

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

А.Л.Мишнаевский

Кафедра внутренних болезней № 2 (зав. — акад. РАМН проф. Л. И. Ольбинская) лечебного факультета ММА им. И. М. Сеченова*

Инфекционный эндокардит (ИЭ), оставаясь сравнительно редкой кардиологической патологией, в большинстве случаев приводит к инвалидизации больных и довольно часто к летальному исходу. Среднегодовая заболеваемость ИЭ находится на уровне 3—4 наблюдений на 100 тыс. населения. Наиболее часто (86%) он встречается у больных в возрасте от 21 года до 50 лет и значительно чаще у мужчин (около 75%), чем у женщин [16]. ИЭ трикуспидального клапана (ТК) наблюдается достаточно редко — в 5—10% случаев данного заболевания. Ряд характерных особенностей ИЭ ТК (специфичность клинической картины, в том числе значительные поражения легких в результате тромбоэмболических осложнений, септической пневмонии, выраженность интоксикации и септических проявлений; высокая резистентность к антибактериальной терапии; частое рецидивирование инфекционного процесса; раннее развитие тяжелой полиорганной недостаточности, определяющей прогноз заболевания) дает основание выделить его в отдельную форму заболевания.

Наблюдаемый в последние десятилетия рост заболеваемости ИЭ ТК связан, по-видимому, с широким применением различных инвазивных, в том числе внутрисосудистых и внутрисердечных, лечебно-диагностических манипуляций, а также стремительным ростом числа больных с наркотической зависимостью.

Наркомания — одна из наиболее частых причин развития первичного ИЭ ТК. По данным Ю. Л. Шевченко, Г. Г. Хубулава [11], 80,7% обследованных

ими больных ИЭ ТК являлись наркоманами. Многие авторы отмечают, что у наркоманов особенно велика опасность развития ИЭ именно ТК [19, 38, 42]. Внутривенные инъекции нестерильных наркотических веществ, применение препаратов собственного изготовления приводят к развитию постинъекционных флебитов, хронической бактериемии и последующему поражению ТК у 60% пациентов изолированно и у 14% — в сочетании с поражением левых отделов сердца; у 26% поражаются только левые отделы сердца. По данным, опубликованным более 10 лет назад, при консервативном лечении первичного стафилококкового ИЭ ТК наркоманов смертность достигала 30—90%, ИЭ ТК у наркоманов имеет относительно благоприятный прогноз и редко требует хирургического лечения.

В последние годы появились сообщения о развитии первичного ИЭ ТК у пациентов, перенесших имплантацию постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС) с эндокардиальным электродом, помещенным в полость правого желудочка [34]. ИЭ правых отделов сердца нередко является осложнением после гинекологических операций [25]. Среди причин ИЭ ТК часто упоминаются также и стоматологические манипуляции [22]. Описаны случаи развития эндокардита ТК у пациентов, лечавшихся методом хронического гемодиализа [47]. Наблюдались случаи ИЭ ТК у ВИЧ-инфицированных, не имеющих наркотической зависимости [18].

Вторичный ИЭ ТК возникает при врожденных пороках сердца (ВПС) в среднем в 5—21,7% случаев [9, 39]. Так, при дефекте межжелудочковой перегородки (ДМЖП) ИЭ ТК наблюдается в 1—10%, открытом артериальном протоке (ОАП) — 2,2—23,5%, при тетраде Фалло (ТФ) — 3,5—28% [17, 26, 45].

* 119881 Россия, Москва, ул. Б. Пироговская, д. 2—6.

Нередко причину развития ИЭ ТК установить практически невозможно. R. Nandakumar и соавт. [35] показали, что из 27 наблюдений ИЭ ТК в 72% случаев не удалось выявить никаких предпосылок для развития заболевания. Возраст больных колебался от 22 до 74 лет и составил в среднем 53,5 года. В 70% случаев возбудителями являлись *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus bovis* и *Candida*. Средняя продолжительность заболевания до момента установления диагноза составила 9,3 мес. По данным анамнеза, большинство больных лечились по поводу "пневмонии". Таким образом, изолированное поражение ТК "без видимых причин" происходит в основном у людей старше средних лет и может протекать под маской пневмонии. При отсутствии наркологического анамнеза трудности с диагнозом возникают довольно часто. Авторы предлагают рассматривать возможность ИЭ ТК у любого пациента с симптомами поражения легких, лихорадкой, анемией, лейкоцитозом и микрогематурией. Эхокардиография (ЭхоКГ) и положительная гемокультура являются ключом к диагнозу.

