика абсцесу мітрально-аортального з'єднання – 16 (13,1%);
- додаткова реконструкція ТК – 4 (3,3%);
- імплантація постійного ШВРС проведена у 14 (11,5%) осіб (табл. 4.7).

Таблиця 4.7 – Види хірургічних втручань при поширеному абсцедуванні фіброзного кільця АК (N=360)

Види оперативних втручань	n	%
ПАК+ПлЦиркулярАбсцКоАо та ВТЛШ	81	66,4
+ операція Morrow	4	3,3
+ бандаж висхідної аорти аутоперикардом	1	0,8
+ Плабсц мітрально-аортального фіброзного з'єднання	16	13,1
+ ПЛТК (із них з аутоперикардом)	4 (1)	3,3 (0,8)
+ ШВРС	14	11,5
+ АКШ	12	9,8
+ фістулізація абсцесу	4	3,3
РеПАК+ПлЦиркулярАбсцКоАо та ВТЛШ	41	33,6
+ операція Коппо (аутоперикард)	7	5,7
+ бандаж висхідної аорти аутоперикардом	9	7,4
+ Плабсц мітрально-аортального фіброзного з'єднання	4	3,3
+ ПЛТК (із них з аутоперикардом)	8 (5)	6,6 (4,1)
+ РеПТК	1	0,8
+ ШВРС	24	19,7
+ АКШ	2	1,6
+ фістулізація абсцесу	9	7,4
Разом	122	100,0

Повторні хірургічні втручання – репротезування АК з пластикою циркулярного абсцесу проведено 41 (33,6%) пацієнту з додатковим закриттям абсцесу мітрально-аортального з'єднання, пластики ТК – 8 (6,6%) та закриття фістули абсцесів 9 (7,4%) Імплантація постійного ШВРС при повторних кардіохірургічних втручаннях з приводу циркулярного абсцесу кореня аорти була проведена в 24 (19,7%) випадках. В цій групі аутоперикард був застосований для реконструкції абсцесів та пластики ТК в 122 (100%) та 6 (4,9%) випадках відповідно. Тривалість перетискання аорти та ШК склали $135,0 \pm 40,2$ хв та $209,5 \pm 58,1$ хв відповідно (рис. 4.16).

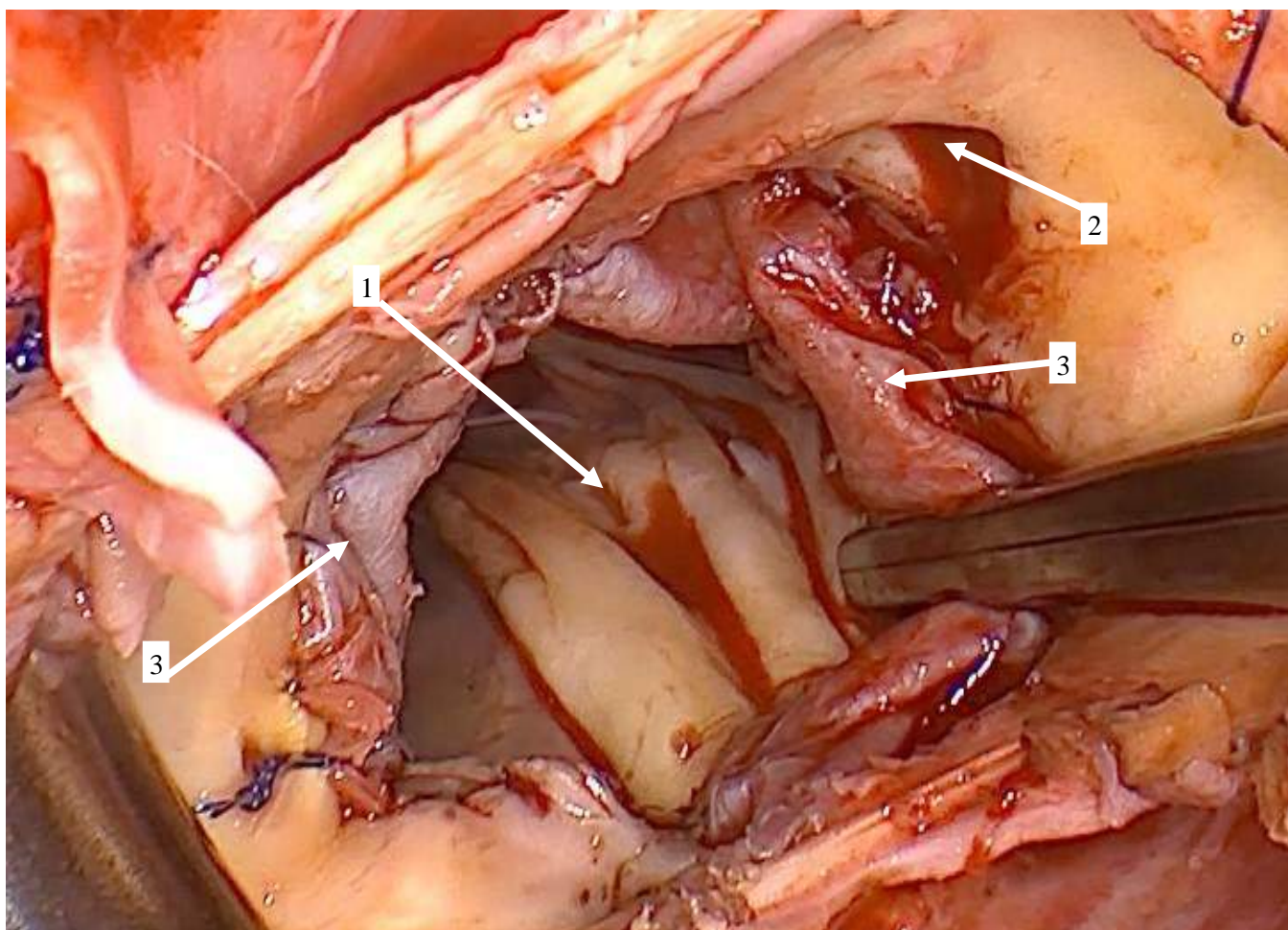


Рисунок 4.16 – Інтраопераційне зображення (пацієнт Д., 55 р., ІХ 3271-24, 2024 р). Етап реконструкції циркулярного періанулярного абсцесу та відновлення аорто-лівошлуночкового з'єднання із застосуванням аутоперикардіальної латки. Латку надійно фіксовано швами (Polurpropylen 5-0) до інтактних тканин по периметру дефекту, що забезпечує відновлення анулярної безперервності та формування стабільного опорного контуру перед імплантацією клапанного протеза:

1. Передня стулка МК;
2. Устя правої коронарної артерії;
3. Відновлення аорто-лівошлуночкового з'єднання шляхом використання заплати з аутоперикарда

4.5 Особливості відновлення клапанного апарату серця

Після відновлення анатомії вихідного тракту ЛШ та кореня аорти проведення фіксуєчих швів (Polyester 2-0) для манжети штучного клапана серця виконувалось по нижньому (проксимальному) краю латки аутоперикарда. Таким чином, нижня (проксимальна) лінія шва фіксації латки додатково зміцнювалася П-подібними швами з тефлоном (Polyester 2-0), які проводили для фіксації манжети протеза. Крім того, при такій імплантації штучного клапана всі аутоперикардіальні латки залишаються в просторі над протезом, це положення їх захищає від гемодинамічного струсу зі

сторони ЛШ. Перед імплантацією штучного клапана серця манжета його додатково оброблялась антисептиком.

Виходячи з того що в групі дослідження середній вік становив $44,5 \pm 14,3$ р., то перевага надавалась механічним моделям штучних клапанів серця третьої генерації.

Реконструкція стулок аортального клапана, які були зруйновані внаслідок ІЕ було проведено в 3 (0,8%) випадках. Для відновлення замикальної функції були застосовані латки з аутоперикарда та тканини овальної ямки (Polypropylen 6-0).

Реконструкція ТК була проведена в 84 (23,3%) випадках. Принциповим етапом реконструкції були: резекція інфікованих та нежиттєздатних сегментів стулок в межах здорових хорд, відновлення площини стулок шляхом звичайного ушивання обвивним безперервним швом (Polypropylen 6-0), чи при значних дефектах – імплантація латки з аутоперикарда; при ураженні крайових сегментів стулок проводилася їх резекція та формування нової комісуральної зони (Polypropylen 5-0). Остаточним етапом було проведення анулопластики одним напівкисетним швом з тефлоном (Polyester 2-0).

З додаткових хірургічних маніпуляцій, пов'язаних з інфекційним ураженням кореня аорти, було зміцнення висхідної аорти аутоперикардом у 36 (10,0%) випадках (рис. 4.17).

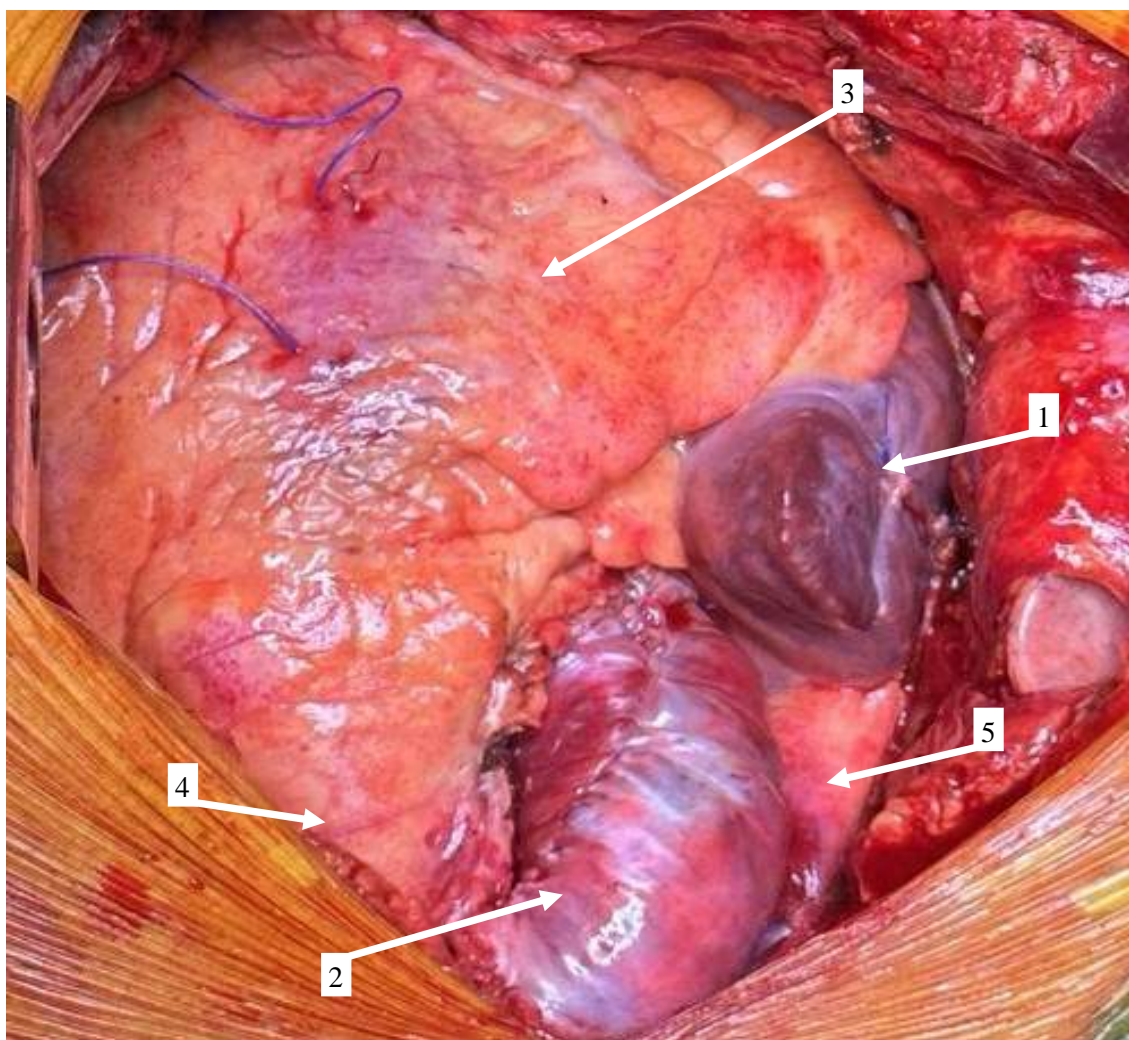


Рисунок 4.17 – Інтраопераційне зображення (пацієнт Б., 37 р., ІХ 1187, 2022 р.). Реконструкція висхідної аорти шляхом бандажування аутоперикардом після заміни аортального клапана та відновлення цілісності кореня аорти внаслідок періанулярного абсцесу:

1. Праве передсердя;
2. Бандажування висхідної аорти з використанням аутоперикарда;
3. Правий шлуночок;
4. Легеневий стовбур;
5. Верхня порожниста вена

У межах дослідження (360 пацієнтів) первинні та повторні кардіохірургічні втручання виконувались у пацієнтів з ІЕ аортального клапана, ускладненого абсцесами кореня аорти в 310 (86,1%) та 50 (13,9%) випадках відповідно. Фістулізацію періанулярних абсцесів кореня аорти в інші відділи серця виявлено у 73 (20,3%) пацієнтів. Закриття абсцесу за допомогою аутоперикарда чи шляхом шовної пластики було виконано в 353 (98,1%) та 7 (1,9 %) випадках відповідно. Розширення кореня аорти за методикою Корно із застосуванням аутоперикарда та субаортальну

мієктомію за Morrow виконано у 7 (1,9%) та 11 (3,1%) випадках відповідно. Цілісність мітрально-аортального фіброзного з'єднання було відновлено за допомогою заплати з аутоперикарда в 31 (8,6%) випадку. Пацієнтам, які мали гемодинамічно значущі ураження вінцевих артерій, було виконано аорто-коронарне шунтування у 37 (10,3%) випадках. Імплантація постійного ШВРС виконувалась у 107 (29,7%) випадках.

Висновки до Розділу 4

1. Запропонована нами тактика раннього визначення показань до хірургічного лікування базується на негативних результатах передопераційної довготривалої ізольованої антибіотикотерапії, які свідчать, що при середньому терміні лікування $2,8 \pm 1,9$ міс. бактеріємія залишилась у 170 (47,2%) пацієнтів, а збудники ідентифікувались з інтраопераційного матеріалу в 134 (37,2%) випадках. Патогістологічні дослідження вказують на наявність зон активної інфільтрації та абсцедування клапанного та парієтального ендокарда. При цьому ознаки важкої АНд та СН ІІБ-ІІІ ступеня присутні у 177 (49,2%) та 189 (52,5%) осіб відповідно. Таким чином, на цей час актуальна рекомендація відносно загального сепсису – при візуалізації вогнища інфекції потрібен його хірургічний контроль в перші 6-12 годин від діагностування (видалення, дренивання, санація).

Оскільки частота коректного діагностування періанулярних абсцесів перед операцією становила 164 (45,6%) випадки, були ідентифіковані клінічні фактори, які асоціюються з абсцесоутворенням і які стали основою визначення ранніх показань до хірургічного втручання. Екстрені хірургічні втручання (перші 24 год) рекомендовано пацієнтам з ІЕ АК та ознаками ГСН, поєднання проявів ІЕ АК та ІЕ ТК, наявності нозокоміального інфікування. Термінові хірургічні втручання (перші 3 доби) рекомендовані пацієнтам з ІЕ АК нативного чи протезованого, ідентифікацією патогенів групи ESKAPE, ознаками органної дисфункції. Планових хірургічних втручань при ІЕ АК не передбачається.

2. Нами запропонований алгоритм ідентифікації збудників ІЕ АК, враховуючи екстрений чи терміновий хірургічний статус пацієнтів, який включає отримання комплексу інформації при бакдослідженні крові та слизової зіву перед операцією та бактеріологічне і патогістологічне дослідження інтраопераційного

матеріалу. Передопераційна антибіотикотерапія доцільна, але тільки з метою усунення бактеріємії перед хірургічним втручанням.

3. Запропоновано застосування аутоперикарда для закриття періанулярних абсцесів кореня аорти, їх ізоляції від системного кровотоку та відновлення анатомії вихідного тракту ЛШ. Розроблені та впроваджені в практику методи підготовки аутоперикарда до реконструктивних втручань на корені аорти. Основні принципи застосування латки з аутоперикарда для відновлення внутрішньосерцевої анатомії включали: фіксацію латки лише до життєздатних тканин, формування суцільного герметичного бар'єра між зоною інфекції та системним кровоотоком, відтворення геометрії кореня аорти, фіброзного кільця АК, вихідного тракту ЛШ без складок та локального натягу.

4. З метою стандартизації хірургічної техніки, кореляції локальних уражень з клінічними проявами захворювання був зроблений розподіл вогнищ інфекції відповідно до прилеглих синусів аорти та вихідного тракту ЛШ. Таким чином, у загальній групі пацієнтів локальне обмежене абсцедування, що відповідало лівому коронарному, некоронарному та правому коронарному синусам склали 66 (18,3%), 75 (20,8%) та 97 (26,9%) випадків відповідно. Інші 122 (33,9%) випадки включали обширні циркулярні абсцеси з порушенням аорто-лівошлуночкового з'єднання. Особливості при реконструкції порожнин абсцесів НКС включали закриття зон деструкції мітрально-аортального фіброзного з'єднання аутоперикардом в 11 (14,7%) випадках, супутня реконструкція ТК в 12 (16,0%), з них аутоперикард застосовували у 5 (6,7%) випадках. Основні види хірургічних втручань включали протезування АК в поєднанні з пластикою абсцесу – 72 (96,0%) випадки та реконструкцію стулок АК в поєднанні з пластикою абсцесу – 3 (4,0%) випадки. Особливості реконструкції абсцесів ЛКС включали протезування АК у поєднанні з закриттям абсцесу – 66 (18,3%) випадків, додаткова реконструкція ТК – 3 (4,5%), бандажування висхідної аорти аутоперикардом – 6 (9,1%) випадків, закриття фістули в ЛП – 4 (6,1%) випадки. Особливості реконструкції абсцесів ПКС включали протезування АК у поєднанні з закриттям абсцесу – 88 (90,7%) випадків, репротезування АК з реконструкцією порожнини абсцесу – 9 (9,3%), закриття фістули аорти-праві відділи серця – 56 (57,7%) випадків, реконструкцію ТК – 57 (58,7%) випадків, з яких у 23 (23,7%)

випадках був застосований аутоперикард. Бандаж висхідної аорти аутоперикардом проведено в 10 (10,3%) випадках. При поширеному абсцедуванні з руйнуванням аорто-лівошлуночкового з'єднання проводилось протезування АК в поєднанні з імплантацією циркулярної латки з аутоперикарда при первинному ПАК – 81 (66,4%) та при повторному (реПАК) – 41 (33,6%) випадок. Додатковим втручанням були пластика абсцесу мітрально-аортального з'єднання – 20 (16,3%) випадків, закриття фістули в праві відділи серця – 13 (10,6%) випадків.

5. У пацієнтів з ІЕ АК, ускладненим періанулярним абсцедуванням кореня аорти, виконано первинне протезування АК в 310 (86,1%) випадках, тоді як повторне протезування АК (реПАК) – у 50 (13,9%) випадках. Фістулізацію періанулярних абсцесів кореня аорти в інші відділи серця виявлено у 73 (20,3%) пацієнтів. Закриття абсцесу за допомогою аутоперикарда чи шляхом шовної пластики (Polypropylen 5-0) було виконано в 353 (98,1%) та 7 (1,9%) випадках відповідно. Розширення кореня аорти за методикою Konno із застосуванням аутоперикарда та субаортальну мієктомію за Morrow виконано у 7 (1,9%) та 11 (3,1%) випадках відповідно. Відновлення геометрії мітрально-аортального фіброзного з'єднання за допомогою заплати з аутоперикарда було виконано в 31 (8,6%) випадку. Пацієнтам із супутнім ураженням коронарних артерій було виконано аорто-коронарне шунтування у 37 (10,3%) випадках. Імплантацію постійного ШВРС проведено в 107 (29,7%) випадках.

Результати дослідження знайшли відображення в наступних наукових публікаціях: [146, 147].

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, УСКЛАДНЕНОГО ПЕРІАНУЛЯРНИМИ АБСЦЕСАМИ

5.1 Післяопераційні ускладнення та аналіз летальних наслідків

Згідно з міжнародними рекомендаціями, які регламентують перелік причин післяопераційних ускладнень та летальних наслідків, були проаналізовані клапанасоційовані, серцеві та несерцеві випадки погіршення стану хворих. Для розуміння ступеня важкості післяопераційного періоду нами були проаналізовані основні післяопераційні ускладнення з огляду на порушення вихідного стану учасників групи дослідження.

У групі серцевих ускладнень домінували гостра серцева недостатність, порушення ритму серця та гостра ішемія (інфаркт) міокарда. До хірургічного втручання серцева недостатність, ознаки якої відповідали ІІБ-ІІІ ст. спостерігалась у 189 (52,5%) хворих; явища гідротораксу були у 55 (15,3%) хворих. Ознаки ГСН, які були показаннями до екстрених хірургічних втручань та потребували лікування інотропними препаратами у відділенні інтенсивної терапії, спостерігалися у 93 (25,8%). В післяопераційному періоді ознаки гострої серцево-судинної недостатності різного ступеня спостерігалися у 315 (87,5%) осіб (табл. 5.1).

Ознаки ГСН І ст., які потребували інфузії інотропних препаратів, що відповідало дозі добутаміну 3-6 мкг/кг/хв, були наявні у 253 (70,3%) пацієнтів; ознаки ГСН ІІ ст., які потребували інфузії середніх доз інотропних препаратів, що відповідало дозі добутаміну 6-9 мкг/кг/хв — у 48 (13,3%) учасників; ознаки ГСН ІІІ ст., які потребували інфузії великих доз інотропних препаратів, що відповідало дозі добутаміну більше ніж 9 мкг/кг/хв, спостерігалось у 14 (3,9%) пацієнтів.

Середня тривалість інфузії добутаміну в групі дослідження склала $28,5 \pm 13,2$ год. Застосування норадреналіну в групі дослідження було обумовлено явищами сепсис-індукованої вазодилатації. В контексті терапії серцево-судинної недостатності норадреналін був застосований у дозах 0,1-0,3 мкг/кг/хв у 52 (14,4%) пацієнтів, 0,4-3 мкг/кг/хв у 12 (3,3%) пацієнтів та більше ніж 3 мкг/кг/хв – у 8 (2,2%) осіб. Загалом

норадреналін був застосований у 72 (20,0%) учасників, з середньою тривалістю інфузії $44,2 \pm 16,0$ год. Інтенсивна терапія випадків гострої серцевої недостатності була успішною у 311 (86,3%) пацієнтів, але у 4 (1,1%) осіб вона стала головною причиною смерті.

Таблиця 5.1 – Порівняльний аналіз післяопераційних ускладнень у пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана залежно від наявності періанулярних абсцесів

Структура післяопераційних ускладнень	Абсцес (+) N=360		Абсцес (-) N=71		χ^2	p
	n	% від усіх операцій	n	% від усіх операцій		
Клапанасоційовані: - ранній інфекційний ендокардит	1	0,3	0	-	0,548	0,360
Серцеві: - гострий інфаркт міокарда (КФК-МВ \geq 300 нг/мл)	7	1,9	0	-	-	-
- гостра серцева недостатність	315	87,5	50	70,4	32,43	<0,001
- порушення ритму серця (повна а-в блокада)	103	28,6	5	7,0	58,04	<0,001
Несерцеві: - порушення функції ЦНС	4	1,1	4	5,6	7,16	0,127
- порушення функції легень	76	21,1	10	14,1	7,49	0,023
- кровотеча	10	2,8	3	4,2	1,20	0,548
- сепсис	43	11,9	12	16,9	12,87	0,045
- порушення функції нирок	36	10	15	21,1	11,58	<0,001

Перед хірургічним втручанням синусовий ритм спостерігався у 328 (91,1%) учасників дослідження. Пацієнти з постійною формою ФП та постійним ШВРС склали 21 (5,8%) та 11 (3,1%) випадків відповідно. Середнє значення а-в провідності було $0,17 \pm 0,05$, при цьому а-в провідність більше ніж 0,20 с спостерігалася у 65 (19,4%) осіб. Абсцеси ПКС та циркулярні абсцеси, які обумовлювали ризики порушення провідності при хірургічних втручаннях, спостерігалися у 219 (60,8%) пацієнтів. В післяопераційному періоді порушення а-в провідності займають друге місце серед серцевих ускладнень – 103 (28,6%)

спостереження. Всі вони потребували імплантації постійного ШВРС на госпітальному етапі. Порушення ритму серця стали причиною летальних наслідків у 2 (0,6%) випадках (табл. 5.2).

Таблиця 5.2 – Порівняльний аналіз причин госпітальної летальності у пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана залежно від наявності періанулярних абсцесів

Структура післяопераційних ускладнень	Абсцес (+) N=360		Абсцес (-) N=71		χ^2	p
	n	% від усіх операцій	n	% від усіх операцій		
Клапанасоційовані: - ранній інфекційний ендокардит	1	0,28	0	-	0,548	0,360
Серцеві: - гострий інфаркт міокарда	2	0,56	0	-	4,744	0,577
- гостра серцева недостатність	4	1,11	0	-		
- порушення ритму серця	2	0,56	0	-		
Несерцеві: - порушення функції ЦНС	1	0,28	1	1,4	9,927	0,270
- порушення функції легень	1	0,28	0	-		
- сепсис	7	1,9	1	1,4		
Разом	18	5,0	2	2,8	0,720	0,396

Гостра ішемія (інфаркт) міокарда спостерігалась в ранньому післяопераційному періоді у 7 (1,9%) випадках, які проявлялись депресією сегмента ST, гіпотензією та підвищенням міокардіальних ферментів (МВ КФК >300 нг/мл). Несерцеві ускладнення включають пацієнтів з органічними порушеннями, сепсисом та післяопераційними кровотечами.

Стан легень перед хірургічним втручанням характеризувався значною частотою запальних змін. Явища вогнищевої пневмонії та гострої інфекційної деструкції легень реєструвались у 120 (33,3%) та 9 (2,9%) учасників відповідно. В післяопераційному періоді ознаки дисфункції легень з дихальною недостатністю спостерігались у 76 (21,1%) осіб. При середньому терміні ШВЛ $22,6 \pm 4,5$ год частка хворих із тривалістю ШВЛ більше ніж 24 години становила 76 (21,1%) випадків. Дихальна недостатність, як основна причина смерті була у 1 (0,3%) пацієнта.

Мікробіологічною особливістю групи дослідження було інфікування патогенами групи ESKAPE в 52 (30,6%) випадків, які включали *Enterococcus faecium*

– 6, *Staphylococcus aureus* – 33, *Klebsiella pneumoniae* – 5, *Acinetobacter baumannii* – 2, *Pseudomonas aeruginosa* – 1, *Enterobacter cloacae* – 5. Ці збудники викликають важкі інфекційні процеси та ухиляються від дії більшості антибіотиків. Таким чином, збудники ІЕ АК в групі досліджень мали більшу вірулентність та патогенність. Крім того, нозокоміальні чинники інфікування були представлені у половини учасників – 211 (58,6%). Ці фактори призвели до розвитку сепсису у 43 (11,9%) пацієнтів в післяопераційному періоді. У 7 (1,9%) випадках сепсис був причиною летального наслідку.

Порушення функції нирок в післяопераційному періоді спостерігалось у 36 (10,0%) пацієнтів та було пов'язано з вихідним пошкодженням нирок, важкою аортальною недостатністю та гіпоперфузією.

Післяопераційна кровотеча, яка супроводжувалась реторакотомією, була у 10 (2,8%) осіб.

Емболічні ускладнення спостерігалися в анамнезі у 93 (25,8%) учасників. З них емболії судин головного мозку трапилися у 56 (15,6%) пацієнтів, які мали різний ступінь неврологічного дефіциту. У післяопераційному періоді погіршення неврологічного стану спостерігалось у 4 (1,1%) пацієнтів, 1 (0,3%) з яких помер.

Остання група причин погіршення стану хворих – це клапанасоційовані ускладнення, які були пов'язані з розвитком раннього рецидиву ІЕ у пацієнта в госпітальний період. Пацієнт був повторно прооперований, але помер внаслідок поліорганної недостатності.

Порівняльний аналіз частоти післяопераційних ускладнень у пацієнтів з ІЕ АК залежно від наявності періанулярних абсцесів свідчить, що первинно важкий кардіологічний та соматичний статус учасників у групі дослідження мав більший спектр післяопераційних ускладнень та достовірно більшу частоту їх реєстрацій. Так, наявність періанулярного абсцесу кореня аорти супроводжується збільшенням частоти післяопераційної гострої серцевої недостатності – 315 (87,5%) випадків, ніж за його відсутності – 50 (70,4%), $\chi^2=32,43$, $p<0,001$; поява післяопераційної а-в блокади реєструється в 4 рази частіше – 103 (28,6%), ніж її відсутність – 5 (7,0%), $\chi^2=58,04$, $p<0,001$.

З групи несерцевих ускладнень наявність періанулярного абсцесу при ІЕ АК супроводжується достовірним збільшенням частоти реєстрації порушення функції легень – 76 (21,1%) випадків, ніж за відсутності абсцедування – 10 (14,1%) випадків, $\chi^2=7,49$, $p=0,023$.

5.2 Аналіз безпосередніх результатів хірургічних втручань та визначення факторів ризику госпітальної летальності

Порівняльний аналіз безпосередніх результатів хірургічного лікування свідчить, що в групі дослідження госпітальна летальність становила 5,0% (18 летальних наслідків на 360 хірургічних втручань), а в групі порівняння госпітальна летальність становила 2,8% (2 летальних наслідки на 71 хірургічне втручання), однак відмінність у рівнях смертності не є достовірною ($\chi^2=0,72$, $p=0,396$) (табл. 5.3).

Нами проведено деталізацію летальних наслідків у різних підгрупах у пацієнтів з наявністю періанулярного абсцесу. Аналіз взаємозв'язку локалізації абсцесу в корені аорти з рівнем летальності показав, що найменші значення відповідають ураженням в межах лівого коронарного синуса – 1,5% (1 летальний наслідок на 66 хірургічних втручань). Дещо більший рівень відповідав ураженням в межах некоронарного синуса 4,0% (3 летальних наслідки на 75 хірургічних втручань).

Таблиця 5.3 – Безпосередні результати хірургічних втручань

Види хірургічних втручань	N	Госпітальна летальність		χ^2	p
		n	%		
Група дослідження	360	18	5,0		
ПАК + пл. абс. НКС	75	3	4,0	3,302	0,347
ПАК + пл. абс. ЛКС	66	1	1,5		
ПАК + пл. абс. ПКС	97	6	6,2		
ПАК + пл. циркулярного абс.	122	8	6,5		
ПАК + пл. абс. фістул. (–)	287	14	4,9	0,763	0,682
ПАК + пл. абс. фістул. (+)	73	4	5,5		
Первинний ПАК+ пл. абс.	310	12	3,9	4,669	0,030
ReПАК + пл. абс.	50	6	12,0		
Загалом:					
Група дослідження	360	18	5,0	0,720	0,396
Група порівняння	71	2	2,8		

Летальність 6,2% (6 летальних наслідків на 97 хірургічних втручань) відповідає ураженням в межах правого коронарного синуса. Та найбільший рівень летальності 6,5% (8 летальних наслідків на 122 хірургічних втручання) відповідає поширеному циркулярному абсцедуванню. Але взаємозв'язок госпітальної летальності з розподілом абсцедування по синусах кореня аорти не був достовірним ($\chi^2=3,30$, $p=0,347$).

Наступним кроком у дослідженні був аналіз взаємозв'язку летальних наслідків з фістулізацією періанулярного абсцесу. Так, хірургічні втручання з приводу ІЕ АК та періанулярного абсцесу без фістулізації в інші відділи серця супроводжувались летальністю 4,9 (14 летальних наслідків на 287 хірургічних втручань). На противагу цьому, прогресивна еволюція періанулярного абсцесу з подальшою фістулізацією в інші відділи серця супроводжується летальністю 5,5% (4 летальних наслідки на 73 хірургічних втручання) при $\chi^2=0,76$, $p=0,682$.

Тільки один аналіз показав достовірний взаємозв'язок виду хірургічного втручання та госпітальної летальності. При первинних протезуваннях АК у поєднанні з реконструкцією абсцесу летальність склала 3,9% (12 летальних наслідків на 310 хірургічних втручань). На противагу цьому при репротезуванні АК у поєднанні з реконструкцією абсцесу летальність склала 12,0% (6 летальних наслідків на 50 хірургічних втручань) при $\chi^2=4,67$, $p=0,030$.

Таким чином в нашому дослідженні представлений найбільший світовий досвід хірургічного лікування ІЕ АК, що ускладнився періанулярним абсцесом. Порівняно із запропонованими закордонними дослідженнями ми демонструємо оригінальну методику хірургічної корекції, кращі безпосередні результати, як в групі дослідження (5,0%) так і в групі порівняння (2,8%).

Пошук взаємозв'язку безпосередніх результатів хірургічного лікування з видами проведених хірургічних втручань показав тільки 1 достовірний напрямок – повторність хірургічного втручання. Репротезування АК з приводу ІЕ, що ускладнився періанулярним абсцесом, супроводжується достовірно більшим ризиком госпітальної летальності.

5.3 Прогнозування результатів хірургічних втручань у пацієнтів з ІЕ АК, ускладнених періанулярними абсцесами

Розробка прогнозу хірургічного втручання є основною частиною аналізу результатів. Виявлення достовірних закономірностей і зв'язків із вихідним станом пацієнта, інтраопераційними даними та результатом дозволяє створити ймовірнісне, науково обґрунтоване судження про ризик хірургічного втручання.

Прогнозування результатів хірургічних втручань, визначення факторів ризику госпітальної летальності та за їх сукупністю формування груп хворих високого ризику є важливим напрямком нашого дослідження. Але принциповим залишається вибір оптимального методу хірургічного закриття періанулярних абсцесів та відновлення анатомії кореня аорти.

Аналіз був проведений окремо для всіх характеристик передопераційного періоду: *кількісні характеристики* визначали ступінь септичних порушень, органної дисфункції та можливості передопераційної інтенсивної підготовки; *якісні характеристики* оцінювали порушення функціонального стану хворих. *Інтраопераційні кількісні характеристики* визначали кризові «крапки» під час хірургічних втручань та бажані напрямки інфузійної терапії та застосування еферентних методів лікування. Найбільш актуальним є аналіз впливу передопераційних клінічних характеристик, які дозволяють ще під час клінічного обстеження пацієнта визначити терміновість показань, варіант хірургічної корекції та можливий ризик втручання. Чотири аналітичних підрозділи охоплюють різні блоки предикторів: передопераційні кількісні (підрозділ 5.3.1), передопераційні якісні (підрозділ 5.3.2) та інтраопераційні кількісні (підрозділ 5.3.3) та їх об'єднання у фінальну модель (підрозділ 5.3.4). Кожен розділ включав побудову моделі випадкового лісу, логістичну регресію з розрахунком відношень шансів (OR) та дерево рішень.

5.3.1 Аналіз впливу передопераційних кількісних клінічних характеристик на результати хірургічних втручань

При порівняльному аналізі передопераційних кількісних клінічних характеристик між живими (N=342) та померлими (N=18) були ідентифіковані

показники, які впливають на результати хірургічних втручань. Ідентифіковані нами клінічні характеристики розглядаються комплексно, відповідно до синдрому, який вони утворюють.

Синдром системної запальної відповіді. Частина показників, які формують цей синдром мають достовірно більше відхилення у померлих: лейкоцити – $13,1 \pm 6,7 \cdot 10^9$ ($p < 0,001$), прокальцитонін – $5,8 \pm 1,3$ нг/мл ($p < 0,018$), лактат – $5,7 \pm 1,5$ ммоль/л ($p < 0,001$) (табл. 5.4).

Синдром персистенції, запалення, імуносупресії та катаболізму: гемоглобін – $103,4 \pm 21,7$ г/л ($p = 0,050$), еритроцити – $3,5 \pm 0,7 \cdot 10^{12}$ /л ($p = 0,009$), гематокрит – $0,33 \pm 0,1\%$ ($p = 0,028$), загальний білок – $65,5 \pm 7,7$ г/л ($p = 0,006$). Дисфункція нирок: креатинін – $152,3 \pm 35,7$ мкмоль/л ($p = 0,015$), сечовина – $12,7 \pm 2,5$ ммоль/л ($p = 0,013$).

Таблиця 5.4 – Аналіз впливу передопераційних кількісних характеристик на результати хірургічних втручань

Показник	Вижили N=342		Померли N=18		p
	M	SD	M	SD	
Лейкоцити $\times 10^9$ /л	10,0	3,8	13,1	6,7	<0,001
Прокальцитонін, нг/мл	1,3	3,3	5,8	1,3	0,018
Лактат, ммоль/л	1,6	1,4	5,7	1,5	<0,001
Гемоглобін, г/л	113,9	22,1	103,4	21,7	0,050
Еритроцити $\times 10^{12}$ /л	4,0	0,7	3,5	0,7	0,009
Гематокрит, %	0,36	0,07	0,33	0,08	0,028
Креатинін, мкмоль/л	114,8	57,7	152,3	135,7	0,015
Сечовина, ммоль/л	8,5	6,8	12,7	10,5	0,013
Білірубін загальний, мкмоль/л	16,6	9,4	21,4	15,8	0,040
Загальний білок, г/л	71,4	8,7	65,5	7,7	0,006
Глюкоза, ммоль/л	5,8	1,5	6,6	1,8	0,051
МВ КФК, Од/л	36,7	28,8	61,5	61,4	0,051
ЖЕЛ	3413,3	1090,7	2822,8	1067,7	0,025

До подальшого аналізу включено 11 передопераційних клінічних характеристик: ЖЕЛ, рівні креатиніну, загального білірубіну, загального білка, МВ КФК, прокальцитоніну, лактату, гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів та глюкози. Аналіз проводився на 360 спостереженнях після балансування класів методом

SMOTE. Модель випадкового лісу (500 дерев) на тестовій вибірці показала точність 91,7% та площу під ROC-кривою (AUC) 0,662. Значення $AUC=0,662$ відповідає задовільній розрізнявальній здатності моделі для передопераційних кількісних показників. Аналіз важливості ознак у моделі випадкового лісу дозволяє виявити предиктори, які найбільше впливають на точність прогнозу (рис. 5.1).

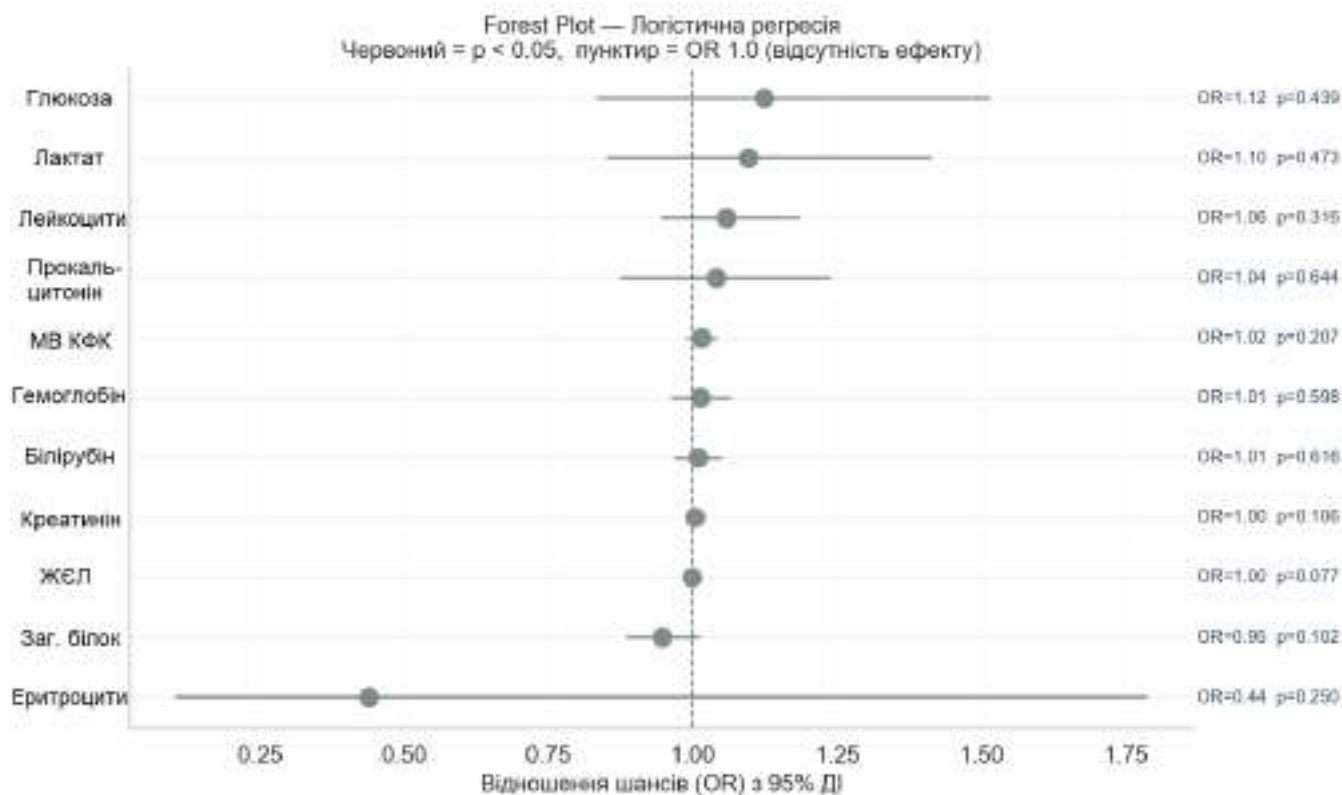


Рисунок 5.1 – Розподіл ідентифікованих передопераційних клінічних характеристик за вагомністю вкладу в модель логістичної регресії (N=360)

Результати свідчать про те, що найбільший внесок серед передопераційних кількісних показників мають значення: загального білка (18,3%), ЖЄЛ (11,9%), креатиніну (11,0%), глюкози (10,4%) та еритроцитів (10,1%). Разом ці п'ять показників забезпечують 61,7% загальної прогностичної цінності моделі.

Жоден з 11 передопераційних кількісних показників не досяг рівня статистичної значущості $p < 0,05$. Показник ЖЄЛ мав граничну тенденцію до значущості ($p = 0,077$, $OR = 0,999$), що вказує на незначний захисний ефект вищих значень ЖЄЛ щодо ризику смерті, однак цей зв'язок потребує підтвердження на більших вибірках. Решта показників демонструють OR, близькі до 1,0, що означає відсутність статистично значущого незалежного зв'язку з наслідком при одночасному врахуванні всіх предикторів (табл. 5.5).

Таблиця 5.5 – Результати бінарної логістичної регресії впливу передопераційних кількісних характеристик на результати хірургічних втручань (N=360)

Передопераційні показники	Коефіцієнт регресії	OR	95% ДІ	p
ЖЄЛ	-0,001	0,999	0,99 – 1,00	0,077
Креатинін	+0,004	1,004	0,99 – 1,01	0,106
Білірубін загальний	+0,010	1,010	0,97 – 1,05	0,616
Загальний білок	-0,054	0,948	0,89 – 1,01	0,102
МВ КФК	+0,015	1,015	0,99 – 1,04	0,207
Прокальцитонін	+0,041	1,041	0,88 – 1,24	0,644
Лактат	+0,092	1,097	0,85 – 1,41	0,473
Гемоглобін	+0,013	1,013	0,97 – 1,07	0,598
Еритроцити	-0,822	0,440	0,11 – 1,78	0,250
Лейкоцити	+0,057	1,059	0,95 – 1,18	0,316
Глюкоза	+0,117	1,124	0,84 – 1,51	0,439

Дерево рішень (максимальна глибина 4, збалансоване зважування класів) досягло глибини 4, сформувало 8 листкових вузлів та показало точність на тренувальній вибірці 81,4%. Перше розбиття відбулось за показником загального білка $\leq 75,75$ г/л, що підтверджує провідну роль рівня загального білка серед передопераційних лабораторних показників (рис. 5.2).

Клінічна інтерпретація ключових правил дерева: при загальному білку $\leq 75,75$ г/л і еритроцитах $\leq 3,55 \cdot 10^{12}$ /л подальший прогноз визначається рівнями глюкози та лактату – підвищення обох (глюкоза $>4,95$ ммоль/л і лактат $>1,07$ ммоль/л) асоціюється з прогнозом «помер». При загальному білку $75,75$ г/л переважна більшість пацієнтів прогнозується як «живий» незалежно від значення прокальцитоніну, що підкреслює протективну роль адекватного рівня білка.

В проведеному аналізі насамперед виявлено вплив показників синдрому персистенції інфекції, імуносупресії та катаболізму. Доведена захисна, протективна роль загального білка та показників червоної крові. Це означає, що неприпустиме довготривале медикаментозне лікування пацієнтів без своєчасного хірургічного контролю вогнища інфекції.

Дерево рішень (max_depth=3)
 Помаранчевий = Живий домінує | Синій = Помер домінує | Світлий = рівний розподіл

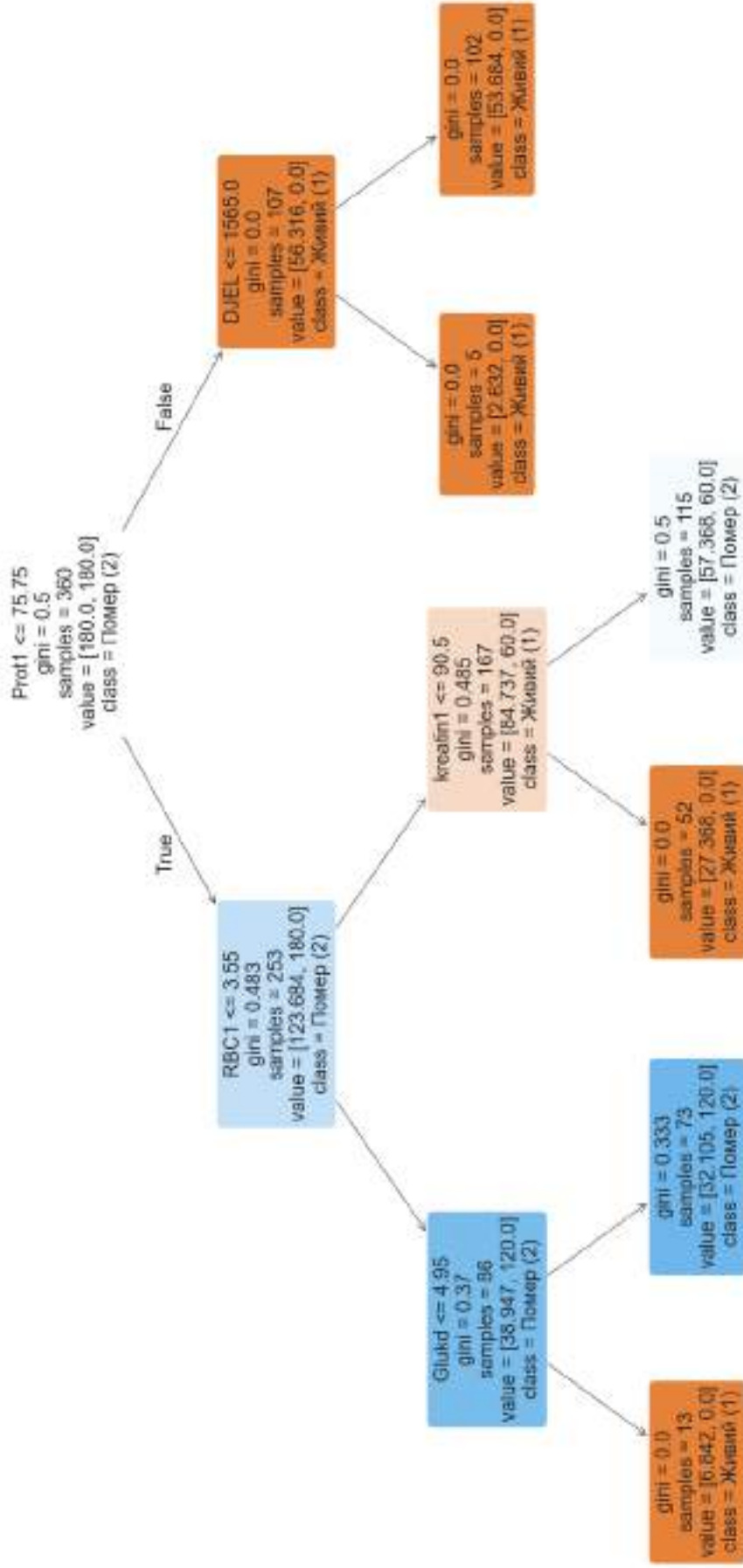


Рисунок 5.2 - Класифікаційне дерево із застосування передопераційних кількісних предикторів для прогнозування результатів хірургічного лікування

5.3.2 Аналіз впливу передопераційних якісних клінічних характеристик на результати хірургічних втручань

Нами був проведений аналіз впливу передопераційних якісних клінічних характеристик на результати хірургічних втручань. Було виявлено низку характеристик, які самостійно впливають на результати хірургічного втручання. Достовірний вплив на результати хірургічного лікування, що відповідають третьому рівню значущості мали: ознаки гострої серцевої недостатності ($\chi^2=22,59$, $p<0,001$), епізоди емболії периферичних артерій ($\chi^2=22,66$, $p=0,003$), абсцес селезінки ($\chi^2=14,80$, $p=0,002$), значна гіпертрофія міокарда лівого шлуночка ($\chi^2=10,45$, $p=0,005$) (табл. 5.6).