На основании данных многолетних наблюдений [17, 33] были выделены группы риска развития ИЭ ТК. Это больные с протезами ТК; пациенты с ВПС "синего" типа и ВПС, осложненными легочной гипертензией вследствие ранее наложенных аортолегочных анастомозов; лица, имеющие ИЭ ТК любой локализации в анамнезе; наркоманы. Меньшую степень риска развития ИЭ ТК имеют больные с ОАП, ДМЖП, клапанным стенозом легочной артерии, а также системными болезнями соединительной ткани (пролапсы и миксоматозная дегенерация клапанного аппарата) и имплантированным ЭКС. Крайне редко ИЭ наблюдается при первичном дефекте межпредсердной перегородки (ДМПП). В связи с возможностью развития ИЭ ТК [32, 46] при выполнении ряда лечебных или диагностических процедур рекомендуется проводить антибиотикопрофилактику данного заболевания у больных групп риска.

Считается, что развитие ИЭ при пороках сердца обусловлено хроническим повреждением эндокарда патологическими турбулентными потоками крови [2]. Это ведет к асептическому воспалению эндокарда, на котором в условиях бактериемии и снижения резистентности организма возникает вероятность развития бактериальных вегетаций. D. Hidemi и соавт. [24] сообщили, что частота встречаемости ИЭ ТК, как показали результаты обследования 186 больных с регургитацией на трикуспидальном и легочном клапанах различной степени выраженности, достоверно не отличается от таковой в популяции. Исследователи делают вывод о том, что трикуспидальная регургитация не оказывает выраженного повреждающего влияния на эндотелий ТК. Сходные результаты публикуют A. Bolger и соавт. [17], считающие, что ИЭ ТК часто развивается без предшествующей патологии правых отделов сердца.

При бактериологическом исследовании крови специфическим возбудителем, выявляемым у больных ИЭ ТК, является золотистый стафилококк, который высевается, по разным данным, в 56—91% наблюдений [6, 11, 12], реже — эпидермальный стрептококк, кишечная палочка и другие грамотрицательные микроорганизмы (по данным H. Lode (1987), у 15% пациентов), грибы рода кандиды, а

также микробные ассоциации. Описаны случаи ИЭ ТК, вызванного сальмонеллой [36], хламидией [28], *Campylobacter* [40], и как осложнение течения Q-лихорадки [30].

Таким образом, данные бактериологических исследований при ИЭ ТК противоречивы, а локализация инфекции в правых отделах сердца затрудняет получение положительной гемокультуры при посевах периферической венозной крови [2].

Течение заболевания зависит от вирулентности возбудителя. Острое течение с ранним развитием полиорганной недостаточности чаще всего наблюдается при высоковирулентном возбудителе (золотистый стафилококк, грамотрицательная флора). Картина затяжного сепсиса может иметь место при маловирулентном возбудителе. Острое течение заболевания чаще характерно для первичного ИЭ, абортное — для вторичного.

При ИЭ ТК важное диагностическое значение приобретают следующие симптомы и синдромы: 1) лихорадка с ознобом и обильным потоотделением, встречающаяся приблизительно у 90—95% больных [37]; 2) интоксикация и астенизация (слабость, общее недомогание, анорексия, похудание); 3) артралгии и миалгии; 4) кожные высыпания, чаще представленные петехиями как проявление васкулита; 5) отеки в результате правожелудочковой недостаточности и/или гипоальбуминемии (с одышкой, гепатомегалией, гидротораксом, гидроперикардом и асцитом) и/или иммунокомплексного гломерулонефрита (в сочетании с мочевым синдромом); 6) гепатомегалия может быть следствием как правожелудочковой недостаточности, так и сопутствующего токсического и/или вирусного (у 90% наркоманов) гепатита; 7) спленомегалия (встречается в 20—30% наблюдений) [11]; 8) кардинальные проявления (дилатация камер сердца, изменение характера сердечных шумов, имевшихся ранее, или появление новых при прогрессирующей дисфункции ТК); 9) легочные осложнения — специфическая особенность ИЭ ТК [5, 15]: септические эмболии, проявляющиеся клиникой тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) [36] с последующим развитием инфарктной пневмонии и абсцессов легких [3, 23]. При ИЭ ТК в отличие от левостороннего ИЭ частота встречаемости эмболического синдрома прямо пропорциональна размерам вегетаций. Риск эмболии наиболее высок в первые 2 нед заболевания, особенно при стафилококковом эндокардите нативного клапана. По мнению A. Alarcon и соавт. [13], многократные легочные эмболии и выделение *S. aureus* из крови больных — типичные признаки ИЭ ТК.

Изменения показателей лабораторных методов обследования ИЭ ТК малоспецифичны. В анализах крови определяются гипохромная анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, иногда тромбоцитопения, значительное ускорение СОЭ, повышение уровня α_2 и γ -глобулинов, иммуноглобулина М, сиаловых кислот, серомукоида, фибриногена, С-реактивного протеина, циркулирующих иммунных комплексов, иногда положительные латекс-тест, реакция Ваалера—Роуза и повышенный титр антител к гладкой мускулатуре как проявление аутоиммунных реакций. В анализах мочи выявляются протеинурия, гематурия, умеренная лейкоцитурия и цилиндрурия, являющиеся симптомами вторичного иммунокомплексного гломерулонефрита

[2]. Определяющиеся при эндокардите признаки иммунодефицита могут быть как первичными, т. е. фоновыми для развития заболевания, так и вторичными, возникающими с течением эндокардита [10].