Таблиця 5.6 – Аналіз впливу передопераційних якісних клінічних характеристик на госпітальну летальність

Передопераційні показники	Вижили N=342		Померли N=18		χ^2	p
	n	%	n	%		
Гостра серцева недостатність	79	23,1	14	77,8	22,59	<0,001
Емболія артерій головного мозку:	50	14,9	6	33,3	3,56	0,059
- ізольовані ураження	33	9,6	4	22,2		
- поєднані з іншими судинними басейнами	17	5,0	2	11,1		
Емболія артерій:					22,66	0,003
- нирок	14	4,1	0	-		
- кінцівок	8	2,3	1	5,6		
- легеневої артерії	7	2,1	2	11,1		
Пневмонія	112	32,7	8	44,4	6,37	0,094
Абсцес селезінки	14	4,1	5	27,7	14,80	0,002
Абсцеси АК:					6,17	0,045
- одиничні	153	44,7	3	16,7		
- множинні	107	33,3	9	50,0		
- циркулярні	82	23,9	6	33,3		
Виражена гіпертрофія лівого шлуночка	111	32,5	12	66,7	10,45	0,005
Репротезування аортального клапана	44	12,8	6	33,3	4,67	0,030
Перикардит	78	22,8	8	44,4	3,86	0,049
Бактеріологічні дослідження негативні	183	53,5	6	33,3	6,41	0,093
Бактеріологічні дослідження позитивні	159	46,5	12	66,7		

Другий рівень значущості мали наступні характеристики: репротезування АК ($\chi^2=4,67$, $p=0,030$), ступінь поширеності абсцесів (поодинокі, множинні, циркулярні) ($\chi^2=6,17$, $p=0,045$), наявність перикардиту (фібринозно-гнійний) ($\chi^2=3,86$, $p=0,049$).

Перший рівень значущості мали: емболії судин головного мозку ($\chi^2=3,56$, $p=0,059$). Характеристики, які мали тенденцію впливу на результати хірургічних втручань: наявність пневмонії ($\chi^2=6,37$, $p=0,094$) та позитивне бактеріологічне дослідження крові ($\chi^2=6,41$, $p=0,093$).

До подальшого аналізу було обрано 10 клінічних якісних передопераційних характеристик: гостра серцева недостатність, емболічні ускладнення, гостре порушення мозкового кровообігу, репротезування аортального клапана, пневмонія, абсцес селезінки, збудники, гіпертрофія лівого шлуночка, абсцес кореня аорти та перикардит.

Модель випадкового лісу для якісних предикторів показала найкращий результат: точність 93,1% та $AUC = 0,838$. Значення $AUC > 0,8$ відповідає «хорошій» дискримінантній здатності й свідчить про те, що якісні передопераційні характеристики мають вищий прогностичний потенціал щодо летального наслідку порівняно з кількісними лабораторними показниками (рис. 5.3).

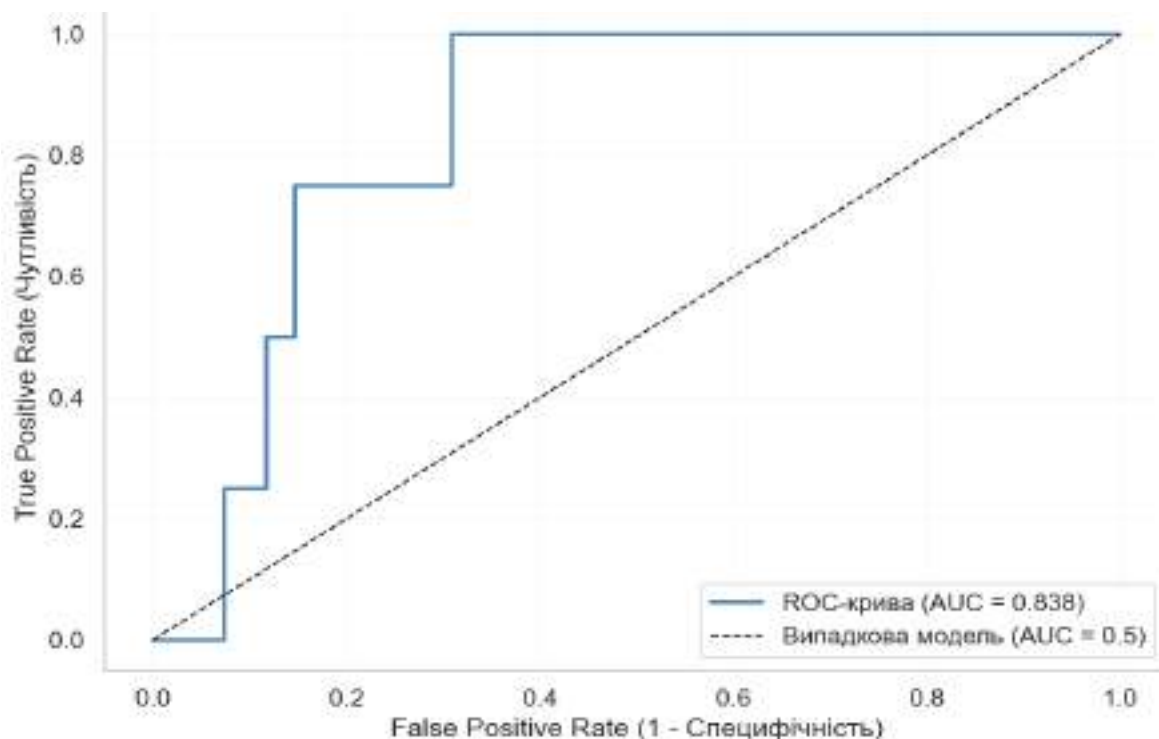


Рисунок 5.3 – ROC-крива оцінки якості моделі бінарної логістичної регресії для передопераційних якісних клінічних характеристик (N=360)

Безумовним лідером за важливістю серед якісних предикторів є гостра серцева недостатність (20,8%), що відображає наявність певної клінічної характеристики порівняно з категорією без наявності ознак гострої серцевої недостатності (референтна). На другому та третьому місцях розташовані емболічні ускладнення (9,3%) та гіпертрофія лівого шлуночка (8,7%). Перші п'ять за важливістю ознак разом пояснюють 48,2% загальної прогностичної сили моделі (рис. 5.4).

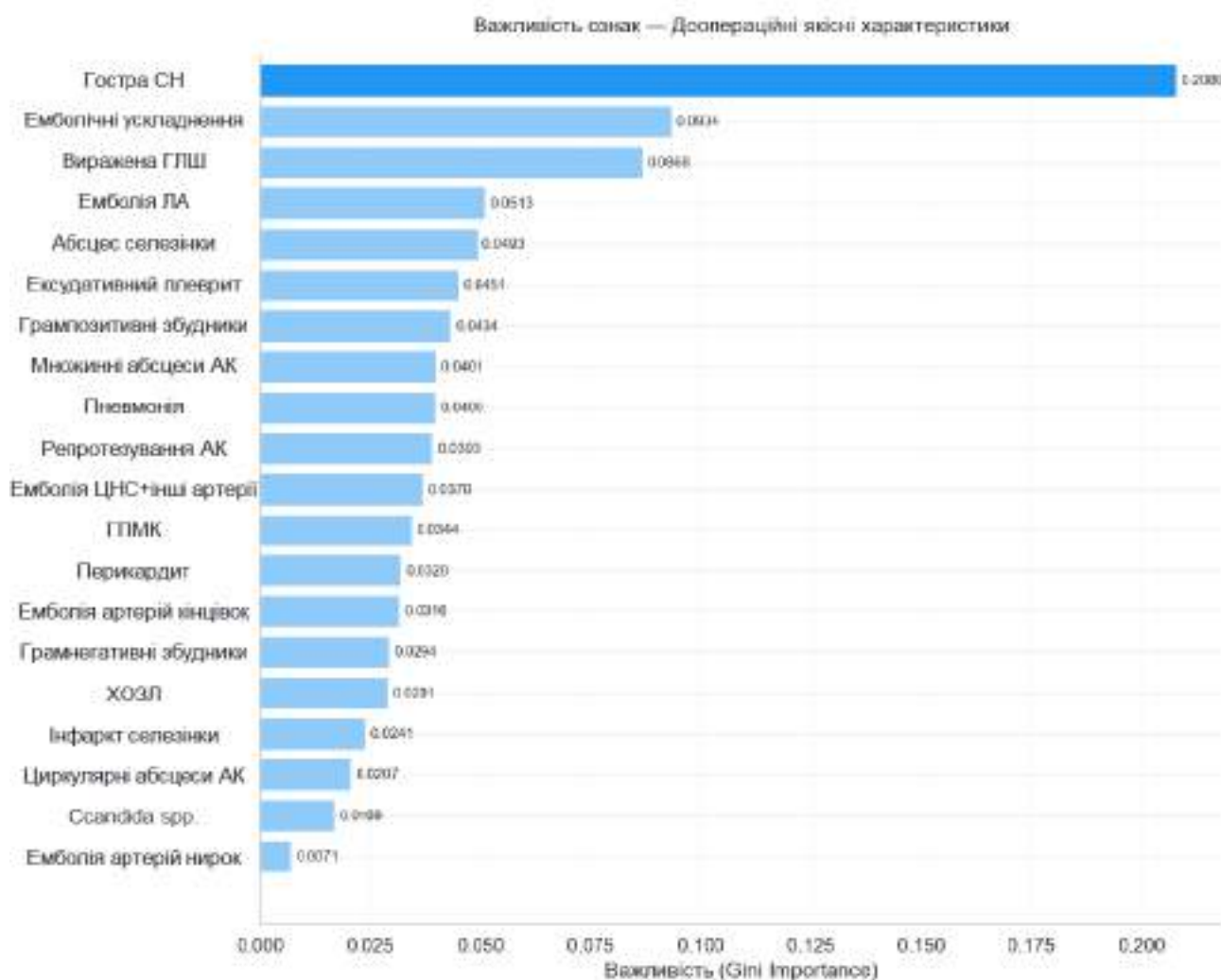


Рисунок 5.4 – Розподіл ідентифікованих передопераційних якісних характеристик за вагомістю вкладу в модель логістичної регресії (N=360)

Логістична регресія (n=360: 342 живих, 18 померлих) для якісних предикторів показала AIC = 125,9 та псевдо-R² = 0,455 – суттєво вищий, ніж в аналізі перед- та інтраопераційних кількісних характеристик, що вказує на кращу відповідність моделі даним.

Єдиним статистично значущим незалежним предиктором летального наслідку виявилась наявність гострої серцевої недостатності (p < 0,001, OR = 17,872, 95% ДІ:

4,078–78,333). Це означає, що пацієнти з наявністю ознак гострої серцевої недостатності мають у 17,9 рази вищі шанси летального наслідку порівняно з пацієнтами без ознак за умови контролю всіх інших предикторів. Ширина довірчого інтервалу (4,1–78,3) зумовлена невеликою кількістю смертей у вибірці ($n = 18$), що є типовою особливістю клінічних досліджень з рідкісним наслідком.

Показники емболічних ускладнень легеневої артерії ($OR = 16,338, p = 0,053$) та селезінки ($OR = 22,884, p = 0,054$) мали граничну тенденцію до статистичної значущості, що свідчить про потенційну клінічну значущість емболічних ускладнень певного ступеня тяжкості у прогнозі наслідку (табл. 5.7).

Таблиця 5.7 – Результати бінарної логістичної регресії впливу передопераційних якісних характеристик на результати хірургічних втручань ($N=360$)

Показники	OR	95% ДІ	p-значення
Гостра серцева недостатність	17,872	4,08 – 78,33	<0,001
Емболія легеневої артерії	16,338	0,96 – 27,57	0,053
Емболія артерій кінцівок	22,884	0,95 – 54,01	0,054
Гостре порушення мозкового кровообігу	3,352	0,02 – 62,54	0,654
Перикардит	1,390	0,16 – 11,06	0,756
Репротезування АК	1,702	0,12 – 25,04	0,698
Множинні абсцеси АК	1,450	0,29 – 7,36	0,654
Грамположитивні збудники	0,896	0,22 – 3,73	0,880
Грамнегативні збудники	1,300	0,13 – 12,75	0,822
Ексудативний плеврит	0,759	0,11 – 5,25	0,780
Пневмонія	0,428	0,06 – 3,02	0,394

Дерево рішень для якісних предикторів досягло глибини 4, сформувало 9 листкових вузлів та показало точність на тренувальній вибірці 71,9%. Менша точність дерева (порівняно з аналізом передопераційних та інтраопераційних кількісних показників) пояснюється бінарним характером *dummy*-змінних, що обмежує гнучкість побудови розбиттів (рис. 5.5).

Ключовим розподільним предиктором першого рівня є наявність ознак гострої серцевої недостатності: за відсутності ознак гострої серцевої недостатності прогноз здебільшого «живий», якщо тільки немає вираженої гіпертрофії лівого шлуночка.

Дерево рішень (max_depth=3) — Діаграма рішень лінійних характеристик
 Помазанцевий = Живий домінує | Синій = Помер домінує | Умови розбиття: назва_категорія <= 0.5 означає "категорія відсутня (=0)"

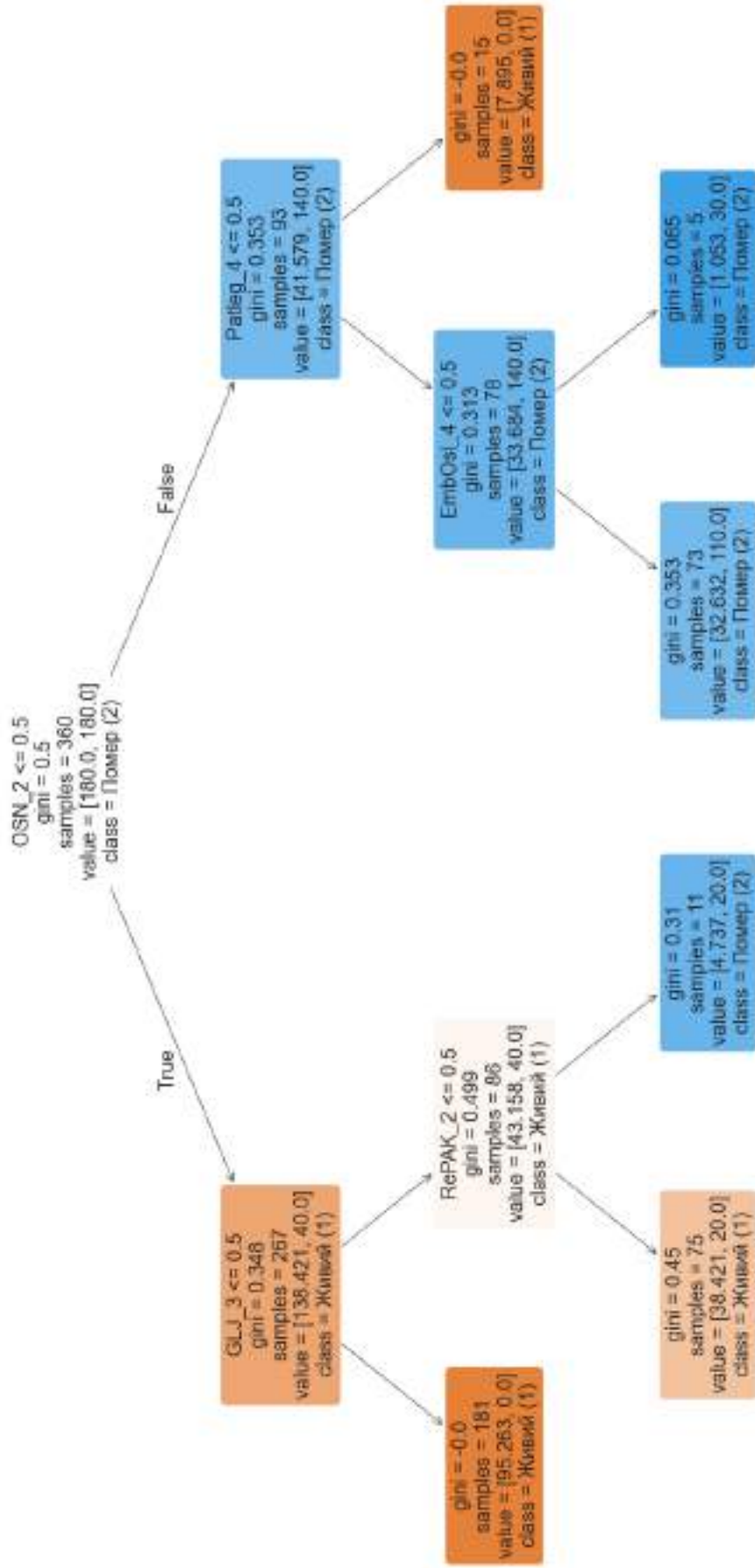


Рисунок 5.5 — Класифікаційне дерево із застосування якісних передопераційних предикторів для прогнозування результатів хірургічного лікування

За наявності ознак гострої серцевої недостатності прогноз стає «помер» у більшості підгруп, за винятком наявності гідротораксу. Таким чином, дерево рішень підтверджує домінуючу роль наявності ознак гострої серцевої недостатності як ключового якісного предиктора летального наслідку, що узгоджується з результатами логістичної регресії (OR = 17,9, $p < 0,001$).

5.3.3 Аналіз впливу інтраопераційних кількісних клінічних характеристик на результати хірургічних втручань

Проведений порівняльний аналіз показав, що померлі пацієнти мали більший рівень ознак системного запалення та гіперперфузії – лейкоцити $19,7 \pm 9,1 \cdot 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$), лактат – $6,6 \pm 4,2$ ммоль/л ($p < 0,001$); більш виражені ознаки органної дисфункції – креатинін $169,3 \pm 30,8$ мкмоль/л ($p < 0,001$), сечовина $15,6 \pm 1,7$ ммоль/л ($p < 0,001$), білірубін $52,8 \pm 15,8$ ммоль/л ($p < 0,001$), глюкоза $8,5 \pm 3,1$ ммоль/л ($p = 0,070$); наявні ознаки пошкодження міокарда – МВ КФК $163,6 \pm 21,3$ ммоль/л ($p < 0,001$). Рівень загального білка свідчив про явища катаболізму – $58,0 \pm 7,4$ г/л ($p = 0,077$) (табл. 5.8).

Таблиця 5.8 – Аналіз впливу інтраопераційних клінічних кількісних характеристик на результати хірургічних втручань

Показник	Вижили N=342		Померли N=18		p
	М	SD	М	SD	
Тривалість штучного кровообігу, хв	192,1	55,9	259,0	79,7	<0,001
Перетискання аорти	123,4	41,1	165,0	52,4	<0,001
Лактат під час ШК, ммоль/л	3,7	2,1	6,6	4,2	<0,001
Сечовина, ммоль/л	9,6	4,7	15,6	11,7	<0,001
Креатинін, мкмоль/л	118,8	54,0	169,3	130,8	<0,001
Білірубін загальний, мкмоль/л	22,2	14,5	52,8	50,6	<0,001
Глюкоза, ммоль/л	7,6	1,9	8,5	3,1	0,070
Загальний білок, г/л	61,1	6,7	58,0	7,4	0,077
Лактат, ммоль/л	2,7	1,2	5,2	5,3	<0,001
МВ КФК, Од/л	68,2	60,9	163,6	21,3	<0,001
Лейкоцити $\times 10^9/\text{л}$	13,6	5,0	19,7	9,1	<0,001

До цього підрозділу включено 9 інтраопераційних клінічних характеристик: тривалість ШК, перетискання аорти, креатиніну, білірубіну, глюкози, загального білка, лактату, МВ КФК та рівень лейкоцитів крові. Аналіз проводився на тій самій вибірці (n = 360), балансування – SMOTE.

Модель випадкового лісу для інтраопераційних показників показала точність 91,7% та AUC = 0,632. Дискримінантна здатність дещо нижча, ніж у першому розділі (AUC 0,662 vs 0,632), що може свідчити про меншу прогностичну цінність інтраопераційних лабораторних параметрів порівняно з передопераційними у даній вибірці.

Серед інтраопераційних показників найбільший внесок у прогностичну модель мають: креатинін (25,8%), лейкоцити (18,6%) та білірубін (17,4%). Ці три показники разом пояснюють 61,8% загальної важливості. Тривалість ШК та перетискання аорти займають 4-те та 5-те місця (12,7% і 11,2% відповідно) (рис. 5.6).

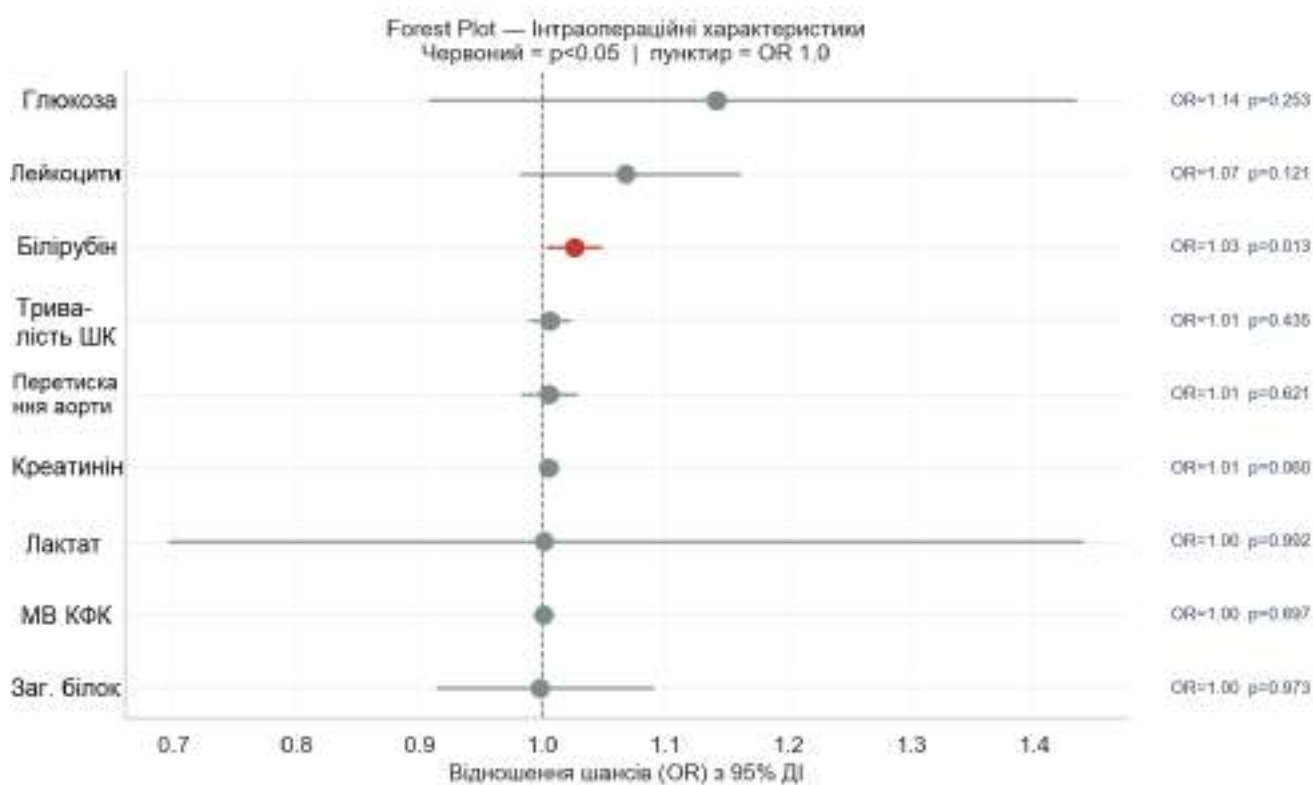


Рисунок 5.6 – Розподіл ідентифікованих інтраопераційних характеристик за вагомістю вкладу в модель логістичної регресії (N=360)

Логістична регресія (N=360: 342 живих, 18 померлих) показала AIC=125,9 та псевдо- $R^2=0,259$ – дещо кращу підгонку порівняно з першим розділом. Статистично

значущий предиктор: білірубін ($p=0,013$, $OR=1,026$, 95% ДІ: 1,005-1,047). Це означає, що кожна одиниця підвищення рівня білірубіну в інтраопераційному періоді асоціюється зі збільшенням шансів летального наслідку на 2,6%. Показник креатиніну мав граничну тенденцію ($p=0,060$, $OR=1,005$).

Решта інтраопераційних показників (тривалість ШК, перетискання аорти, глюкоза, загальний білок, лактат, МВ КФК, лейкоцити) не досягли статистичної значущості у мультіваріантному аналізі, хоча їх індивідуальний внесок у модель випадкового лісу є суттєвим. Це може пояснюватись взаємозалежністю між показниками та малим числом подій у вибірці (18 смертей) (табл. 5.9).

Таблиця 5.9 – Результати бінарної логістичної регресії впливу інтраопераційних кількісних характеристик на результати хірургічних втручань

Показники	Коефіцієнт регресії	OR	95% ДІ	p-значення
Тривалість ШК	+0,006	1,006	0,99 – 1,02	0,435
Перетискання аорти	+0,006	1,006	0,98 – 1,03	0,621
Креатинін	+0,005	1,005	1,00 – 1,01	0,060
Білірубін загальний	+0,026	1,026	1,01 – 1,05	0,013
Глюкоза	+0,133	1,142	0,91 – 1,43	0,253
Загальний білок	-0,002	0,998	0,92 – 1,09	0,973
Лактат	+0,002	1,002	0,70 – 1,44	0,992
МВ КФК	+0,001	1,001	0,99 – 1,01	0,697
Лейкоцити	+0,066	1,068	0,98 – 1,16	0,121

Дерево рішень для інтраопераційних показників досягло глибини 4, сформувало 7 листових вузлів та показало точність на тренувальній вибірці 82,2%. Перший вузол розбиття – креатинін $\leq 105,5$ мкмоль/л – поділяє пацієнтів на дві клінічно значущі підгрупи. У підгрупі з нижчим рівнем креатиніну $\leq 105,5$ мкмоль/л прогноз визначається при таких значеннях білірубіну: при $>73,5$ мкмоль/л прогнозується летальний наслідок. При креатиніну $>105,5$ мкмоль/л підвищений ризик смерті спостерігається за умови перетискання аорти $>100,5$ хв у поєднанні зі знизеним загальним білком $\leq 49,8$ г/л або підвищеним білірубіном $> 13,5$ (рис. 5.7).

Дерево рішення (max_depth=3) — інтраопераційне характеристики
 Помаранчевий = Живий домінує | Синій = Помер домінує | Світлий = рівний розподіл

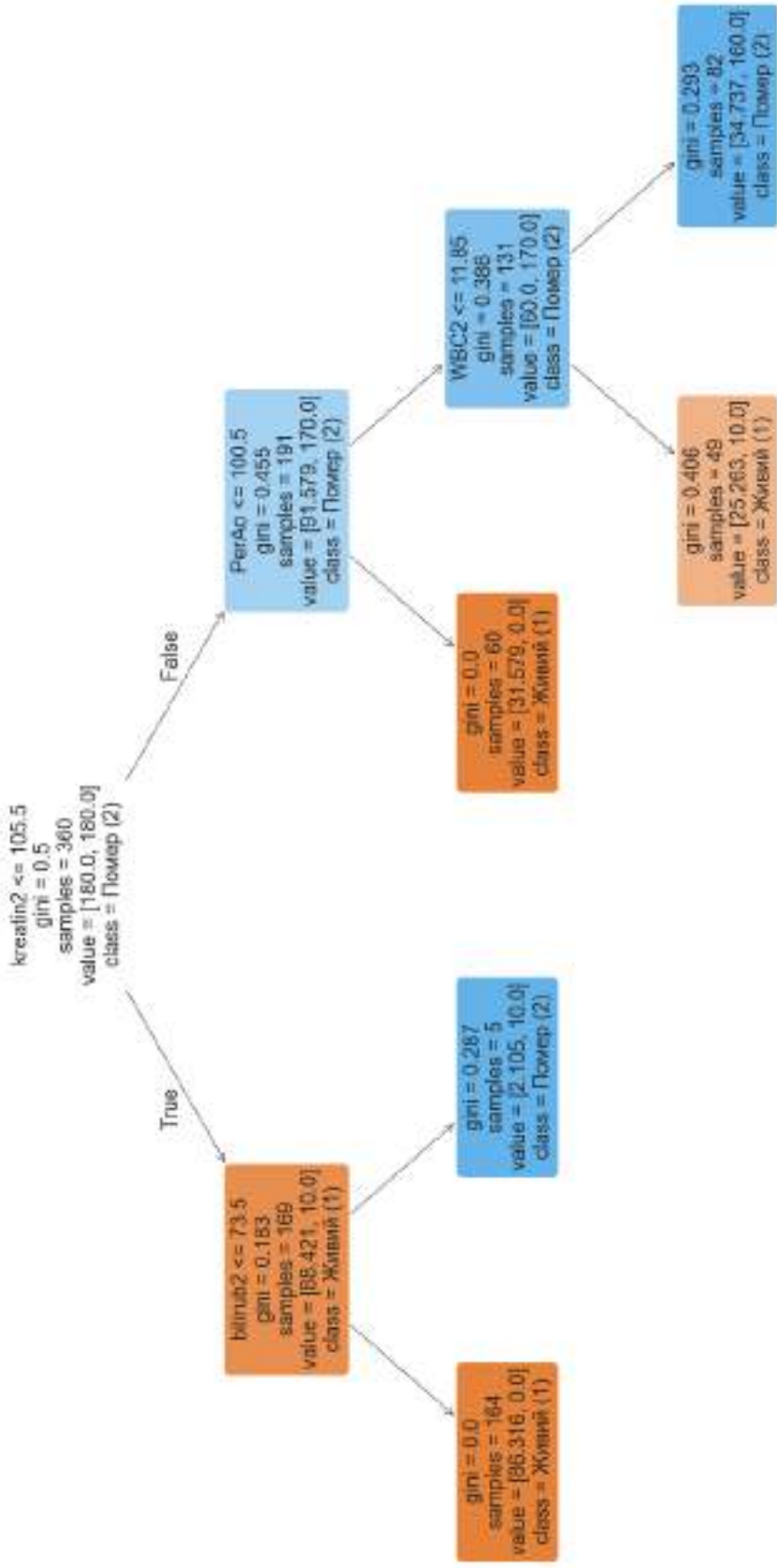


Рисунок 5.7 – Класифікаційне дерево із застосування інтраопераційних кількісних предикторів для прогнозування результатів хірургічного лікування

5.3.4 Інтегрована математична модель впливу клінічних характеристик на результати хірургічних втручань

Даний підрозділ інтегрує всі три блоки предикторів у єдину прогностичну модель: 11 передопераційних кількісних показників, 9 інтраопераційних кількісних показників та 10 якісних характеристик (після dummy-кодування – 25 бінарних ознак). Загальна кількість ознак у фінальній моделі: 45 (20 кількісних + 25 бінарних). Вибірка: $n = 360$ (342 живих, 18 померлих). Балансування: RandomOverSampler.

Фінальна комбінована модель випадкового лісу показала найвищу точність серед усіх чотирьох розділів: 94,4% (AUC = 0,704). Підвищення точності (з 93,1% у розділі 3 до 94,4%) свідчить про додаткову прогностичну цінність включення кількісних показників.

Аналіз важливості ознак у комбінованій моделі виявив, що найбільший внесок у прогноз вносять інтраопераційні кількісні показники: тривалість штучного кровообігу (10,4%), креатинін інтраопераційно (10,2%), лейкоцити інтраопераційно (9,4%) та перетискання аорти (6,7%). Серед передопераційних показників виділяються загальний білірубін передопераційно (5,5%) та еритроцити передопераційно (4,5%) (рис. 5.8).

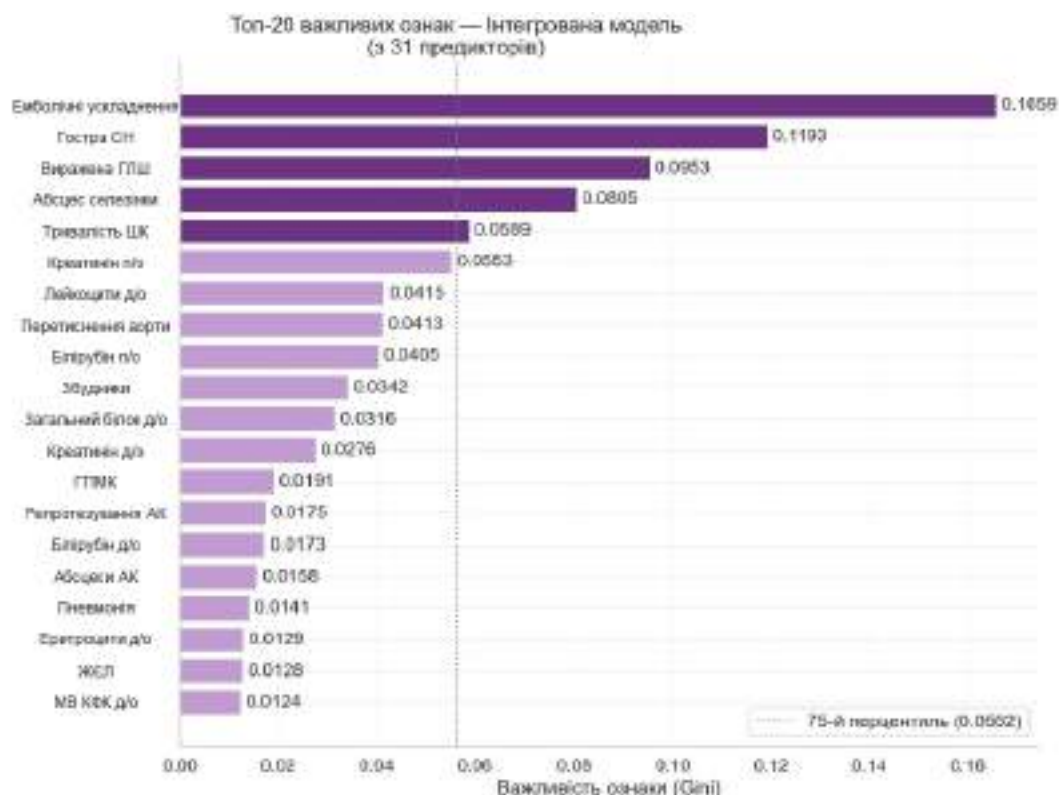


Рисунок 5.8 – Розподіл інтегрованих характеристик за вагомістю вкладу в модель логістичної регресії (N=360)

Серед якісних предикторів найважливішою залишається наявність ознак гострої серцевої недостатності (3,4%). Таким чином, у фінальній моделі провідну роль відіграють інтраопераційні параметри, тоді як в ізольованому аналізі домінували передопераційні якісні характеристики – це ілюструє важливість мультиваріантного підходу.

Логістична регресія фінальної моделі ($n = 360$) показала $AIC = 135,2$ та псевдо- $R^2 = 0,670$ – найвище значення R^2 серед усіх чотирьох підрозділів, що вказує на найкращу загальну відповідність моделі даним (рис. 5.9).

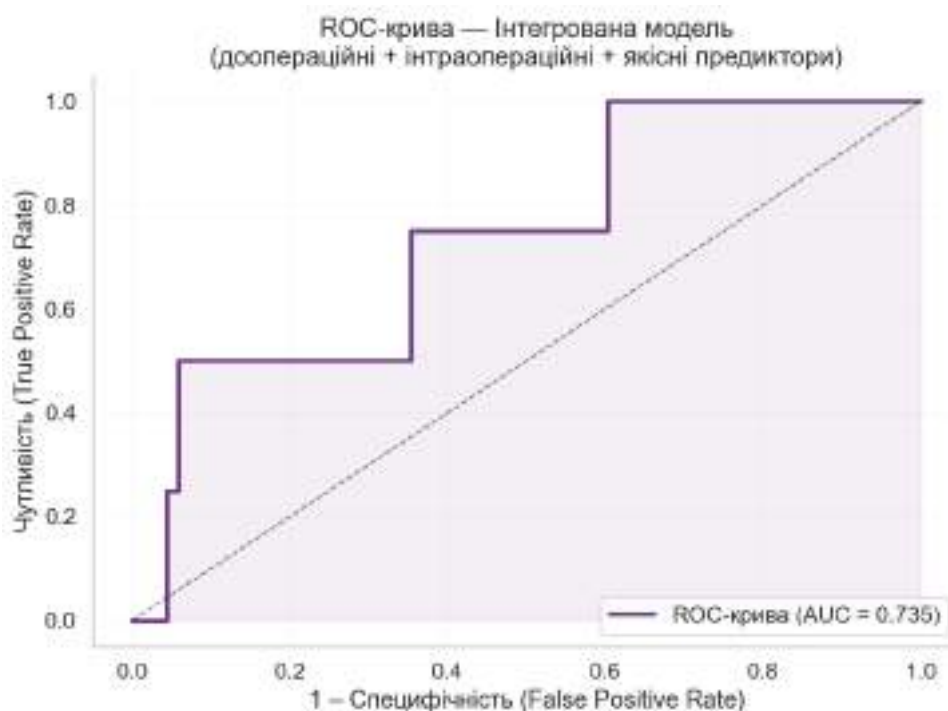


Рисунок 5.9 – ROC-крива оцінки якості моделі бінарної логістичної регресії для інтегрованих клінічних характеристик ($N=360$)

Жоден предиктор не досяг рівня статистичної значущості $p < 0,05$. Кілька показників мали тенденцію до значущості ($p < 0,10$): прокальцитонін до операції ($OR = 1,947$, $p = 0,067$), загальний білок передопераційно ($OR = 1,268$, $p = 0,081$), наявність ознак гострої серцевої недостатності ($OR = 825,1$, $p = 0,062$) та наявність перикардиту ($OR = 81,8$, $p = 0,066$) (табл. 5.10).

Незважаючи на статистичну нестабільність мультиваріантної логістичної регресії в цій вибірці, отримане псевдо- $R^2 = 0,670$ вказує на те, що комбінована сукупність предикторів пояснює значну частку варіабельності летального наслідку. Наявність ознак гострої серцевої недостатності зберігає тенденцію до значущості і в комбінованій моделі, підтверджуючи свою роль ключового якісного предиктора.

Таблиця 5.10 – Результати бінарної логістичної регресії впливу інтегрованої математичної моделі клінічних характеристик на результати хірургічних втручань (N=360)

Показники	Коефіцієнт регресії	OR	95% ДІ	p
Гостра серцева недостатність	+4,715	111,643	3,77 – 3307,5	0,006
Абсцес селезінки	+2,486	12,017	1,89 – 76,27	0,008
Виражена гіпертрофія лівого шлуночка	+2,373	10,732	1,44 – 79,81	0,020
ЖЄЛ	-0,002	0,998	0,99 – 1,00	0,016
Поширеність абсцесу АК	-3,937	0,020	0,001 – 0,56	0,021
Тривалість ШК	+0,018	1,018	0,99 – 1,04	0,097
Глюкоза післяопераційно 1 доба	+0,366	1,442	0,95 – 2,19	0,085
Загальний білок післяопераційно 1 доба	+0,148	1,160	0,99 – 1,35	0,052
Лейкоцити післяопераційно 1 доба	+0,140	1,151	0,99 – 1,33	0,053
Пневмонія	-1,221	0,295	0,08 – 1,04	0,058
Емболічні ускладнення	-0,108	0,898	0,45 – 1,80	0,762
Перетискання аорти	-0,014	0,986	0,96 – 1,02	0,352
Креатинін післяопераційно 1 доба	+0,002	1,002	0,99 – 1,02	0,777
Білірубін післяопераційно 1 доба	-0,003	0,997	0,95 – 1,04	0,910
Загальний білок до штучного кровообігу	-0,081	0,923	0,83 – 1,03	0,157

Дерево рішень фінальної моделі досягло глибини 4, сформувало 9 листкових вузлів та показало найвищу точність на тренувальній вибірці серед усіх розділів: 87,5%. Ключовим предиктором першого рівня, як і у підрозділі 5.3.2, є наявність ознак гострої серцевої недостатності: пацієнти з відсутністю ознак гострої серцевої недостатності та значенням ЖЄЛ ≤ 2820 прогноуються як «живий» у більшості підгруп. За наявності ознак гострої серцевої недостатності ризик летального наслідку суттєво зростає, але може бути скоригований значеннями перетискання аорти та рівнем глюкози до штучного кровообігу (рис. 5.10).

Таким чином, і у фінальній мультимірній моделі наявність ознак гострої серцевої недостатності залишається провідним розподільним критерієм, доповненим інтраопераційними показниками (ЖЄЛ, перетискання аорти, глюкоза інтраопераційно) – що демонструє взаємодоповнювальний характер передопераційних та інтраопераційних предикторів у комплексному прогнозуванні наслідку.

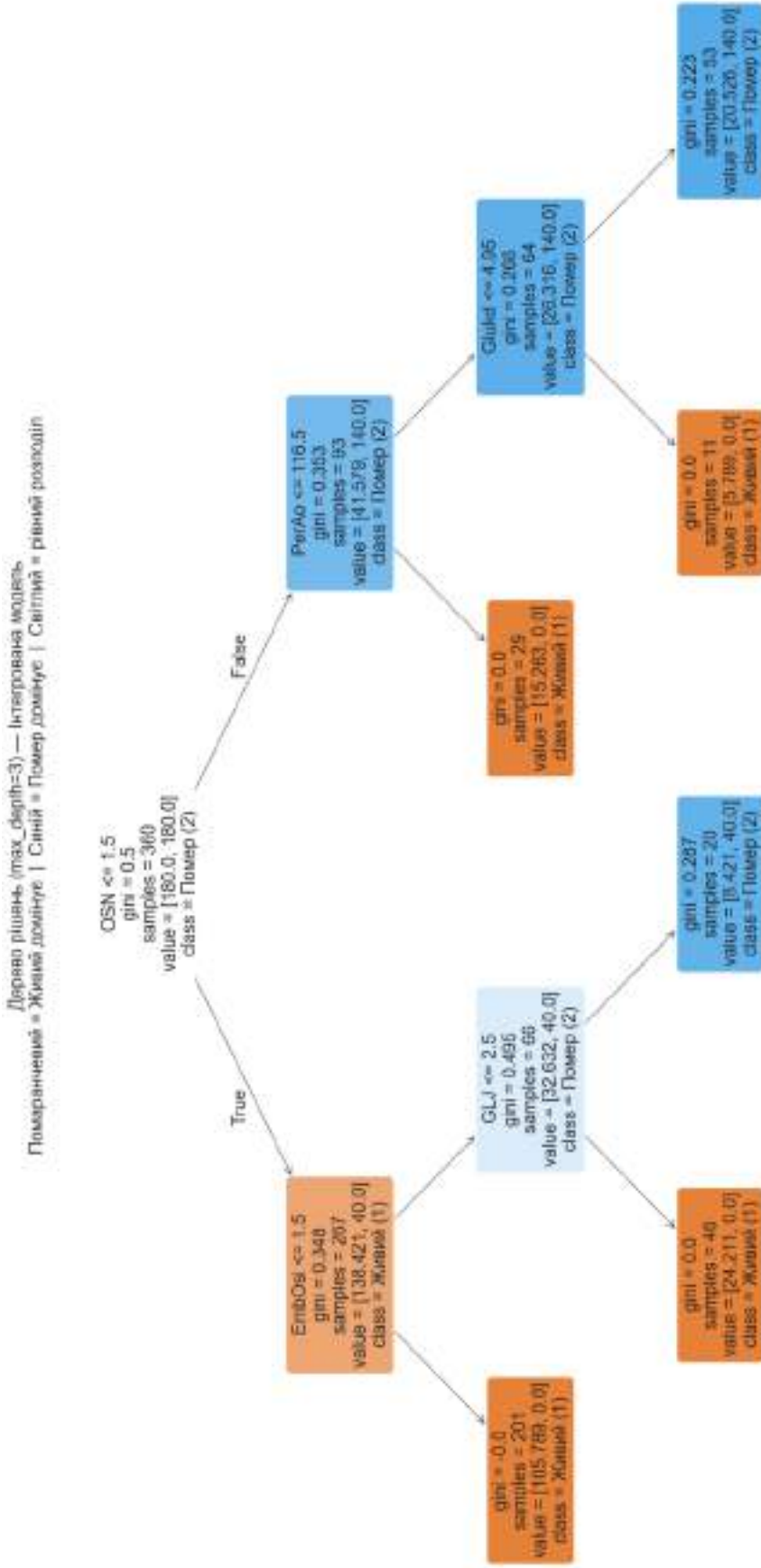


Рисунок 5.10 – Класифікаційне дерево із застосування інтегрованих предикторів для прогнозування результатів хірургічного лікування

5.4 Узагальнення результатів та порівняння моделей

Порівняльна характеристика прогностичних моделей відображає ключові показники якості моделей у всіх чотирьох підрозділах. Порівняльний аналіз свідчить про те, що передопераційні якісні характеристики забезпечують найкращу дискримінантну здатність ($AUC = 0,838$), а фінальна комбінована модель досягає найвищої точності (94,4%) та найкращої відповідності логістичної регресії даним ($Pseudo R^2 = 0,670$) (табл. 5.11).

Таблиця 5.11 - Порівняльна характеристика прогностичних моделей

Показники	Передопераційні кількісні характеристики	Передопераційні якісні характеристики	Інтраопераційні кількісні характеристики	Інтегровані характеристики
Кількість предикторів	11	10 (→ 25 dummy)	9	20 кіл. + 25 dummy
AUC (ROC)	0,662	0,838	0,632	0,704
Найважливіша ознака (RF)	Загальний білок до операції (18,3%)	Наявність ознак гострої серцевої недостатності (20,8%)	Креатинін, 1 доба після операції (25,8%)	Тривалість штучного кровообігу (10,4%)
Перший вузол дерева	Загальний білок до операції $\leq 75,75$	Наявність ознак ГСН $\leq 0,5$	Креатинін, 1 доба після операції $\leq 105,5$	Наявність ознак ГСН $\leq 0,5$
Глибина дерева/листки	4/8	4/9	4/7	4/9
Точність дерева	81,4%	71,9%	82,2%	87,5%

На підставі проведеного комплексного аналізу методами машинного навчання можна зробити наступні узагальнення:

1. Серед усіх блоків предикторів найвищу дискримінантну здатність щодо летального наслідку мають передопераційні якісні характеристики ($AUC = 0,838$), що вказує на провідну роль клінічних категоріальних показників у прогнозуванні.

2. Єдиним статистично значущим незалежним предиктором у мультिवаріантному аналізі є наявність ознак гострої серцевої недостатності ($OR =$

17,9, 95% ДІ: 4,1–78,3, $p < 0,001$). Цей показник домінує як у логістичній регресії, так і у деревах рішень підрозділів 5.3.2 та 5.3.4.

3. Серед передопераційних кількісних предикторів найбільший внесок у модель випадкового лісу вносять загальний білок (18,3%), ЖЄЛ (11,9%) та креатинін (11,0%), однак жоден не досяг статистичної значущості у логістичній регресії, що може бути пов'язано з малим числом подій ($n = 18$).

4. Серед інтраопераційних показників за важливістю у випадковому лісі виділяються креатинін післяопераційно 1 доба (25,8%) та лейкоцити післяопераційно 1 доба (18,6%), а статистично значущим є загальний білірубін, післяопераційно у 1 добу ($OR = 1,026$, 95% ДІ: 1,005–1,047, $p = 0,013$).

5. Фінальна комбінована модель (всі предиктори разом) демонструє найвищу точність (94,4%) та найкращу відповідність логістичної регресії ($Pseudo R^2 = 0,670$), однак виявляє ознаки нестабільності оцінок при мультіваріантному аналізі внаслідок малого числа летальних випадків відносно кількості предикторів.

6. Значний дисбаланс класів (95% живих проти 5% померлих) є суттєвим обмеженням усіх побудованих моделей. Реальна дискримінантна здатність може бути уточнена на розширеній вибірці.

5.5 Аналіз віддалених результатів хірургічних втручань

Віддалені результати хірургічного лікування ІЕ АК, ускладненого періанулярними абсцесами, характеризуються комплексною динамікою виживаності та накопиченням специфічних клапанозалежних і системних ускладнень. Остаточну оцінку ефективності хірургічного лікування проводили за результатами аналізу віддаленого післяопераційного періоду у пацієнтів групи дослідження (абсцес+) та контрольної групи (абсцес-). До дослідження було включено 342 (95,0%) пацієнти основної групи та 69 (97,2%) осіб контрольної групи, які були виписані після оперативного втручання. Тривалість спостереження становила від 1 місяця до 20 років, а середній термін післяопераційного моніторингу – $8,9 \pm 5,9$ року. У переважній більшості пацієнтів у віддаленому періоді встановлено позитивну клінічну динаміку, що характеризувалася регресом ознак системної запальної відповіді та зменшенням клінічних проявів серцевої недостатності.

У ранньому післяопераційному періоді (до 6 місяців) відзначається найбільше зниження виживаності, що відображає тяжкість вихідного стану пацієнтів, системну інфекційну відповідь та наявність поліорганної дисфункції. Виживаність у групі з періанулярними абсцесами становить 90,8% на 1-му місяці та 86,1% на 6-му місяці, тоді як у групі без абсцесів – 93,0% та 88,7% відповідно. Таким чином, сукупний ризик летального наслідку у перші 6 місяців досягає 13,9% та 11,3% відповідно. Незважаючи на високу початкову тяжкість, частота ранніх ускладнень залишається відносно низькою: ранній повторний ІЕ реєструється у 1,1% (4 випадки) проти 1,4% (1 випадок), реоперація аортального клапана – у 1,6% (6 випадків) проти 1,4% (1 випадок), параклапанні ускладнення – 0,8% проти 1,4%, тромбоз протеза – 0,3% у групі абсцесів. Це свідчить про ефективність первинної санації інфекційного вогнища, надійним методом хірургічної корекції при ІЕ та відновлення внутрішньосерцевої анатомії.

На етапі одного року після операції відзначається подальше зниження виживаності до 73,3% у групі з періанулярними абсцесами та 76,1% у групі без абсцесів, що відповідає сукупному ризику летальності 26,7% та 23,9% відповідно. У цей період зростає частота інфекційних та механічних ускладнень: пізній повторний ІЕ спостерігається у 2,8% (10 випадків) та 4,2% (3 випадки), реоперація – у 2,5% (9 випадків) та 1,4% (1 випадок), параклапанні порушення – 0,8% та 2,8%, тромбоз механічного протеза – 0,3% та 1,4% відповідно. Отже, перший рік після операції є критичним щодо стабілізації клінічного стану та профілактики рецидиву інфекційного процесу.

У середньостроковому періоді (5 років) крива виживаності демонструє наступні показники: 62,5% пацієнтів у групі ІЕ АК ускладненого абсцесами кореня аорти та 69,0% в контрольній групі. Паралельно відзначається прогресивне накопичення ускладнень: частота повторного ІЕ становить 4,7% (17 випадків) та 5,6% (4 випадки) відповідно, реоперацій – 3,3% (12 випадків) та 4,2% (3 випадки), тромбозу протеза – 1,4% та 2,8%, параклапанних ускладнень – 1,4% та 2,8%. З'являються судинні події, зокрема гостре порушення мозкового кровообігу за геморагічним типом (1,1% та 1,4%), що відображає вплив тривалої антикоагулянтної терапії та гемодинамічних змін.

На 10-му році спостереження виживаність знижується до 60,6% у групі без абсцесів та 55,6% у групі з абсцесами. У цей період чітко простежується роль клапанозалежних ускладнень у формуванні прогнозу. Частота реоперацій досягає 4,2% (15 випадків) у групі абсцесів та 7,1% (5 випадків) у контрольній групі, тромбоз протеза – 3,9% (14 випадків) та 5,6% (4 випадки) відповідно, параклапанні ускладнення – 2,5% та 2,8%.

Аналіз динаміки кількості пацієнтів у групах ризику демонструє поступове зменшення когорти: у групі з абсцесами – з 360 до 177 осіб, у групі без абсцесів – з 71 до 38 осіб протягом 20 років спостереження (рис. 5.11).

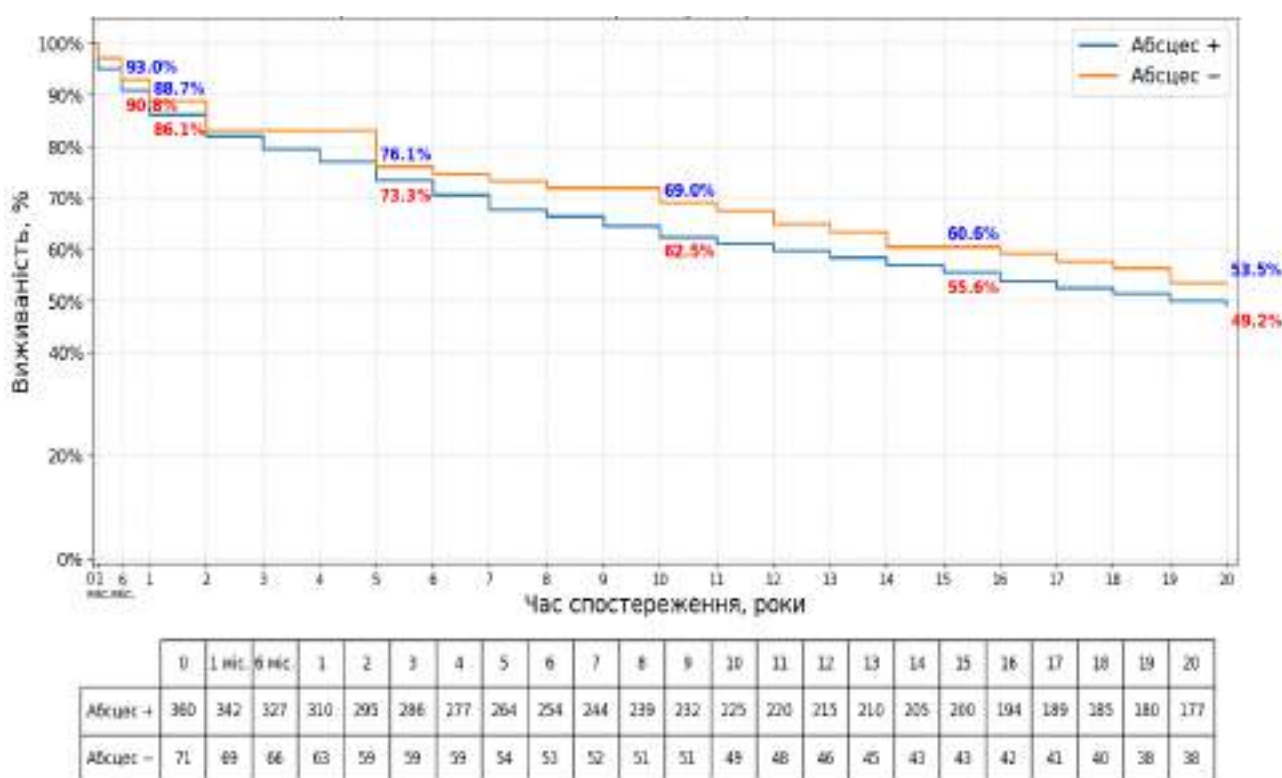


Рисунок 5.11 - Актуарні криві виживаності пацієнтів після хірургічного лікування ІЕ АК з та без періанулярних абсцесів (з урахуванням госпітальної летальності)

З позиції медичної статистики, отримані результати свідчать про наявність двофазної моделі смертності: ранній період із високим ризиком летального наслідку, обумовлений тяжкістю інфекційного процесу, та пізній період, де визначальними стають структурні ускладнення та супутня патологія. Використання методу Каплана-Маєра дозволяє адекватно оцінити виживаність та отримати об'єктивну характеристику довготривалого прогнозу. Ці результати узгоджуються з даними

попередніх досліджень, які демонструють суттєве покращення виживаності при застосуванні активної хірургічної тактики. Зокрема, впровадження сучасних методів реконструкції, включаючи використання аутоперикарда, дозволило підвищити виживаність до 86,1% у перші 6 місяців, 73,3% на 5-му році та 62,5% на 10 році спостереження.

Таким чином, віддалені результати хірургічного лікування ІЕ АК, ускладненого періанулярними абсцесами, характеризуються відносно задовільною виживаністю на рівні близько 50% через 20 років. Наявність періанулярного абсцесу з ознаками серцевої недостатності асоціюється з гіршим прогнозом, що проявляється нижчими показниками виживаності на всіх етапах спостереження. Основними чинниками, що визначають віддалені результати є частота повторного ІЕ (до 6,7%), необхідність реоперацій (до 14,1%), тромбоз протеза (до 15,5%) та геморагічні ускладнення (до 5,6%), що визначає необхідність подальшого вдосконалення хірургічних технологій та післяопераційного ведення пацієнтів.

Аналіз ехокардіографічних показників у віддаленому післяопераційному періоді у пацієнтів після хірургічного лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана не виявив статистично значущих відмінностей між групами з періанулярними абсцесами та без них (табл. 5.12).

Таблиця 5.12 – Аналіз ехокардіографічних показників у віддаленому післяопераційному періоді у пацієнтів після хірургічного лікування ІЕ АК

Показники	Абсцес (+) N=342		Абсцес (-) N=69		p
	M	SD	M	SD	
КДІ, мл/м ²	99,7	35,2	89,9	30,7	0,569
ФВ, %	59,6	7,1	61,4	4,9	0,419
ГЛА сист., мм рт.ст.	35,9	11,6	34,0	3,0	0,647

Зокрема, кінцево-діастолічний індекс лівого шлуночка у групі абсцесу становив $99,7 \pm 35,2$ мл, тоді як у групі без абсцесу – $89,9 \pm 30,7$ мл ($p = 0,569$), що свідчить про відсутність достовірних відмінностей у ремоделюванні порожнин серця у віддаленому періоді. Показники систолічної функції міокарда також були порівнянними: фракція викиду становила $59,6 \pm 7,1\%$ у пацієнтів з абсцесами та $61,4$

$\pm 4,9\%$ у групі порівняння ($p = 0,419$), що вказує на збереження задовільної скоротливої здатності лівого шлуночка незалежно від поширеності інфекційного процесу в анамнезі.

Рівень систолічного тиску в ЛА також не відрізнявся між групами та становив $35,9 \pm 11,6$ мм рт. ст. у групі абсцесу проти $34,0 \pm 3,0$ мм рт. ст. у пацієнтів без абсцесу ($p = 0,647$), що свідчить про відсутність значущих проявів легеневої гіпертензії у віддаленому періоді після оперативного втручання.

Таким чином, отримані дані демонструють, що у віддаленому періоді після хірургічного лікування ІЕ аортального клапана, навіть за наявності періанулярних абсцесів у вихідного клінічно важкого стану пацієнтів в передопераційному періоді, досягається стабілізація внутрішньосерцевої гемодинаміки та відновлення функціонального стану лівого шлуночка. Відсутність статистично значущих відмінностей підтверджує ефективність щодо реконструкції уражених структур та їх довготривалу функціональну спроможність при застосуванні сучасних хірургічних підходів, а саме використання аутоперикарда для закриття дефектів внаслідок внутрішньосерцевих абсцедувань.

Висновки до Розділу 5

1. У пацієнтів, які перенесли протезування АК з реконструкцією порожнини періанулярного абсцесу, в післяопераційному періоді домінувала група серцевих причин погіршення стану. Ознаки гострої серцевої недостатності та повне порушення а-в провідності спостерігалися у 315 (87,8%) та 103 (28,6%) учасників відповідно. Вихідний важкий кардіологічний статус – гострі та хронічні прояви недостатності кровообігу – спостерігався у 93 (25,8%) та 189 (52,5%) пацієнтів відповідно. Циркулярне розповсюдження абсцедування та локальне ураження ПКС передбачало хірургічні маніпуляції в зоні провідних шляхів у 219 (60,8%) осіб.

2. Серед несерцевих чинників погіршення післяопераційного стану переважали явища дихальної недостатності та розвиток сепсису, які були виявлені у 76 (21,%) та 43 (11,9%) пацієнтів відповідно. При значній частоті запальних змін в легенях – 129 (35,8%) – середня тривалість ШВЛ становила $22,6 \pm 4,5$ год. При цьому

явища дихальної недостатності, які потребували ШВЛ понад 24 год спостерігалися у 76 (21,1%) пацієнтів.

3. Переважання нозокоміальних чинників інфікування 211 (58,6%) випадків та наявність патогенів групи ESKAPE в 52 (30,6%) випадках сприяло виникненню септичного стану в післяопераційному періоді.

4. Порівняльний аналіз частоти післяопераційних ускладнень у пацієнтів з ІЕ АК залежно від наявності періанулярних абсцесів, свідчить що первинно важкий кардіологічний та соматичний статус пацієнтів в групі дослідження мав більший спектр післяопераційних ускладнень та достовірно більшу частку їх реєстрацій. Додатково реконструкція періанулярного абсцесу кореня аорти супроводжується збільшенням частоти післяопераційної ГСН – 315 (87,8%) випадків, ніж за її відсутності – 50 (70,4%), $\chi^2=32,43$, $p<0,001$; поява порушень а-в провідності реєструється в 4 рази частіше – 103 (28,6%), ніж за її відсутності – 5 (7,0%), $\chi^2=58,04$, $p<0,001$.

5. Порівняльний аналіз безпосередніх результатів хірургічного лікування свідчить, що при поєднанні протезування АК з реконструкцією порожнини абсцесу летальність становила 5% (18 летальних наслідків на 360 хірургічних втручань), на противагу цьому при ізольованому протезуванні АК летальність склала 2,8% (2 летальних наслідки на 71 хірургічне втручання), однак відмінності в рівнях смертності не є достовірними, $\chi^2=0,72$, $p=0,396$. Тільки при аналізі взаємозв'язку частоти летальних наслідків з повторністю хірургічного втручання були отримані достовірні розбіжності. При первинних протезуваннях АК в поєднанні з реконструкцією абсцесу кореня аорти летальність склала 3,9% (12 летальних наслідків на 310 хірургічних втручань), на противагу цьому при репротезуванні АК у поєднанні з корекцією абсцесу летальність склала 12,0% (6 летальних наслідків на 50 хірургічних втручань) при $\chi^2=4,67$, $p=0,030$. Таким чином, представлений найбільший світовий досвід хірургічного лікування ІЕ АК, ускладненого періанулярними абсцесами із застосуванням аутоперикарда демонструють найкращі безпосередні результати 5,0% летальних випадків, які не мають достовірної різниці з летальністю при хірургічному лікуванні неускладненого ІЕ АК – 2,8%.

б. Прогнозування результатів хірургічних втручань, визначення факторів ризику госпітальної летальності та за їх сукупністю формування груп високого ризику є важливим напрямком дослідження. Аналіз взаємозв'язку передопераційних клінічних характеристик з результатами лікування дозволяє ще під час клінічного обстеження визначити екстреність показань до хірургічного втручання та його ризик. Аналіз взаємозв'язку інтраопераційних клінічних характеристик вказує на доцільні напрямки інтенсивної терапії.

Для кращого розуміння отриманих результатів аналізу факторів ризику летальних результатів необхідно враховувати, що у хворих в групі дослідження термін ізольованого медикаментозного лікування до госпіталізації в кардіохірургічний заклад склав $2,8 \pm 1,9$ міс. При госпіталізації пацієнти мали ознаки хронічного порушення кровообігу, які відповідали ПБ-III ст. у 189 (52,5%) випадках, явища ГСН – у 93 (25,8%) випадках, епізоди емболічних ускладнень в анамнезі – 107 (29,7%) випадків та бактеріємію (позитивне бактеріологічне дослідження крові) при госпіталізації – 170 (47,2%).

При аналізі впливу передопераційних кількісних характеристик на результати хірургічних втручань підкреслюється провідна протективна роль рівня загального білка. Клінічна інтерпретація ключових вузлів класифікаційного дерева: при рівнях загального білка менше ніж 75,8 г/л та еритроцитів менше ніж $3,6 \cdot 10^{12}/л$ подальший прогноз визначається рівнем глюкози та лактату підвищення обох (глюкоза $>5,0$ ммоль/л і лактату $>1,1$ ммоль/л) – очікуємо негативний результат. В даному фрагменті аналізу демонструється негативний вплив ознак синдрому персистенції інфекції, імуносупресії та катаболізму, який прогресує при довготривалій неадекватній медикаментозній терапії. Аналіз впливу передопераційних клінічних характеристик на результати хірургічних втручань показав, що безумовним лідером за важливістю впливу є ГСН. Друге та третє місце займають епізоди емболічних ускладнень та гіпертрофія ЛШ. Єдиним статистично значущим незалежним предиктором летальних наслідків є наявність ГСН перед операцією ($p < 0,001$, OR = 17,87; 95% ДІ: 4,078-78,333). Це означає, що пацієнти з наявністю ознак ГСН мають в 17,9 раза вище шанси летального наслідку порівняно з пацієнтами без ознак ГСН. Аналіз впливу інтраопераційних кількісних клінічних характеристик на результати хірургічних

втручань показав, що найбільший внесок у прогностичну модель мали рівень креатиніну, лейкоцитів та білірубіну. Ці три показники разом пояснюють 61,8% загальної важливості. У фінальній мультимірній моделі аналізу ризику хірургічних втручань передопераційні ознаки ГСН залишаються провідними розподільними критеріями, доповненими інтраопераційними показниками (ЖЄЛ, час перетискання аорти, рівень глюкози інтраопераційно), що демонструє взаємодоповнювальний характер передопераційних та інтраопераційних характеристик у комплексному прогнозуванні наслідків.

7. Отримані дані свідчать, що хірургічне лікування ІЕ АК, ускладненого періанулярними абсцесами, забезпечує прийнятні віддалені результати із виживаністю 86,1% через 6 місяців, 73,3% через 1 рік, 62,5% через 5 років та 49,2% через 20 років, тоді як у групі без абсцесів ці показники становлять 88,7%, 76,1%, 69,0% та 53,5% відповідно.

Результати дослідження знайшли відображення в наступних наукових публікаціях: [148, 149].

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

На підставі ретроспективного аналізу протоколів хірургічних втручань з приводу ІЕ (2000-2024 рр.) сукупна частота виявлення абсцесів фіброзного кільця АК та періанулярного простору становила 21,3% (360 спостережень на 1694 протезування АК).

Група хворих на ІЕ АК, що ускладнився періанулярним абсцедуванням (N=360) на відміну від групи порівняння з обмеженим ураженням АК (N=71) мала наступні особливості клінічних проявів: спостерігалось менше значення середнього віку – $44,5 \pm 14,3$ р. ($p < 0,001$), переважання пацієнтів чоловічої статі – 317 (88,1%) випадків ($p = 0,106$); найбільша кількість пацієнтів припадала на 4-6 десятиліття життя – 239 (66,3%) випадків. При розподілі осіб за ступенем поширеності абсцесів кореня аорти — тільки локальне абсцедування фіброзного кільця (N=287) та обширні абсцеси з фістулізацією в інші відділи серця — спостерігалась тенденція до зменшення середнього віку як у чоловіків — з $44,6 \pm 13,9$ р. до $42,5 \pm 15,2$ р. ($p = 0,279$), так і у жінок — з $48,5 \pm 16,1$ р. до $41,9 \pm 11,5$ р. ($p = 0,202$).

Збудник захворювання був ідентифікований у меншій кількості пацієнтів – 170 (47,2%) випадків ($p = 0,018$). У мікробіологічному спектрі спостерігалось переважання патогенних штамів *Staphylococcus spp.* – 100 (58,8%) випадків; серед грамположитивних мікроорганізмів переважання *Staphylococcus aureus* — 33 (19,4%) випадки — поєднувалось з меншим відсотком *Enterococcus spp.* та *Streptococcus spp.* – 35 (20,6%) та 7 (4,1%) випадків відповідно. Відмінною рисою спектра збудників була значна кількість патогенів з групи ESKAPE – 52 (30,6%) випадки ($p < 0,001$). Серед *Staphylococcus spp.* резистентність до оксациліну склала 60,0%. Серед грамположитивних мікроорганізмів резистентність до глікопептидів коливалась у межах 6,4-20,8%; серед грамнегативних мікроорганізмів резистентність до карбапенемів склала 50,0%.

При первинній ТТЕ періанулярні абсцеси були виявлені у 164 (45,6%) осіб. Візуалізація періанулярних абсцесів при ТЕЕ становила 79,3% (69 випадків з 87 обстежень). КТ-ангіографія серця була проведена в 152 (42,2%) випадках та отримана інформація відносно локалізації та ступеня поширеності абсцесів у всіх випадках. З

73 спостережень фістулізація абсцесів при ТТЕ була діагностована у 26 (35,6%) учасників. Їх відрізняв більший ступінь легеневої гіпертензії ($47,0 \pm 15,2$ мм рт. ст.) та більша частка дисфункції ЛШ (ФВ $<50\%$) – 62 (17,2%) випадки.

Частота вторинного ІЕ АК була більша – 292 (82,2%) випадки та включала всю передіснуючу кардіологічну патологію, яка патогенетично збільшувала ризик виникнення ІЕ. Насамперед це вроджені вади АК (двостулковий АК) – 130 (36,1%) випадків та наявність штучних клапанів серця в аортальній позиції – 50 (13,9%) випадків ($p < 0,001$). Фактори нозокоміального інфікування мали перевагу у цій групі – 177 (49,2%) випадків. Фіксувалися збільшені частки наркоманії – 12 (3,3%) та ускладненого перебігу SARS-CoV-2 – 12 (3,3%) випадків ($p < 0,001$).

Серед основних показників синдрому системної запальної відповіді спостерігалось збільшення ЧСС – $90,8 \pm 16,2$ уд/хв ($p < 0,001$), СРБ – $74,5 \pm 59,6$ мг/л ($p = 0,029$), загального рівня лейкоцитів – $10,2 \pm 4,1 \times 10^9$ /л, крім цього, спостерігалися ознаки синдрому персистенції інфекції, імуносупресії та катаболізму у вигляді гіпопротеїнемії – $66,5 \pm 8,2$ г/л ($p = 0,067$). Випадки лейкопенії ($< 5,0 \times 10^9$ /л) та тромбоцитопенії ($< 150,0 \times 10^9$ /л) склали 15 (4,2%) та 27 (6,9%) випадків відповідно. При середньому значенні гемоглобіну $113,4 \pm 22,1$ г/л частка пацієнтів з рівнем гемоглобіну менше ніж 110 г/л становила 151 (41,9%) випадок.

Значна частота емболічних ускладнень – 107 (29,7%) – відображає значну інтенсивність інфекційного процесу на АК та його деструкцію. Здебільшого уражалися артерії великого кола кровообігу – 98 (27,2%) – серед них ізольовані та поєднанні ураження артерій ЦНС мали перевагу – 37 (10,3%) та 19 (5,3%) випадків відповідно ($p < 0,001$). Наслідком емболічних ускладнень в басейні судин мозку стала дисфункція ЦНС – 56 (15,6%) випадків ($p < 0,001$). Мали перевагу ознаки дисфункції нирок – 67 (18,6%) випадків ($p = 0,031$) та легень – 129 (35,8%) випадків ($p < 0,001$). Інтегральним показником важкості пацієнтів в групі дослідження була перевага випадків ГСН та потреба в ШВЛ перед операцією, які склали 93 (25,8%), $p < 0,001$, та 19 (5,3%) $p = 0,047$ спостережень відповідно. Результати бактеріологічного та патогістологічного дослідження інтраопераційного матеріалу відповідають аналогічному розподілу збудників при бактеріємії крові. Частота ідентифікації збудника була менша та становила 134 (37,2%) випадки. Перевагу мали

Staphylococcus spp. – 90 (67,2%) випадків, а серед них найбільш небезпечний *Staphylococcus aureus* – 26 (19,4%) випадків ($p=0,015$). При цьому, частка менш агресивних збудників була зменшена – *Enterococcus* spp. та *Streptococcus* spp. – 35 (26,1%) та 3 (2,2%) випадки відповідно ($p=0,007$).

Первинне ТТЕ-дослідження пацієнта з підозрою на ІЕ АК передбачає або виключення діагнозу, або його підтвердження, або непереконливі дані, які залишають підозри на ІЕ та його інтракардіальні ускладнення, що потребує направлення на ТЕЕ та КТ-ангіографію серця. Припущення діагнозу періанулярного абсцесу АК повинно базуватися на комплексі клінічних проявів. Дані нашого дослідження свідчать, що більшість пацієнтів – 196 (54,4%) – перед хірургічним втручанням не мали адекватного діагнозу, а візуалізація абсцесу під час операції була інтраопераційною знахідкою. Тому під час порівняльного аналізу були ідентифіковані клінічні характеристики, які можуть виступати як фактори ризику розвитку абсцесів або асоціюватися з ними. Взаємозв'язок клінічних характеристик з формуванням періанулярного абсцесу АК відповідав другому-третьому рівню значущості. Відповідно до основних ланок патогенезу ми зробили відповідний розподіл клінічних характеристик – турбулентність току крові у вихідному тракті ЛШ та травматизація ендокарда, чинники транзиторної бактеріємії, вірулентність збудника захворювання, вогнище інфекційної деструкції АК; гостра серцева недостатність (потреба в інотропних препаратах та ШВЛ); ускладнення клінічного перебігу – епізоди емболії судин великого кола кровообігу, особливо ЦНС, порушення функції легень (пневмонія, абсцеси), дисфункція нирок (гостре пошкодження); вогнище інфекційної деструкції клапана – масивні вегетації АК, нестабільність протеза АК у фіброзному кільці, супутні ознаки ІЕ ТК; вірулентність збудника – патогенні групи ESKAPE, особливо *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecium*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Enterobacter cloacae*; чинники транзиторної бактеріємії – нозокоміальні фактори інфекційного пацієнта; турбулентність потоку крові у вихідному тракті ЛШ – вроджена вада АК (двостулковий), стеноз АК, значна гіпертрофія міокарда ЛШ, штучний клапан серця в аортальній позиції.

Наявність цих характеристик у пацієнта під час його клінічного обстеження з великою вірогідністю буде вказувати на сформований періанулярний абсцес, що повинно визначати екстрені показання до КТ-ангіографії серця та хірургічного втручання.

Запропонована нами тактика раннього визначення показань до хірургічного лікування базується на негативних результатах передопераційної довготривалої ізольованої антибіотикотерапії, які свідчать, що при середньому терміні лікування $2,8 \pm 1,9$ міс. бактеріємія залишилась у 170 (47,2%) пацієнтів, а збудники ідентифікувались з інтраопераційного матеріалу в 134 (37,2%) випадках. Патогістологічні дослідження вказують на наявність зон активної інфільтрації та абсцедування клапанного та парієтального ендокарда. При цьому ознаки важкої АНД та СН ІІБ-ІІІ ступеня присутні у 177 (49,2%) та 189 (52,5%) осіб відповідно. Таким чином, на цей час актуальна рекомендація відносно загального сепсису – при візуалізації вогнища інфекції потрібен його хірургічний контроль в перші 6-12 годин від діагностування (видалення, дронування, санація).

Оскільки частота коректного діагностування періанулярних абсцесів перед операцією становила 164 (45,6%) випадки, були ідентифіковані клінічні фактори, які асоціюються з абсцесоутворенням і які стали основою визначення ранніх показань до хірургічного втручання. Екстрені хірургічні втручання (перші 24 год) рекомендовано пацієнтам з ІЕ АК та ознаками ГСН, поєднання проявів ІЕ АК та ІЕ ТК, наявності нозокоміального інфікування. Термінові хірургічні втручання (перші 3 доби) рекомендовані пацієнтам з ІЕ АК нативного чи протезованого, ідентифікацією патогенів групи ESKAPE, ознаками органної дисфункції. Планових хірургічних втручань при ІЕ АК не передбачається.

Нами запропонований алгоритм ідентифікації збудників ІЕ АК, враховуючи екстрений чи терміновий хірургічний статус пацієнтів, який включає отримання комплексу інформації при бактеріологічному дослідженні крові та слизової зіву перед операцією та бактеріологічне і патогістологічне дослідження інтраопераційного матеріалу. Передопераційна антибіотикотерапія доцільна, але тільки з метою усунення бактеріємії перед хірургічним втручанням.

Запропоновано застосування аутоперикарда для закриття періанулярних абсцесів кореня аорти, їх ізоляції від системного кровотоку та відновлення анатомії вихідного тракту ЛШ. Розроблені та впроваджені в практику методи підготовки аутоперикарда до реконструктивних втручань на корені аорти. Основні принципи застосування латки з аутоперикарда для відновлення внутрішньосерцевої анатомії включали: фіксацію латки лише до життєздатних тканин, формування суцільного герметичного бар'єра між зоною інфекції та системним кровоотоком, відтворення геометрії кореня аорти, фіброзного кільця АК, вихідного тракту ЛШ без складок та локального натягу.

З метою стандартизації хірургічної техніки, кореляції локальних уражень з клінічними проявами захворювання був зроблений розподіл вогнищ інфекції відповідно до прилеглих синусів аорти та вихідного тракту ЛШ. Таким чином, у загальній групі пацієнтів локальне обмежене абсцедування, що відповідало лівому коронарному, некоронарному та правому коронарному синусам склали 66 (18,3%), 75 (20,8%) та 97 (26,9%) випадків відповідно. Інші 122 (33,9%) випадки включали обширні циркулярні абсцеси з порушенням аорто-лівошлуночкового з'єднання. Особливості при реконструкції порожнин абсцесів НКС включали закриття зон деструкції мітрально-аортального фіброзного з'єднання аутоперикардом в 11 (14,7%) випадках, супутня реконструкція ТК в 12 (16,0%), з них аутоперикард застосовували у 5 (6,7%) випадках. Основні види хірургічних втручань включали протезування АК в поєднанні з пластикою абсцесу – 72 (96,0%) випадки та реконструкцію стулок АК в поєднанні з пластикою абсцесу – 3 (4,0%) випадки.

Особливості реконструкції абсцесів ЛКС включали протезування АК у поєднанні з закриттям абсцесу – 66 (18,3%) випадків, додаткова реконструкція ТК – 3 (4,5%), бандажування висхідної аорти аутоперикардом – 6 (9,1%) випадків, закриття фістули в ЛП – 4 (6,1%) випадки.

Особливості реконструкції абсцесів ПКС включали протезування АК у поєднанні з закриттям абсцесу – 88 (90,7%) випадків, репротезування АК з реконструкцією порожнини абсцесу – 9 (9,3%), закриття фістули аорти-праві відділи серця – 56 (57,7%) випадків, реконструкцію ТК – 57 (58,7%) випадків, з яких у 23

(23,7%) випадках був застосований аутоперикард. Бандаж висхідної аорти аутоперикардом проведено в 10 (10,3%) випадках.

При поширеному абсцедуванні з руйнуванням аорто-лівошлуночкового з'єднання проводилось протезування АК в поєднанні з імплантацією циркулярної латки з аутоперикарда при первинному ПАК – 81 (66,4%) та при повторному (реПАК) – 41 (33,6%) випадок. Додатковим втручанням були пластика абсцесу мітрально-аортального з'єднання – 20 (16,3%) випадків, закриття фістули в праві відділи серця – 13 (10,6%) випадків.

У пацієнтів з ІЕ АК, ускладненим періанулярним абсцедуванням кореня аорти, виконано первинне протезування АК в 310 (86,1%) випадках, тоді як повторне протезування АК (реПАК) – у 50 (13,9%) випадках. Фістулізацію періанулярних абсцесів кореня аорти в інші відділи серця виявлено у 73 (20,3%) пацієнтів. Закриття абсцесу за допомогою аутоперикарда чи шляхом шовної пластики (Polypropylen 5-0) було виконано в 353 (98,1%) та 7 (1,9%) випадках відповідно. Розширення кореня аорти за методикою Konno із застосуванням аутоперикарда та субаортальну мієктомію за Morrow виконано у 7 (1,9%) та 11 (3,1%) випадках відповідно. Відновлення геометрії мітрально-аортального фіброзного з'єднання за допомогою заплати з аутоперикарда було виконано в 31 (8,6%) випадку. Пацієнтам із супутнім ураженням коронарних артерій було виконано АКШ шунтування у 37 (10,3%) випадках. Імплантацію постійного ШВРС проведено в 107 (29,7%) випадках.

У пацієнтів, які перенесли протезування АК з реконструкцією порожнини періанулярного абсцесу в післяопераційному періоді домінувала група серцевих причин погіршення стану. Ознаки гострої серцевої недостатності та повне порушення а-в провідності спостерігалися у 315 (87,8%) та 103 (28,6%) учасників відповідно. Вихідний важкий кардіологічний статус спостерігався у 93 (25,8%) та 189 (52,5%) осіб відповідно. Циркулярне розповсюдження абсцедування та локальне ураження ПКС передбачало хірургічні маніпуляції в зоні провідних шляхів у 219 (60,8%) пацієнтів.

Серед несерцевих причин погіршення післяопераційного стану переважали явища дихальної недостатності та розвиток сепсису, які склали 76 (21,%) та 43 (11,9%) випадки відповідно. При значній частоті запальних змін в легенях – 129 (35,8%)

випадків, середня тривалість ШВЛ становила $22,6 \pm 4,5$ год. При цьому явища дихальної недостатності, які потребували ШВЛ понад 24 год спостерігались у 76 (21,1%) пацієнтів.

Переважають нозокоміальні чинники інфікування 211 (58,6%) випадків та наявність патогенів групи ESKAPE в 52 (30,6%) випадках сприяло виникненню септичного стану в післяопераційному періоді.

Порівняльний аналіз частоти післяопераційних ускладнень у хворих на ІЕ АК залежно від наявності періанулярних абсцесів, свідчить про те, що первинно важкий кардіологічний та соматичний статус пацієнтів в групі дослідження мав більший спектр післяопераційних ускладнень та достовірно більшу частку їх реєстрацій. Додатково реконструкція періанулярного абсцесу кореня аорти супроводжується збільшенням частоти післяопераційної ГСН – 315 (87,8%) випадків, ніж за її відсутності – 50 (70,4%), $\chi^2=32,43$, $p<0,001$; поява порушень а-в провідності реєструється у 4 рази частіше – 103 (28,6%), ніж за її відсутності – 5 (7,0%), $\chi^2=58,04$, $p<0,001$.

Порівняльний аналіз безпосередніх результатів хірургічного лікування свідчить, що при поєднанні протезування АК з реконструкцією порожнини абсцесу летальність становила 5% (18 летальних наслідків на 360 хірургічних втручань), на противагу цьому при ізольованому протезуванні АК летальність склала 2,8% (2 летальних наслідки на 71 хірургічне втручання), однак відмінності в рівнях смертності не є достовірними, $\chi^2=0,72$, $p=0,396$. Тільки при аналізі взаємозв'язку частоти летальних наслідків з повторністю хірургічного втручання були отримані достовірні розбіжності. При первинних протезуваннях АК в поєднанні з реконструкцією абсцесу кореня аорти летальність склала 3,9% (12 летальних наслідків на 310 хірургічних втручань), тоді як при репротезуванні АК в поєднанні з корекцією абсцесу летальність склала 12,0% (6 летальних наслідків на 50 хірургічних втручань) при $\chi^2=4,67$, $p=0,030$. Отже, представлений найбільший світовий досвід хірургічного лікування ІЕ АК, ускладненого періанулярними абсцесами із застосуванням аутоперикарда демонструє найкращі безпосередні результати 5,0% летальних випадків, які не мають достовірної різниці з летальністю при хірургічному лікуванні неускладненого ІЕ АК – 2,8%.

Прогнозування результатів хірургічних втручань, визначення факторів ризику госпітальної летальності та за їх сукупністю формування груп пацієнтів високого ризику є важливим напрямком дослідження. Аналіз взаємозв'язку передопераційних клінічних характеристик з результатами лікування дозволяє ще під час клінічного обстеження визначити екстреність показань до хірургічного втручання та його ризик. Аналіз взаємозв'язку інтраопераційних клінічних характеристик вказує на доцільні напрямки інтенсивної терапії.

Для кращого розуміння отриманих результатів аналізу факторів ризику летальних результатів необхідно враховувати, що в учасників групи дослідження термін ізольованого медикаментозного лікування до госпіталізації в кардіохірургічний заклад склав $2,8 \pm 1,9$ міс. При госпіталізації пацієнти мали ознаки хронічного порушення кровообігу, які відповідали ПБ-III ст. у 189 (52,5%) випадках, явища ГСН – 93 (25,8%) випадки, епізоди емболічних ускладнень в анамнезі – 107 (29,7%) випадків та бактеріємію (позитивне бактеріологічне дослідження крові) при госпіталізації – 170 (47,2%).

При аналізі впливу передопераційних кількісних характеристик на результати хірургічних втручань підкреслюється провідна протективна роль рівня загального білка. Клінічна інтерпретація ключових вузлів класифікаційного дерева: при рівнях загального білка менше ніж 75,8 г/л та еритроцитів менше ніж $3,6 \cdot 10^{12}/л$ подальший прогноз визначається рівнем глюкози та лактату підвищення обох (глюкоза більше ніж 5,0 ммоль/л і лактату більше ніж 1,1 ммоль/л) – очікуємо негативний результат. В даному фрагменті аналізу демонструється негативний вплив ознак синдрому персистенції інфекції, імуносупресії та катаболізму, який прогресує при довготривалій неадекватній медикаментозній терапії.

Аналіз впливу передопераційних клінічних характеристик на результати хірургічних втручань показав, що безумовним лідером за важливістю впливу є ГСН. Друге та третє місце займають епізоди емболічних ускладнень та гіпертрофія ЛШ. Єдиним статистично значущим незалежним предиктором летальних наслідків є наявність ГСН перед операцією ($p < 0,001$, OR = 17,87; 95% ДІ: 4,078-78,333). Це означає, що пацієнти з наявністю ознак ГСН мають в 17,9 раза вище шанси летального наслідку порівняно з пацієнтами без ознак ГСН. Аналіз впливу інтраопераційних

кількісних клінічних характеристик на результати хірургічних втручань показав, що найбільший внесок у прогностичну модель мали рівень креатиніну, лейкоцитів та білірубіну. Ці три показники разом пояснюють 61,8% загальної важливості.

У фінальній мультимірній моделі аналізу ризику хірургічних втручань передопераційні ознаки ГСН залишаються провідними розподільними критеріями, доповненими інтраопераційними показниками (ЖЄЛ, час перетискання аорти, рівень глюкози інтраопераційно), що демонструє взаємодоповнювальний характер передопераційних та інтраопераційних характеристик у комплексному прогнозуванні наслідків.

Отримані дані свідчать, що хірургічне лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого періанулярними абсцесами, забезпечує прийнятні віддалені результати з виживаністю 86,1% через 6 місяців, 73,3% через 1 рік, 62,5% через 5 років та 49,2% через 20 років, тоді як у групі без абсцесів ці показники становлять 88,7%, 76,1%, 69,0% та 53,5% відповідно. Сукупний ризик летального наслідку досягає понад 50% у довготривалому періоді, при цьому частота повторного ІЕ не перевищує 6,7%, реоперацій – 14,1%, тромбозу протеза – 15,5%, геморагічних ускладнень – 5,6%. Аналіз ехокардіографічних показників у віддаленому післяопераційному періоді у пацієнтів після хірургічного лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана не виявив статистично значущих відмінностей між групами з періанулярними абсцесами та без них, що підтверджує ефективність щодо реконструкції уражених структур та їх довготривалу функціональну спроможність при застосуванні сучасних хірургічних підходів, а саме використання аутоперикарда для закриття дефектів внаслідок внутрішньосерцевих абсцедувань.

ВИСНОВКИ

1. На підставі ретроспективного аналізу протоколів хірургічних втручань з приводу ІЕ (2000-2024 рр.) сукупна частота періанулярних абсцесів при інтраопераційному аналізі клапанних структур серця становила 12,0% (604 спостереження на 5046 хірургічних втручань). При домінуючому ураженні АК сукупна частота становила 21,3% (360 спостережень на 1694 протезувань АК). При цьому абсцедування в межах фіброзного кільця АК становило 287 (16,9%) випадків; а фістулізація абсцесу фіброзного кільця АК в інші відділи серця —73 (4,3%).

2. Встановлено достовірний взаємозв'язок клінічних проявів ІЕ АК з виникненням абсцесів кореня аорти для наступних характеристик: ознаки ГСН, системні емболічні ускладнення та ознаки дисфункції паренхіматозних органів, значне руйнування АК, супутнє інфекційне ураження ТК, наявність нозокоміальних чинників бактеріємії, інфікування патогенами групи ESKAPE.

3. Тактика раннього визначення показань до хірургічного лікування базується на негативних результатах передопераційної довготривалої ізольованої антибіотикотерапії, які свідчать, що при середньому терміні лікування $2,8 \pm 1,9$ міс. бактеріємія залишилась у 170 (47,2%) пацієнтів, а збудники ідентифікувались з інтраопераційного матеріалу в 134 (37,2%) випадках.

4. Екстрені хірургічні втручання (в перші 24 години після госпіталізації) будуть рекомендовані пацієнтам з ІЕ АК, що ускладнився періанулярними абсцесами, ознаками ГСН, при поєднанні ІЕ АК та ІЕ ТК, наявності впливу нозокоміальних факторів інфікування. Термінові хірургічні втручання (перші 3 доби від діагностування) рекомендовано пацієнтам з ІЕ АК нативного чи протезованого клапанів, ідентифікацією патогенів групи ESKAPE, ознаками органної дисфункції.

5. Основні принципи застосування латки з аутоперикарда для відновлення внутрішньосерцевої анатомії включали: фіксацію латки лише до життєздатних тканин, формування суцільного герметичного бар'єра між зоною інфекції та системним кровотоком, відтворення геометрії кореня аорти, фіброзного кільця АК, вихідного тракту ЛШ без складок та локального натягу.

6. Аналіз впливу передопераційних клінічних характеристик на результати хірургічних втручань показав, що безумовним лідером за важливістю впливу є ГСН.

Друге та третє місце займають епізоди емболічних ускладнень та гіпертрофія ЛШ. Єдиним статистично значущим незалежним предиктором летальних наслідків є наявність ГСН до операції ($p < 0,001$, $OR = 17,87$; 95% ДІ: 4,078-78,333). Це означає, що пацієнти з наявністю ознак ГСН мають в 17,9 разів вищі шанси летального наслідку порівняно з пацієнтами без ознак ГСН. Аналіз впливу інтраопераційних кількісних клінічних характеристик на результати хірургічних втручань показав, що найбільший внесок у прогностичну модель мали рівень креатиніну, лейкоцитів та білірубіну. Ці три показники разом пояснюють 61,8% загальної важливості.

7. Порівняльний аналіз безпосередніх результатів хірургічного лікування свідчить, що при поєднанні протезування АК з реконструкцією порожнини абсцесу летальність становила 5% (18 летальних наслідків на 360 хірургічних втручань), а при ізольованому протезуванні АК летальність склала 2,8% (2 летальних наслідки на 71 хірургічне втручання). Однак відмінності в рівнях смертності не є достовірними, $\chi^2 = 0,72$, $p = 0,396$. Тільки при аналізі взаємозв'язку частоти летальних наслідків з повторністю хірургічного втручання були отримані достовірні розбіжності. При первинних протезуваннях АК в поєднанні з реконструкцією абсцесу кореня аорти летальність склала 3,9% (12 летальних наслідків на 310 хірургічних втручань), водночас при репротезуванні АК в поєднанні з корекцією абсцесу летальність склала 12,0% (6 летальних наслідків на 50 хірургічних втручань) при $\chi^2 = 4,67$, $p = 0,030$.

8. Отримані дані свідчать, що хірургічне лікування ІЕ АК, ускладненого періанулярними абсцесами, забезпечує прийнятні віддалені результати із виживаністю 86,1% через 6 місяців, 73,3% через 1 рік, 62,5% через 5 років та 49,2% через 20 років, тоді як у групі без абсцесів ці показники становлять відповідно 88,7%, 76,1%, 69,0% та 53,5%. Сукупний ризик летального наслідку досягає понад 50% у довготривалому періоді, при цьому частота повторного ІЕ не перевищує 6,7%, реоперацій – 14,1%, тромбозу протеза – 15,5%, геморагічних ускладнень – 5,6%.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. У пацієнтів з інфекційним ендокардитом аортального клапана на етапі первинного клінічного обстеження необхідно проводити обов'язкову стратифікацію ризику періанулярного абсцедування. Критеріями високого ризику доцільно вважати наявність гострої серцевої недостатності, системних емболічних ускладнень, дисфункції органів-мішеней, поєднаного ураження клапанних структур, нозокоміальних чинників інфікування та виявлення патогенів групи ESKAPE.

2. Діагностичний алгоритм повинен передбачати використання трансторакальної ехокардіографії як скринінгового методу з обов'язковим переходом до черезстравохідної ехокардіографії та КТ-ангіографії серця у разі збереження клінічної підозри на деструктивний процес. Візуалізаційні методи повинні оцінювати не лише наявність абсцесу, але й ступінь ураження фіброзного кільця, поширення на суміжні структури та ознаки фістулізації.

3. Відтермінування оперативного втручання з метою проведення тривалої ізольованої антибіотикотерапії є клінічно недоцільним. За наявності вогнища інфекційної деструкції, персистуючої бактеріємії, прогресуючої серцевої недостатності або органної дисфункції лікувальна тактика повинна бути орієнтована на ранній хірургічний контроль інфекційного процесу.

4. Екстрені хірургічні втручання (у перші 24 години) показані пацієнтам з інфекційним ендокардитом аортального клапана, ускладненим гострою серцевою недостатністю, поєднаним ураженням трикуспідального клапана та наявністю нозокоміальних чинників інфікування. Термінові втручання (до 72 годин) доцільні при протезному або нативному ендокардиті з ідентифікацією патогенів групи ESKAPE, системними емболічними ускладненнями та ознаками поліорганної дисфункції. Планова хірургічна тактика для цієї категорії пацієнтів не рекомендована.

5. Етіологічна діагностика повинна базуватися на комбінованому підході з використанням передопераційних бактеріологічних досліджень крові та слизової оболонки зіву з обов'язковим доповненням інтраопераційним бактеріологічним і патогістологічним аналізом тканин. Передопераційна антибіотикотерапія має обмежуватися контролем бактеріємії та не повинна розглядатися як альтернатива хірургічному лікуванню.

6. Основним методом реконструкції при періанулярних абсцесах кореня аорти доцільним є застосування аутоперикарда. Його використання забезпечує ефективну ізоляцію інфекційного вогнища, відновлення анатомічної цілісності аорто-лівошлуночкового з'єднання та формування стабільної основи для імплантації клапанного протеза. Використання аутоперикарда є методом вибору як при локальних, так і при циркулярних формах деструкції.

7. Реконструктивний етап оперативного втручання повинен ґрунтуватися на принципах радикального видалення інфікованих тканин, фіксації аутоперикардіальної латки виключно до життєздатних структур, формування герметичного бар'єра між зоною інфекції та системним кровотоком та відновлення геометрії кореня аорти і вихідного тракту лівого шлуночка без надлишкового натягу. При циркулярному абсцедуванні з порушенням аорто-лівошлуночкового з'єднання доцільним є використання циркулярної аутоперикардіальної реконструкції.

8. При плануванні обсягу хірургічного втручання доцільно враховувати топографічну локалізацію періанулярного ураження (лівий, правий або некоронарний синуси, мітрально-аортальне з'єднання, аорто-лівошлуночковий перехід), оскільки це визначає необхідність розширених реконструктивних етапів, включаючи корекцію супутніх уражень клапанних структур, закриття фістул та профілактику ушкодження провідної системи серця. Такий диференційований підхід дозволяє знизити частоту інтраопераційних ускладнень та підвищити стабільність відновленої анатомії.

9. У пацієнтів із протезним інфекційним ендокардитом аортального клапана та при повторних втручаннях на аортальному клапані передопераційне планування повинно враховувати підвищену ймовірність поширеної періанулярної деструкції, значну технічну складність реконструктивного етапу. Для цієї категорії пацієнтів необхідно передбачати потребу в розширеній реконструкції кореня аорти, повторному протезуванні клапана, відновленні аорто-лівошлуночкового з'єднання та забезпеченні пролонгованого післяопераційного моніторингу. Така тактика сприяє оптимізації хірургічної стратегії в найбільш складних клінічних ситуаціях та обґрунтовує віднесення пацієнтів після реПАК до групи пріоритетного анестезіолого-реанімаційного супроводу й інтенсивного кардіохірургічного нагляду.

10. Післяопераційне ведення пацієнтів повинно здійснюватися з урахуванням високого ризику розвитку серцевих та септичних ускладнень. Обов'язковим є моніторинг ознак гострої серцевої недостатності, порушень а-в провідності, дихальної недостатності та септичного стану. З метою прогнозування госпітальної летальності доцільно враховувати наявність гострої серцевої недостатності як ключового незалежного предиктора, а також рівні креатиніну, лейкоцитів і білірубіну, що в сукупності дозволяє оптимізувати тактику інтенсивної терапії та покращити результати лікування.

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Abeln KB, Becker SL, Müller SE, Schneider M, Schäfers HJ. Role of the Ross Procedure and Stentless Biological Prostheses in Acute Aortic Valve Endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2026 Jan 6;68(1):ezaf460. doi: 10.1093/ejcts/ezaf460.
2. Adamu Y, Puig-Asensio M, Dabo B, Schweizer ML. Comparative effectiveness of daptomycin versus vancomycin among patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) bloodstream infections: A systematic literature review and meta-analysis. *PLoS One*. 2024 Feb 21;19(2):e0293423. doi: 10.1371/journal.pone.0293423.
3. Al Janabi J, El Noaimi M, Sunnerhagen T, Snygg-Martin U, Rasmussen M. Infective Endocarditis Caused by Non-HACEK Gram-Negative Bacteria, a Registry-Based Comparative Study. *Open Forum Infect Dis*. 2025 Feb 13;12(3):ofaf085. doi: 10.1093/ofid/ofaf085.
4. Algadheeb MS, Malik MI, Besa-Bandeira S, Valdis et al. Contemporary surgical management of infective endocarditis of the aortic root. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*. 2024 May;40(Suppl 1):83-92. doi: 10.1007/s12055-023-01604-6.
5. Almeida BL, Strabelli TMV, Bittencourt MS, Oliveira VF, Gualandro DM, Mansur AJ, et al. The Predictive Value of Sepsis Scores for In-Hospital Mortality in Patients with Left-Sided Infective Endocarditis. *Trop Med Infect Dis*. 2024 Jan 16;9(1):23. doi: 10.3390/tropicalmed9010023.
6. Ambrosioni J, Hernández-Meneses M, Durante-Mangoni E, Tattevin P, Olaison L et al. Epidemiological Changes and Improvement in Outcomes of Infective Endocarditis in Europe in the Twenty-First Century: An International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study (2000-2012). *Infect Dis Ther*. 2023 Apr;12(4):1083-1101. doi: 10.1007/s40121-023-00763-8.
7. Anton CI, Munteanu AE, Mititelu MR, Alexandru Ștefan M, Buzilă CA, Streinu-Cercel A. Diagnostic Utility of ¹⁸F-FDG PET/CT in Infective Endocarditis. *Microorganisms*. 2025 Jun 3;13(6):1299. doi: 10.3390/microorganisms13061299.
8. Anton CI, Ștefan I, Dușulescu S, Stăniceanu F, Buzilă CA, Ștefan AT, Streinu-Cercel A. Histological Findings in Infective Endocarditis-A Retrospective Cohort Study

Conducted at "Dr. Carol Davila" Central Military Emergency University Hospital in Bucharest. *Life (Basel)*. 2024 Dec 13;14(12):1658. doi: 10.3390/life14121658.

9. Aparicio-Minguijón E, Boán J, Terrón A, Heredia C, Puente C, Pérez-Jacoiste Asín A, et al. Dalbavancin as sequential therapy in infective endocarditis: Real-life experience in elder and comorbid patients. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)*. 2025 Feb;43(2):86-92. doi: 10.1016/j.eimce.2024.04.012.

10. Arregle F, Martel H, Philip M, et al. Infective endocarditis with neurological complications: Delaying cardiac surgery is associated with worse outcome. *Arch Cardiovasc Dis*. 2021 Aug-Sep;114(8-9):527-536. doi: 10.1016/j.acvd.2021.01.004.

11. Babes EE, Bustea C, Ilias TI, Babes VV, Luca SA, Luca CT, et al. Multimodality Imaging Diagnosis in Infective Endocarditis. *Life (Basel)*. 2023 Dec 28;14(1):54. doi: 10.3390/life14010054.

12. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation*. 2015 Oct 13;132(15):1435-86. doi: 10.1161/CIR.0000000000000296.

13. Bai AD, Steinberg M, Showler A, Burry L et al. Diagnostic Accuracy of Transthoracic Echocardiography for Infective Endocarditis Findings Using Transesophageal Echocardiography as the Reference Standard: A Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017 Jul;30(7):639-646.e8. doi: 10.1016/j.echo.2017.03.007.

14. Benedetto U, Spadaccio C, Gentile F, Moon MR. A narrative review of early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis: do we have an answer? *Ann Transl Med*. 2020 Dec;8(23):1626. doi: 10.21037/atm-20-3880.

15. Bohbot Y, Habib G, Laroche C, Stöhr E, Chirouze C, Hernandez-Meneses M, et al. Characteristics, management, and outcomes of patients with left-sided infective endocarditis complicated by heart failure: a substudy of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry. *Eur J Heart Fail*. 2022 Jul;24(7):1253-1265. doi: 10.1002/ejhf.2525.

16. Bourque JM, Birgersdotter-Green U, Bravo PE, Budde RPJ et al. ¹⁸F-FDG PET/CT and radiolabeled leukocyte SPECT/CT imaging for the evaluation of

cardiovascular infection in the multimodality context: ASNC Imaging Indications (ASNC I2) Series Expert Consensus Recommendations from ASNC, AATS, ACC, AHA, ASE, EANM, HRS, IDSA, SCCT, SNMMI, and STS. *Clin Infect Dis*. 2024 Mar 11;ciae046. doi: 10.1093/cid/ciae046. Corrected and republished in: *Heart Rhythm*. 2024 May;21(5):e1-e29. doi: 10.1016/j.hrthm.2024.01.043.

17. Brandão TJ, Januario-da-Silva CA, Correia MG, Zappa M, Abrantes JA, Dantas AM, Golebiovski W, Barbosa GI, Weksler C, Lamas CC. Histopathology of valves in infective endocarditis, diagnostic criteria and treatment considerations. *Infection*. 2017 Apr;45(2):199-207. doi: 10.1007/s15010-016-0953-4.

18. Brugiattelli L, Patani F, Lofiego C, Benedetti M, Capodaglio I et al. Multimodality Imaging in Infective Endocarditis: A Clinical Approach to Diagnosis. *Medicina (Kaunas)*. 2025 Dec 18;61(12):2241. doi: 10.3390/medicina61122241.

19. Cabezón G, Pulido P, López Díaz J, de Miguel-Álava M, Vilacosta I, García-Azorin D, et al. Embolic Events in Infective Endocarditis: A Comprehensive Review. *Rev Cardiovasc Med*. 2024 Mar 7;25(3):97. doi: 10.31083/j.rcm2503097.

20. Caldonazo T, Hagel S, Doenst T, Kirov H, Sá MP, Jacquemyn X, et al. Conservative Versus Surgical Therapy in Patients With Infective Endocarditis and Surgical Indication-Meta-Analysis of Reconstructed Time-to-Event Data. *J Am Heart Assoc*. 2024 Apr 2;13(7):e033404. doi: 10.1161/JAHA.123.033404.

21. Chauvette V, Bouhout I, Lefebvre L, Tarabzoni M, The Ross procedure is a safe and durable option in adults with infective endocarditis: a multicentre study. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2020 Sep 1;58(3):537-543. doi: 10.1093/ejcts/ezaa078.

22. Chen GJ, Lo WC, Tseng HW, Pan SC, Chen YS, Chang SC. Outcome of surgical intervention for aortic root abscess: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018 Apr 1;53(4):807-814. doi: 10.1093/ejcts/ezx421.

23. Chu VH, Park LP, Athan E, Delahaye F, Freiburger T, Lamas C, et al. Association between surgical indications, operative risk, and clinical outcome in infective endocarditis: a prospective study from the International Collaboration on Endocarditis. *Circulation*. 2015 Jan 13;131(2):131-40. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012461.

24. Collins JA, Zhang Y, Burke AP. Pathologic findings in native infective endocarditis. *Pathol Res Pract*. 2014 Dec;210(12):997-1004. doi: 10.1016/j.prp.2014.04.024.
25. Croon SI, Angkasuwan A, van Straten AH, et al. Surgical treatment and long-term outcome of aortic valve endocarditis with periannular abscess. *Neth Heart J*. 2020 Jun;28(6):345-353. doi: 10.1007/s12471-020-01409-x.
26. Dalebout EM, Hirsch A, Kluin J, Galema TW, Roos-Hesselink JW, Budde RPJ. Computed Tomography in Infectious Endocarditis. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv*. 2024 Mar 26;3(3Part B):101292. doi: 10.1016/j.jscv.2023.101292.
27. Davierwala PM, Binner C, Subramanian S, Luehr M, Pfannmueller B, Eitz C, et al. Double valve replacement and reconstruction of the intervalvular fibrous body in patients with active infective endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2014 Jan;45(1):146-52. doi: 10.1093/ejcts/ezt226.
28. De Sousa LP, Fortes CQ, Damasco PV, Barbosa GIF, Golebiovski WF, Weksler C, et al. Infective Endocarditis due to Non-HACEK Gram-Negative Bacilli: Clinical Characteristics and Risk Factors from a Prospective Multicenter Brazilian Cohort. *Trop Med Infect Dis*. 2023 May 17;8(5):283. doi: 10.3390/tropicalmed8050283.
29. Degife E, Morrison A, Mahmood SBU, Ragnarsson S, Amabile A, Assi R, et al. Surgical treatment and outcomes in aortic valve endocarditis and perivalvular abscesses. *Sci Rep*. 2024 Nov 26;14(1):29373. doi: 10.1038/s41598-024-79256-8.
30. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J*. 2023 Oct 14;44(39):3948-4042. doi: 10.1093/eurheartj/ehad193.
31. Dilsizian V, Budde RPJ, Chen W, Mankad SV, Lindner JR, Nieman K. Best Practices for Imaging Cardiac Device-Related Infections and Endocarditis: A JACC: Cardiovascular Imaging Expert Panel Statement. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022 May;15(5):891-911. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.09.029.
32. Dingen H, Urheim S, Jordal S, Saeed S. Echocardiographic assessment in infective endocarditis: Transthoracic or transesophageal echocardiography, or both?: Echocardiography in endocarditis. *Curr Probl Cardiol*. 2024 Jan;49(1 Pt C):102151. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2023.102151.

33. Domouchtsidou A, Ioannou P, Lianou A, Tsante KA et al. Biofilms in clinical infection: pathophysiology, diagnosis, and the evolving therapeutic landscape. *J Clin Microbiol*. 2025 Dec 17:e0104225. doi: 10.1128/jcm.01042-25.
34. Dörfler J, Grubitzsch H, Schneider-Reigbert M et al. Non-HACEK gram-negative bacilli infective endocarditis: data from a retrospective German cohort study. *Infection*. 2025 Feb;53(1):405-413. doi: 10.1007/s15010-024-02392-w.
35. Elderia A, Wallau AM, Bennour W, Gerfer S, Gaisendrees C, Krasivskyi I, et al. Impact of Aortic Root Abscess on Surgical Outcomes of Infective Endocarditis. *Life (Basel)*. 2024 Jan 7;14(1):92. doi: 10.3390/life14010092.
36. Emara A, Emara M, Aldemerdash MA, Hemmeda L, Gadelmawla AF, Saber A, et al. Impact of aortic root abscess on outcomes in infective endocarditis and predictors of in-hospital mortality: A meta-analysis. *Heart Lung*. 2026 Jan-Feb;75:337-346. doi: 10.1016/j.hrtlng.2025.10.009.
37. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021 Nov;47(11):1181-1247. doi: 10.1007/s00134-021-06506-y.
38. Fernández-Hidalgo N, Almirante B, Gavalda J, Gurgui M, Peña C, de Alarcón A, et al. Ampicillin plus ceftriaxone is as effective as ampicillin plus gentamicin for treating enterococcus faecalis infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2013 May;56(9):1261-8. doi: 10.1093/cid/cit052.
39. Flynn CD, Curran NP, Chan S, et al. Systematic review and meta-analysis of surgical outcomes comparing mechanical valve replacement and bioprosthetic valve replacement in infective endocarditis. *Ann Cardiothorac Surg*. 2019 Nov;8(6):587-599. doi: 10.21037/acs.2019.10.03.
40. Fournier PE, Gouriet F, Casalta JP, Lepidi H, et al. Blood culture-negative endocarditis: Improving the diagnostic yield using new diagnostic tools. *Medicine*. 2017 Nov;96(47):e8392. doi: 10.1097/MD.0000000000008392.
41. Fowler VG, Durack DT, Selton-Suty C, Athan E, Bayer AS, Chamis AL, et al. The 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases Criteria for

Infective Endocarditis: Updating the Modified Duke Criteria. *Clin Infect Dis*. 2023 Aug 22;77(4):518-526. doi: 10.1093/cid/ciad271.

42. Galea N, Bandera F, Lauri C, Autore C. Multimodality Imaging in the Diagnostic Work-Up of Endocarditis and Cardiac Implantable Electronic Device (CIED) Infection. *J Clin Med*. 2020 Jul 14;9(7):2237. doi: 10.3390/jcm9072237.

43. Galeone A, Gardellini J, Trojan D, Di Nicola V, Di Gaetano R, Faggian G, et al. Three Decades of Experience with Aortic Prosthetic Valve Endocarditis. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2023 Aug 6;10(8):338. doi: 10.3390/jcdd10080338.

44. Gao Z, Wang X, Wang W, Kang Z, Chen X. Association between neutrophil to lymphocyte ratio and the mortality of patients with sepsis: an update systematic review and meta-analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2025 Oct 20;12:1637365. doi: 10.3389/fmed.2025.1637365.

45. Gibbons EF, Huang G, Aldea G, Koomalsingh et al. A Multidisciplinary Pathway for the Diagnosis and Treatment of Infectious Endocarditis. *Crit Pathw Cardiol*. 2020 Dec;19(4):187-194. doi: 10.1097/HPC.0000000000000224.

46. Gil-Navarro MV, Lopez-Cortes LE, Luque-Marquez R, Galvez-Acebal J. Outpatient parenteral antimicrobial therapy in *Enterococcus faecalis* infective endocarditis. *J Clin Pharm Ther*. 2018 Apr;43(2):220-223. doi: 10.1111/jcpt.12635.

47. Goehringer F, Lalloué B, Selton-Suty C, Alla F, et al. Compared Performance of the 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases, 2000 Modified Duke, and 2015 European Society of Cardiology Criteria for the Diagnosis of Infective Endocarditis in a French Multicenter Prospective Cohort. *Clin Infect Dis*. 2024 Apr 10;78(4):937-948. doi: 10.1093/cid/ciae035.

48. Gollmann-Tepeköylü C, Abfalterer H, Pölzl L, Müller L, Grimm M, Holfeld J, et al. Impact of aortic root repair or replacement in severe destructive aortic valve endocarditis with paravalvular abscesses on long-term survival. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2022 Feb 21;34(3):361-368. doi: 10.1093/icvts/ivab330.

49. Gopal K, Radhakrishnan RM, Jose R, Krishna N, Varma PK. Outcomes after surgery for infective endocarditis. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*. 2024 May;40(Suppl 1):126-137. doi: 10.1007/s12055-023-01647-9.

50. Grant J, Saux NL; members of the Antimicrobial Stewardship and Resistance Committee of the Association of Medical Microbiology and Infectious Disease Canada. Duration of antibiotic therapy for common infections. *J Assoc Med Microbiol Infect Dis Can.* 2021 Sep 30;6(3):181-197.doi:10.3138/jammi-2021-04-29.

51. Graupner C, Vilacosta I, SanRomán J, Ronderos R, Sarriá C, Fernández C, et al. Periannular extension of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2022 Apr 3;39(7):1204-11. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01747-3.

52. Habib G, Erba PA, Iung B, Donal E, Cosyns B, Laroche C, et al. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J.* 2019 Oct 14;40(39):3222-3232. doi: 10.1093/eurheartj/ehz620.

53. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 2015 Nov 21;36(44):3075-3128. doi: 10.1093/eurheartj/ehv319/

54. Haidari Z, Knipp S, Turaev I, El Gabry M. Aortic Valve Infective Endocarditis with Root Abscess: Root Repair Versus Root Replacement. *Pathogens.* 2025 Jun 23;14(7):626. doi: 10.3390/pathogens14070626.

55. Harris WM, Sinha S, Caputo M, Angelini GD, Vohra HA. Surgical outcomes and optimal approach to treatment of aortic valve endocarditis with aortic root abscess - systematic review and meta-analysis. *Perfusion.* 2024 Mar;39(2):256-265. doi: 10.1177/02676591221137484.

56. Hasse B, Husmann L, Zinkernagel A, Weber R. Vascular graft infections. *Swiss Med Wkly.* 2013 Jan24;143:w13754. doi:10.4414/smw.2013.13754.

57. He S, Hu X, Zhu J, Wang W, et al. Integrated plasma and vegetation proteomic characterization of infective endocarditis for early diagnosis and treatment. *Nat Commun.* 2025 May 30;16(1):5052. doi:10.1038/s41467-025-60184-8.

58. Heinz A, Dumfarth J, Ruttman-Ulmer E, Grimm M, Müller LC. Freestyle root replacement for complex destructive aortic valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014 Apr;147(4):1265-70. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.05.014.
59. Hermanns H, Alberts T, Preckel B, Strypet M, Eberl S. Perioperative Complications in Infective Endocarditis. *J Clin Med.* 2023 Sep 4;12(17):5762. doi: 10.3390/jcm12175762.
60. Hill EE, Herijgers P, Claus P, Vanderschueren S, Peetermans. Abscess in infective endocarditis: the value of transesophageal echocardiography and outcome: a 5-year study. *Am Heart J.* 2007 Nov;154(5):923-8. doi: 10.1016/j.ahj.2007.06.028.
61. Hryniewiecki T, Zatorska K, et al. The usefulness of cardiac CT in the diagnosis of perivalvular complications in patients with infective endocarditis. *EurRadiol.* 2019Aug;29(8):4368-4376. doi:10.1007/s00330-018-5965-2.
62. Hutt E, Canosa FJM, Unai S, Jaber WA. Manifestations of Prosthetic Valve Endocarditis: Lessons From Multimodality Imaging and Pathological Correlation. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2024 Apr;17(4):e016435. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.123.016435.
63. Iaccarino A, Barbone A, Basciu A, Cuko E, Droandi G, et al. Surgical Challenges in Infective Endocarditis: State of the Art. *J Clin Med.* 2023 Sep 11;12(18):5891. doi: 10.3390/jcm12185891.
64. Ibáñez AL, Díaz JL, Álava MM, et al. Clinical Profile of a Series of Left-Sided Prosthetic Valve Endocarditis: Revisiting Surgical Indications. *Diagnostics (Basel).* 2026 Feb 1;16(3):426. doi: 10.3390/diagnostics16030426.
65. Imazio M. The 2023 new European guidelines on infective endocarditis: main novelties and implications for clinical practice. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2024 Oct 1;25(10):718-726. doi: 10.2459/JCM.0000000000001651.
66. Jaffar-Karballai M, Al-Tawil M, et al. Aortic Root Replacement Versus Patch Repair for Aortic Valve Endocarditis With Root Abscesses: A Systematic Review and Meta-Analysis of Short- and Long-Term Outcomes. *Heart Lung Circ.* 2025 Aug;34(8):777-788. doi:10.1016/j.hlc.2024.12.008.
67. Jain V, Wang TKM, Bansal A, Farwati M, et al. Diagnostic performance of cardiac computed tomography versus transesophageal echocardiography in infective

endocarditis: A contemporary comparative meta-analysis. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2021 Jul-Aug;15(4):313-321. doi: 10.1016/j.jcct.2020.11.008.

68. Jensen AD, Østergaard L, Petersen JK, Graversen P, Butt JH, Bundgaard H, et al. Surgical treatment of patients with infective endocarditis: changes in temporal use, patient characteristics, and mortality-a nationwide study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022 Jul 29;22(1):338. doi: 10.1186/s12872-022-02761-z.

69. Jiang X, Liu J. Aortic and mitral valve surgery for infective endocarditis with reconstruction of the intervalvular fibrous body: an analysis of clinical outcomes. *J Thorac Dis*. 2020 Apr;12(4):1427-1436. doi: 10.21037/jtd.2020.03.04.

70. Jomehzadeh N, Emrani SS. Assessment of biofilm formation, antibiotic resistance patterns, and the prevalence of adhesion-related genes in clinical *Staphylococcus aureus* isolates. *Heliyon*. 2024 Dec 26;11(1):e41537. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e41537.

71. Kehara H, Kashem M, Zhao H, Iturra SA, et al. The Ross Procedure in Active Infective Endocarditis: A Comparison With Conventional Prostheses. *Ann Thorac Surg Short Rep*. 2024 Sep 1;3(1):47-51. doi: 10.1016/j.atssr.2024.08.011.

72. Khaledi M, Sameni F, Afkhami H, Hemmati J, Asareh Zadegan Dezfuli A, et al. Infective endocarditis by HACEK: a review. *J Cardiothorac Surg*. 2022 Aug 19;17(1):185. doi: 10.1186/s13019-022-01932-5.

73. Kirali K, Sarikaya S, et al. Surgery for Aortic Root Abscess: A 15-Year Experience. *Tex Heart Inst J*. 2016 Feb 1;43(1):20-8. doi: 10.14503/THIJ-14-4747.

74. Kuo YS, Tsai YM. Exploring the Risk Factors and Possible Role of Calcium in Infective Endocarditis. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Jul 17;13(14):2386. doi: 10.3390/diagnostics13142386.

75. Leanza GM, Rando E, Frondizi F, Taddei E, Giovannenze F, et al. A systematic review of dalbavancin efficacy as a sequential therapy for infective endocarditis. *Infection*. 2025 Feb;53(1):15-23. doi: 10.1007/s15010-024-02393-9.

76. Lee S, Chang BC, Park HK. Surgical experience with infective endocarditis and aortic root abscess. *Yonsei Med J*. 2014 Sep;55(5):1253-9. doi: 10.3349/ymj.2014.55.5.1253.

77. Li J, Zilz C, Floerchinger B, Holzamer A, Camboni D, Schach C, et al. Long-Term Results of Patch Repair in Destructive Valve Endocarditis. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2023 Jan;71(1):22-28. doi: 10.1055/s-0040-1721462.
78. Liesman RM, Pritt BS. Laboratory Diagnosis of Infective Endocarditis. *J Clin Microbiol.* 2017 Sep;55(9):2599-2608. doi: 10.1128/JCM.00635-17.
79. Lin Y, Chen J, Liao B, et al. C-Reactive Protein at Hospital Discharge and 1-Year Mortality in Acute Infective Endocarditis: A Prospective Observational Study. *Front Cardiovasc Med.* 2021 Aug 9;8:706684. doi: 10.3389/fcvm.2021.706684.
80. Loobuyck V, Soquet J, Moussa MD, Coisne A, et al. Active Aortic Endocarditis in Young Adults: Long-term Results of the Ross Procedure. *Ann Thorac Surg.* 2020 Sep;110(3):856-861. doi: 10.1016/j.athoracsur.2020.01.006.
81. Luehr M, Bauernschmitt N, Peterss S, Li Y, et al. Incidence and Surgical Outcomes of Patients With Native and Prosthetic Aortic Valve Endocarditis. *Ann Thorac Surg.* 2020 Jul;110(1):93-101. doi: 10.1016/j.athoracsur.2019.10.029.
82. Mahmoud K, Hammouda T, Kandil H, Mashaal M. Prevalence and predictors of aortic root abscess among patients with left-sided infective endocarditis: a cross-sectional comparative study. *Egypt Heart J.* 2020 Sep 29;72(1):62. doi: 10.1186/s43044-020-00098-6.
83. Martiny SK, Schmidt, Povlsen. Incidence rate of infective endocarditis by socioeconomic position: a Danish nationwide cohort study (2000-2022). *Lancet Reg Health Eur.* 2025 Mar 20;52:101267. doi: 10.1016/j.lanep.2025.101267.
84. Matsuzaki K, Iguchi Y, Tsukada T, Imai A. Aortic annular enlargement techniques using an original patch for prosthetic valve endocarditis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2020 May 25;20(1):246. doi: 10.1186/s12872-020-01518-w.
85. McCrary LM, Slain D, Shah S, Stoner BJ. Emergence of Infective Endocarditis Due to *Serratia* spp.: Results of a Multicenter Cohort. *Open Forum Infect Dis.* 2025 Jan 22;12(3):ofaf036. doi: 10.1093/ofid/ofaf036.
86. Meidrops K, Zuravlova A, Osipovs JD, et al. Comparison of outcome between blood culture positive and negative infective endocarditis patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Surg.* 2021 May 27;16(1):147. doi: 10.1186/s13019-021-01532-9.
87. Minciuna CE, Tivadar B, Ilie VC, Fota RD, Timisescu AT, Iliescu VA, et al. The place of splenectomy in the therapeutic management of patients with infective

endocarditis and splenic abscess: A single center experience and a literature review. *Surgeon*. 2024 Dec;22(6):e202-e207. doi: 10.1016/j.surge.2024.06.008.

88. Mirna M, Topf A, Schmutzler L, Hoppe UC, Lichtenauer M. Time to abandon ampicillin plus gentamicin in favour of ampicillin plus ceftriaxone in *Enterococcus faecalis* infective endocarditis? A meta-analysis of comparative trials. *Clin Res Cardiol*. 2022 Oct;111(10):1077-1086. doi: 10.1007/s00392-021-01971-3.

89. Miro JM, Anguera I, Cabell CH, Chen AY, Stafford JA, Corey GR, et al. *Staphylococcus aureus* native valve infective endocarditis: report of 566 episodes from the International Collaboration on Endocarditis Merged Database. *Clin Infect Dis*. 2015 Aug 15;41(4):507-14. doi: 10.1086/431979.

90. Mohanan S, Gopalan Nair R. Baseline C-reactive protein levels and prognosis in patients with infective endocarditis: A prospective cohort study. *Indian Heart J*. 2018 Dec;70 Suppl 3(Suppl 3):S43-S49. doi: 10.1016/j.ihj.2018.05.001.

91. Moreira GS, Feijóo NdAP, Tinoco-da-Silva IB, et al. Splenic Embolism in Infective Endocarditis: A Systematic Review of the Literature with an Emphasis on Radiological and Histopathological Diagnoses. *Trop. Med. Infect. Dis*. 2024;9:83. doi: 10.3390/tropicalmed9040083.

92. Musci M, Weng Y, Hübler M, Amiri A, et al. Homograft aortic root replacement in native or prosthetic active infective endocarditis: twenty-year single-center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010 Mar;139(3):665-73. doi: 10.1016/j.jtcvs.2009.07.026.

93. Nappi F, Martuscelli G, Bellomo F. Infective Endocarditis in High-Income Countries. *Metabolites*. 2022 Jul 25;12(8):682. doi: 10.3390/metabo12080682.

94. Nappi F, Singh SSA, Spadaccio C, Acar C. Revisiting the guidelines and choice the ideal substitute for aortic valve endocarditis. *Ann Transl Med*. 2020 Aug;8(15):952. doi: 10.21037/atm-20-1522.

95. Nasso G, Vignaroli W, Bonifazi R, Fiore F, Schinco G, Agrò F, et al. Mid-term outcomes of a modified prosthetic aortic valve implantation technique for prosthetic valve endocarditis complicated by aortic annular abscess. *JTCVS Tech*. 2025 Oct 9;34:107-115. doi: 10.1016/j.xjtc.2025.09.017.

96. O'Gorman P, Nair L, Kisiel N, Hughes I, Huang K, Hsu CC, et al. Meta-analysis assessing the sensitivity and specificity of ¹⁸F-FDG PET/CT for the diagnosis of prosthetic

valve endocarditis (PVE) using individual patient data (IPD). *Am Heart J.* 2023 Jul;261:21-34. doi: 10.1016/j.ahj.2023.03.004.

97. Olmos C, Vilacosta I, Fernández-Pérez C, et al. The Evolving Nature of Infective Endocarditis in Spain: A Population-Based Study (2003 to 2014). *J Am Coll Cardiol.* 2017 Dec 5;70(22):2795-2804. doi: 10.1016/j.jacc.2017.10.005.

98. Otto M. Staphylococcal Biofilms. *Microbiol Spectr.* 2018 Aug;6(4):10.1128/microbiolspec.gpp3-0023-2018. doi: 10.1128/microbiolspec.GPP3-0023-2018.

99. Park JH, Chen E, Joseph DE, Wanger. Prevalence and Risk Factors for Non-HACEK Gram-negative Bacillus Endocarditis: A Retrospective Analysis. *Can J Cardiol.* 2025 Dec 29:S0828-282X(25)01605-8. doi: 10.1016/j.cjca.2025.12.037.

100. Peng Q, Tang X, Dong W, Sun N, Yuan W. A Review of Biofilm Formation of *Staphylococcus aureus* and Its Regulation Mechanism. *Antibiotics (Basel).* 2022 Dec 22;12(1):12. doi: 10.3390/antibiotics12010012.

101. Pericàs JM, Hernández M, Muñoz P, et al. Outcomes and Risk Factors of Septic Shock in Patients With Infective Endocarditis: A Prospective Cohort Study. *Open Forum Infect Dis.* 2021Mar25;8(6):ofab119. doi:10.1093/ofid/ofab119.

102. Pettersson GB, Hussain ST. Current AATS guidelines on surgical treatment of infective endocarditis. *Ann Cardiothorac Surg.* 2019 Nov;8(6):630-644. doi: 10.21037/acs.2019.10.05.

103. Philip M, Dumonceau RG, Citro R, et al. Clinical Characteristics, Management and Outcomes of Enterococcal Infective Endocarditis: An Ancillary Study from the ESC-EORP EURO-ENDO Registry. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2025Nov27;qcaf145. doi:10.1093/ehjqcco/qcaf145.

104. Pitsikakis K, Skandalakis M, Fragkiadakis K, Baliou S, Ioannou P. Infective endocarditis by carbapenem-resistant Gram-negative bacteria - a systematic review. *Germs.* 2024 Jun 30;14(2):149-161. doi: 10.18683/germs.2024.1427.

105. Quinn RW, Wang L, Foster N, Pasrija C, et al. Long-term Performance of Fresh Autologous Pericardium for Mitral Valve Leaflet Repair. *Ann Thorac Surg.* 2020 Jan;109(1):36-41. doi: 10.1016/j.athoracsur.2019.05.045.

106. Rallet B, Pouy R, Coutureau C, Blot M, Bani-Sadr F, Sixt T, et al. Should we extend the use of oral antibiotics in infective endocarditis? The ENDO-ORAL study. *Clin Infect Dis*. 2025 Aug 18;ciaf452. doi: 10.1093/cid/ciaf452.

107. Recco DP, Kizilski SB, Marshall LE, Earley PD, Kneier NE, Del Nido PJ, et al. Mechanical failure analysis of patch materials used in aortic arch reconstruction: implications for clinical practice. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2023 Nov 1;64(5):ezad366. doi: 10.1093/ejcts/ezad366.

108. Roy AS, Hagh-Doust H, Abdul Azim A, Caceres J, Denholm JT, Dong MQD, et al. Multidisciplinary Teams for the Management of Infective Endocarditis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Open Forum Infect Dis*. 2023 Aug 21;10(9):ofad444. doi: 10.1093/ofid/ofad444.

109. Saeedan MB, Wang TKM, Cremer P, et al. Role of Cardiac CT in Infective Endocarditis: Current Evidence, Opportunities, and Challenges. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2021 Feb 18;3(1):e200378. doi: 10.1148/ryct.2021200378.

110. Said SM, Abdelsattar ZM, Schaff HV, Greason KL, et al. Outcomes of surgery for infective endocarditis: a single-centre experience of 801 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018 Feb 1;53(2):435-439. doi: 10.1093/ejcts/ezx341.

111. Samura M, Kitahiro Y, Tashiro S, Moriyama H, Hamamura Y, Takahata I, et al. Efficacy and Safety of Daptomycin versus Vancomycin for Bacteremia Caused by Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* with Vancomycin Minimum Inhibitory Concentration > 1 µg/mL: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pharmaceutics*. 2022 Mar 27;14(4):714. doi: 10.3390/pharmaceutics14040714.

112. Santos-Patarroyo SD, Quintero-Martinez JA, Lahr BD, Chesdachai S, Abu Saleh O, Michelena HI, et al. Correlation Between Blood Culture Time to Positivity and Vegetation Size in *Staphylococcus aureus* Infective Endocarditis. *Antibiotics*. 2025;14:456. doi: 10.3390/antibiotics14050456.

113. Sartelli M, Labricciosa FM, Casini B, et al. Optimizing Surgical Antibiotic Prophylaxis in the Era of Antimicrobial Resistance: A Position Paper from the Italian Multidisciplinary Society for the Prevention of Healthcare-Associated Infections. *Pathogens*. 2025 Oct 11;14(10):1031. doi:10.3390/pathogens14101031.

114. Schneider AW, Hazekamp MG, Versteegh MI, et al. Stentless bioprostheses: a versatile and durable solution in extensive aortic valve endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016 Jun;49(6):1699-704. doi: 10.1093/ejcts/ezv463.
115. Sekar P, Johnson JR, Thurn JR, Drekonja DM, et al. Comparative Sensitivity of Transthoracic and Transesophageal Echocardiography in Diagnosis of Infective Endocarditis Among Veterans With Staphylococcus aureus Bacteremia. *Open Forum Infect Dis*. 2017 Feb 22;4(2):ofx035. doi: 10.1093/ofid/ofx035.
116. Sengupta SP, Prendergast B, Laroche C, et al. Socioeconomic variations determine the clinical presentation, aetiology, and outcome of infective endocarditis: a prospective cohort study from the ESC-EORP EURO-ENDO registry. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2022 Dec 13;9(1):85-96. doi: 10.1093/ehjqcco/qcac012.
117. Serban AM, Pepine D, Inceu A, Dadarlat A, Achim A. Embolic risk management in infective endocarditis: predicting the ‘embolic roulette’. *Open Heart*. 2025;12:e003060. doi: 10.1136/openhrt-2024-003060.
118. Shah S, Clarke LG, Shields RK. Epidemiology and Clinical Outcomes of Non-HACEK Gram-Negative Infective Endocarditis. *Open Forum Infect Dis*. 2023 Feb 2;10(3):ofad052. doi: 10.1093/ofid/ofad052.
119. Siciliano RF, Gualandro DM, Bittencourt MS, Paixão M, et al. Biomarkers for prediction of mortality in left-sided infective endocarditis. *Int J Infect Dis*. 2020 Jul;96:25-30. doi: 10.1016/j.ijid.2020.03.009.
120. Sidik AI, Khavandeev ML, Dontsov VV, Esion GA, et al. Surgical Management of Infective Endocarditis: Indications, Techniques, and Outcomes. *Cureus*. 2025 Sep 1;17(9):e91381. doi: 10.7759/cureus.91381.
121. Silbiger JJ, Rashed E, Chen H, Wiesenfeld E, Robinson SE, Cagliostro M. Cardiac Imaging for Diagnosis and Management of Infective Endocarditis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2022 Sep;35(9):910-924. doi: 10.1016/j.echo.2022.04.007.
122. Sobirov BB. Perioperative characteristics in patients with infective endocarditis complicated by intracardiac abscesses. *Український кардіологічний журнал*. 2025;32(2):32-39. doi: 10.31928/2664 4479 2025.2.3239.

123. Sordelli C, Weisz SH, Fele N, Verde R, et al. Three-dimensional Transesophageal Echocardiography in Infective Endocarditis: What Does It Add? *J Cardiovasc Echogr.* 2024 Jan-Mar;34(1):1-6. doi: 10.4103/jcecho.jcecho_80_23.

124. Spindel SM, Du RE, Jiang KJ, Su J. Aortomitral curtain reconstruction: demystifying a complicated situation. *Multimed Man Cardiothorac Surg.* 2024 Jan 24;2024. doi: 10.1510/mmcts.2023.104.

125. Straw S, Baig MW, Mishra V, et al. Surgical Techniques and Outcomes in Patients With Intra-Cardiac Abscesses Complicating Infective Endocarditis. *Front Cardiovasc Med.* 2022 May 31;9:875870. doi: 10.3389/fcvm.2022.875870.

126. Sunnerhagen T, Senneby E, Rasmussen M. Microorganisms That Commonly Cause Infective Endocarditis: What About *Aerococcus* in the Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases Criteria? *Clin Infect Dis.* 2023 Oct 13;77(8):1217-1219. doi: 10.1093/cid/ciad393.

127. Szczechowicz MP, Weymann A, Mkalaluh S, Mashhour A, et al. Aortic Root Replacement for Destructive Endocarditis - Clinic and Microbiology. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2021 Oct 17;36(5):614-622. doi: 10.21470/1678-9741-2020-0412.

128. Tamura Y, Nomura A, Yoshida et al. Quick sepsis-related organ failure assessment score as a possible predictor for in-hospital adverse events in infective endocarditis. *Acute Med Surg.* 2019 Feb 19;6(2):138-144. doi: 10.1002/ams2.393.

129. Tchana-Sato V, Hans G, Frippiat F, et al. Surgical management of *Staphylococcus capitis* prosthetic valve infective endocarditis: Retrospective review of a 10-year single center experience and review of the literature. *J Infect Public Health.* 2020 Nov;13(11):1705-1709. doi: 10.1016/j.jiph.2020.09.010.

130. Ten Hove D, Slart RHJA, Sinha B, Glaudemans AWJM. ¹⁸F-FDG PET/CT in Infective Endocarditis: Indications and Approaches for Standardization. *Curr Cardiol Rep.* 2021 Aug 7;23(9):130. doi: 10.1007/s11886-021-01542-y.

131. Ting M, Wang CH, Chi NH, Hsu RB, Chen YS, Yu HY. Outcome for surgical treatment of infective endocarditis with periannular abscess. *J Formos Med Assoc.* 2020 Jan;119(1 Pt 1):113-124. doi: 10.1016/j.jfma.2019.02.009.

132. Tomšić A, Schneider AW, Palmén M, van Brakel TJ, Versteegh MIM, Klautz RJM. Extensive infective endocarditis of the aortic root and the aortic-mitral continuity: a

mitral valve sparing approach†. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017 Jun 1;51(6):1100-1107. doi: 10.1093/ejcts/ezw445.

133. Tsuchiya H, Maruyama S, Hasegawa T, Tachibana T, Kimura H, Niitsu H, et al. Coronary sinus endocarditis with a coronary arteriovenous fistula. *J Echocardiogr*. 2026 Feb 12. doi: 10.1007/s12574-025-00716-9.

134. Umemura T, Kato H, Asai N, Hagihara M, Hirai J, Yamagishi Y, et al. Comparison of efficacy and safety between daptomycin plus β -lactam and daptomycin monotherapy for bloodstream infections due to gram-positive cocci: A systematic review and meta-analysis. *Heliyon*. 2024 Apr 16;10(8):e29811. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e29811.

135. Vobornik M, Timbilla S, Gofus J, Smolak P, Chek JL, et al. Aorto-mitral curtain reconstruction in invasive double-valve endocarditis: mid-term outcomes. *Front Cardiovasc Med*. 2023 May 10;10:1154129. doi: 10.3389/fcvm.2023.1154129.

136. Von Zeppelin M, Winter A, Emrich F, Holubcova Z, Hecker F, et al. Outcomes After Surgical Treatment of Infective Endocarditis with Destruction of the Cardiac Skeleton. *Medicina*. 2026;62:33. doi: 10.3390/medicina62010033.

137. Wahab MA, Khan AU, Mercadante S, Cafarella I. Deciphering the Complex Relationships Between the Hemostasis System and Infective Endocarditis. *J Clin Med*. 2025 Jun 4;14(11):3965. doi: 10.3390/jcm14113965.

138. Williams ML, Brookes JDL, Jaya JS, Tan E. Homograft Versus Valves and Valved Conduits for Extensive Aortic Valve Endocarditis with Aortic Root Involvement/Destruction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Aorta (Stamford)*. 2022 Apr;10(2):43-51. doi: 10.1055/s-0042-1743110.

139. Witten JC, Tan CD, Rodriguez ER, Сукупний ризик et al. Invasive Aortic Valve Endocarditis: Clinical and Tissue Findings From a Prospective Investigation. *Ann Thorac Surg*. 2022 Feb;113(2):535-543. doi: 10.1016/j.athoracsur.2021.03.072.

140. Xu H, Cai S, Dai H. Characteristics of Infective Endocarditis in a Tertiary Hospital in East China. *Plos one*. 2016;11(11):e0166764. doi: 10.1371/journal.pone.0166764.

141. Yajima S, Sakashita Y, Sekiya N, Sakaguchi T. A novel patch-sparing technique for reconstruction of the aortomitral curtain. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2022 Aug 3;62(3):ezac405. doi: 10.1093/ejcts/ezac405.

142. Yanagawa B, Mazine A, Tam DY, Jüni P, Bhatt DL, Spindel S, et al. Homograft Versus Conventional Prosthesis for Surgical Management of Aortic Valve Infective Endocarditis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Innovations (Phila)*. 2018 May/Jun;13(3):163-170. doi: 10.1097/IMI.0000000000000510.

143. Yang B, Caceres J, Farhat L, Le T, Brown B, St Pierre E, et al. Root abscess in the setting of infectious endocarditis: Short- and long-term outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2021 Oct;162(4):1049-1059.e1. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.12.140.

144. Yoshioka D, Toda K, Yokoyama JY, Matsuura R, Miyagawa S, et al. Recent Surgical Results for Active Endocarditis Complicated With Perivalvular Abscess. *Circ J*. 2017 Oct 25;81(11):1721-1729. doi: 10.1253/circj.CJ-17-0355.

145. Zhang H, Zhang J, Wang J, Wang H, Xiong C. Multiple Imaging Modalities in the Diagnosis of Infective Endocarditis. *Rev Cardiovasc Med*. 2025 Sep 25;26(9):39571. doi: 10.31083/RCM39571.

146. Захарова ВП, Собіров ББ, Колтунова ГБ, Цхакадзе МС. Інфекційний ендокардит: морфологічні зміни міокарда хворих, оперованих в умовах ангіогенного сепсису та серцевої недостатності. *Український журнал серцево-судинної хірургії*. 2026;34(1):50-7. [https://doi.org/10.63181/ujcvs.2026.34\(1\).50-57](https://doi.org/10.63181/ujcvs.2026.34(1).50-57).

147. Собіров Барно Бобір огли. Внутрішньосерцеве абсцедування у клінічному перебігу інфекційного ендокардиту, ускладненого гострою серцевою недостатністю. *Emergency Medicine (Ukraine)*. 2024;20(8):744-750. doi: 10.22141/2224-0586.20.8.2024.1811.

148. Собіров Барно Бобір огли. Інфекція SARS-CoV-2 як можливий фактор ризику розвитку гострого інфекційного ендокардиту нативного клапана, ускладненого внутрішньосерцевими абсцесами. *Український журнал клінічної хірургії*. 2024; 91(6):48-52. doi: 10.26779/2786-832X.2024.6.48.

149. Собіров ББ, Скварський РО, Груб'як ЛМ, Сокол АА, Щоткіна НВ, Крикунов ОА. Хірургічна реконструкція аорто-лівошлуночкового з'єднання із використанням латки із бичачого ксеноперикарду при інфекційному ендокардиті протезованого клапана: клінічний випадок. *Український журнал серцево-судинної хірургії*. 2025;33(4):210-6. doi: 10.63181/ujcvs.2025.33(4).210-216.

ДОДАТОК А

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ

Затверджую

Директор КНП

«Черкаський обласний кардіологічний центр
Черкаської обласної ради»
Світлана ЖУРБА
2025р



Акт впровадження

1. Назва наукової розробки для впровадження: *Удосконалення хірургічної тактики лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого абсцесами кореня аорти, із застосуванням пластики періанулярних дефектів аутоперикардом.*
2. Установа, відділення та ПІБ авторів наукової розробки: *ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», відділ хірургічного лікування інфекційного ендокардиту Собіров Б.Б.*
3. Джерело інформації (назва, рік видання, метод рекомендацій, інформ. листа, бібліографічні дані наук, публікацій, патенту тощо): *Собіров Б.Б. Внутрішньосерцеве абсцедування у клінічному перебігу інфекційного ендокардиту, ускладненого гострою серцевою недостатністю. Медицина невідкладних станів журнал. 2024;20(8):744-750. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.20.8.2024.1811>*
4. Назва установи, відділення де впроваджена наукова розробка: *Комунальне некомерційне підприємство «Черкаський обласний кардіологічний центр Черкаської обласної ради» вулиця Санаторна, 3, Черкаси, Черкаська область, 18000. Відділення серцево-судинної хірургії.*
5. Термін впровадження: *01.02. 2025р. –01.11. 2025р.*
6. Загальна кількість спостережень: *19 випадків.*
7. Ефективність впровадження(вказати конкретний клінічний ефект): *Використання запропонованих підходів із пластикою періанулярних дефектів аутоперикардом забезпечує радикальнішу санацію інфекційного вогнища, відновлення цілісності кореня аорти та надійнішу фіксацію клапанного протеза, що знижує ризик парaproтезних і післяопераційних ускладнень.*
8. Зауваження(пропозиції для подальшого вдосконалення): *Рекомендується для впровадження в практику роботи кардіохірургічних центрів.*

Відповідальний за впровадження

Завідувач

« 5 » лютого 2025р

відділення серцево-судинної хірургії
к.мед.н. Олег ЖУРБА

Затверджую

Директор КНП
«Закарпатський обласний клінічний центр
кардіології та кардіохірургії» Закарпатської обласної ради

Гриба КОТЛЯРОВА
2025р



Акт впровадження

1. Назва наукової розробки для впровадження: *Удосконалення хірургічної тактики лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого абсцесами кореня аорти, із застосуванням пластики періанулярних дефектів аутоперикардом.*
2. Установа, відділення та ПІБ авторів наукової розробки: *ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», відділ хірургічного лікування інфекційного ендокардиту Собіров Б.Б.*
3. Джерело інформації (назва, рік видання, метод. рекомендацій, інформ. листа, бібліографічні дані наук, публікацій, патенту тощо). *Собіров Б.Б. Внутрішньосерцеве абсцедування у клінічному перебігу інфекційного ендокардиту, ускладненого гострою серцевою недостатністю. Медицина невідкладних станів журнал. 2024;20(8):744-750. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.20.8.2024.1811>*
4. Назва установи, відділення де впроваджена наукова розробка: *Комунальне некомерційне підприємство «Закарпатський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» Закарпатської обласної ради вулиця Олега Куцина, 15а, Ужгород, Закарпатська область, 88000. Кардіохірургічне відділення з палатою інтенсивної терапії та групою перфузіології.*
5. Термін впровадження: *01.02. 2025р. –01.11. 2025р.*
6. Загальна кількість спостережень: *17 випадків.*
7. Ефективність впровадження(вказати конкретний клінічний ефект): *Використання запропонованих підходів із пластикою періанулярних дефектів аутоперикардом забезпечує радикальну санацію інфекційного вогнища, відновлення цілісності кореня аорти та надійнішу фіксацію клапанного протеза, що знижує ризик парaproтезних і післяопераційних ускладнень.*
8. Зауваження(пропозиції для подальшого вдосконалення): *Рекомендується для впровадження в практику роботи кардіохірургічних центрів.*

Відповідальний за впровадження

«3» листопада 2025р

Завідувач

кардіохірургічного відділення
з палатою інтенсивної терапії
та групою перфузіології
Володимир ВАЙДА

Затверджую

Директор

КП «РОКЛІ ім.Ю. Семенюка» РОР

Віктор ТКАЧ

«02.02.2025р»




Акт впровадження

1. Назва наукової розробки для впровадження: *Удосконалення хірургічної тактики лікування інфекційного ендокардиту аортального клапана, ускладненого абсцесами кореня аорти, із застосуванням пластики періанулярних дефектів аутоперикардом.*
2. Установа, відділення та ПІБ авторів наукової розробки: *ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», відділ хірургічного лікування інфекційного ендокардиту Собіров Б.Б.*
3. Джерело інформації (назва, рік видання, метод, рекомендацій, інформ. листа, бібліографічні дані наук, публікацій, патенту тощо). *Собіров Б.Б. Внутрішньосерцеве абсцедування у клінічному перебігу інфекційного ендокардиту, ускладненого гострою серцевою недостатністю. Медицина невідкладних станів журнал. 2024; 20(8): 744-750. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.20.8.2024.1811>*
4. Назва установи, відділення де впроваджена наукова розробка: *КП «РОКЛІ ім.Ю. Семенюка» РОР, Обласний центр кардіохірургії, вулиця Київська 78г, Рівне, Рівненська область, 33007*
5. Термін впровадження: *01.02.2025р. – 01.11. 2025р.*
6. Загальна кількість спостережень: *23 випадки.*
7. Ефективність впровадження (вказати конкретний клінічний ефект): *Використання запропонованих підходів із пластикою періанулярних дефектів аутоперикардом забезпечує радикальну санацію інфекційного вогнища, відновлення цілісності кореня аорти та надійну фіксацію клапанного протеза, що знижує ризик парaproтезних і післяопераційних ускладнень.*
8. Зауваження(пропозиції для подальшого вдосконалення): *Рекомендується для впровадження в практику роботи кардіохірургічних центрів.*

Відповідальний за впровадження

« 5 » листопада 2025р


Головний позаштатний спеціаліст
департаменту цивільного захисту
населення та охорони здоров'я РОДА,
лікар-хірург серцево-судинний Валерій БУКАРІМ

ДОДАТОК Б

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ ТА ВІДОМОСТІ ПРО
АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ

Статті у виданнях, включених до переліку наукових фахових видань
України:

1. Sobirov BB. Perioperative characteristics in patients with infective endocarditis complicated by intracardiac abscesses. Український кардіологічний журнал. 2025;32(2):32-39. doi: 10.31928/2664 4479 2025.2.3239.
2. Собіров Барно Бобір огли. Внутрішньосерцеве абсцедування у клінічному перебігу інфекційного ендокардиту, ускладненого гострою серцевою недостатністю. Emergency Medicine (Ukraine). 2024;20(8):744-750. doi: 10.22141/2224-0586.20.8.2024.1811.
3. Собіров Барно Бобір огли. Інфекція SARS–CoV–2 як можливий фактор ризику розвитку гострого інфекційного ендокардиту нативного клапана, ускладненого внутрішньосерцевими абсцесами. Український журнал клінічної хірургії. 2024 Листопад-Грудень; 91(6):48-52 doi: 10.26779/2786-832X.2024.6.48.
4. Собіров ББ, Скварський РО, Груб'як ЛМ, Сокол АА, Щоткіна НВ, Крикунов ОА. Хірургічна реконструкція аорто-лівошлуночкового з'єднання із використанням латки із бичачого ксеноперикарду при інфекційному ендокардиті протезованого клапана: клінічний випадок. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2025;33(4):210-6. doi: 10.63181/ujcvs.2025.33(4).210-216.
5. Захарова ВП, Собіров ББ, Колтунова ГБ, Цхакадзе МС, Інфекційний ендокардит: морфологічні зміни міокарда хворих, оперованих в умовах ангіогенного сепсису та серцевої недостатності. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2026;34(1):50-7. [https://doi.org/10.63181/ujcvs.2026.34\(1\).50-57](https://doi.org/10.63181/ujcvs.2026.34(1).50-57).

Основні положення та результати дисертаційної роботи були представлені та обговорені на наукових конференціях:

Виступи в Україні:

- XXVIII Всеукраїнський з'їзд серцево-судинних хірургів, 19–20 жовтня 2023 р., Київ, Україна (усна доповідь);
- XXVII Національний конгрес кардіологів України, 19–22 вересня 2023 р., Київ, Україна (усна доповідь);
- XXIX Всеукраїнський з'їзд серцево-судинних хірургів, 30–31 травня 2024 р., Ужгород, Україна (усна доповідь);
- XXVI Національний конгрес кардіологів України, 24–27 вересня 2024 р., Київ, Україна (усна доповідь);
- XXX Всеукраїнський з'їзд серцево-судинних хірургів, 29–30 травня 2025 р., Черкаси, Україна (усна доповідь);
- XXV Національний конгрес кардіологів України, 23–26 вересня 2025 р., Київ, Україна (усна доповідь).

Виступи за кордоном:

- Щорічний конгрес European Association for Cardio-Thoracic Surgery, 38th Annual Meeting, 9–12 жовтня 2024 р., Лісабон, Португалія (усна доповідь);
- Щорічний конгрес European Association for Cardio-Thoracic Surgery, 39th Annual Meeting, 8–11 жовтня 2025 р., Копенгаген, Данія (усна доповідь).