Среди инструментальных методов обследования в диагностике ИЭ ТК важнейшую роль играет ЭхоКГ, в особенности чреспищеводная, выявляющая вегетации на клапанах сердца, наличие регургитации и расширение полостей сердца. Специфичность ЭхоКГ в обнаружении указанных изменений достигает 96%.

Диагностическими критериями ИЭ ТК являются характерные особенности клинического течения заболевания, в том числе тромбоэмболический синдром малого круга кровообращения, выявление положительной гемокультуры, вегетаций и дисфункции клапанов [8].

В план консервативного лечения ИЭ необходимо включать комплексную антибактериальную, кардиальную, иммунокорректирующую, десенсибилизирующую терапию и при наличии показаний симптоматические средства. На фоне терапии современными антибактериальными препаратами удается достичь ремиссии воспалительного процесса в 50–80% случаев. Однако, по некоторым данным, при консервативном лечении первичного стафилококкового ИЭ ТК у наркоманов смертность может достигать 30–90%. Антибактериальная терапия должна проводиться с учетом данных бактериологических исследований, применением парентерального введения максимально допустимых доз препаратов [2] на протяжении не менее 4–6 нед [1]. По наблюдениям А. Heldman и соавт. [27], пероральное применение антибиотиков (ципрофлоксацин и рифампицин) оказалось не менее эффективным и в меньшей степени токсичным, чем их внутривенное введение. Тем не менее большинство исследователей склоняются к выбору парентерального пути введения антибиотиков. По мнению ряда авторов, адекватная антибактериальная терапия предполагает использование не менее двух антибиотиков содружественного действия, а при недостаточном эффекте — добавление к лечению метронидазола, диоксидаина, сульфаниламидов, гипериммунной плазмы и применение методов экстракорпоральной гемокоррекции, особенно показанных при наличии выраженной интоксикации и иммунологических проявлений заболевания [7]. При отсутствии положительной динамики на фоне комплексного консервативного лечения в течение 3–4 нед дальнейшее продолжение терапии, по-видимому, не имеет шансов на успех [11]. При первичном стафилококковом, грибковом, протезном эндокардите, быстро прогрессирующих деструктивных изменениях клапанного аппарата, эндокардите у наркоманов отсутствие эффекта от терапии в течение 1 нед является основанием для экстренного хирургического вмешательства.

Нередко при оценке эффективности консервативного лечения возникают определенные трудности. Отсутствие роста микробной флоры при контрольных посевах периферической крови не означает санацию полостей сердца, так как в большинстве случаев возбудитель выделяется из удаленного во время операции материала, при морфологическом изучении которого выявляются колонии микроорганизмов и признаки активного воспалительного процесса, свидетельствующие о том, что про-

веденная антибактериальная терапия нивелировала лишь клинические проявления инфекционного процесса.

Таким образом, поскольку при ИЭ ТК консервативная терапия оказывается, как правило, недостаточной эффективной, одним из наиболее важных вопросов остается своевременное определение показаний к хирургическому лечению этого заболевания. Это связано и с тем, что к моменту установления диагноза большая часть больных уже имеют гемодинамические расстройства, связанные с дисфункцией ТК, что и определяет необходимость хирургического лечения. Причины неудач консервативной терапии кроются в особенностях строения ТК (клапаны васкуляризованы только у своего основания, что затрудняет достижение антибиотиками микроорганизмов в вегетациях), наличии инфекционных агентов в тромботических массах различной степени организации, а также развитии первичной и вторичной резистентности возбудителей [2]. При ИЭ, вызванном грибами или грамотрицательной флорой, антибиотикотерапия чаще всего неэффективна. Однако наличие хотя бы частичного терапевтического эффекта в результате консервативной терапии играет важную роль в профилактике септикопиемических осложнений и прогрессирования синдрома полиорганной недостаточности, в значительной мере определяющих прогноз при эндокардите [42]. При эффективности консервативной терапии и получении ремиссии ИЭ при отсутствии дисфункции ТК оперативное лечение не показано, и пациенты нуждаются в наблюдении в связи с возможностью рецидива заболевания.

Основные показания к хирургическому лечению ИЭ ТК на сегодняшний день [23, 40]: 1) прогрессирующая сердечная и/или дыхательная недостаточность, связанная с дисфункцией клапанов; 2) некупируемый в течение 4–6 нед септический процесс при условии проведения комплексной консервативной терапии; 3) повторные эмболии легочной артерии или риск их развития; 4) абсцессы сердца; 5) грибковый эндокардит; 6) билатеральный эндокардит; 7) эндокардит на фоне ВПС; 8) эндокардит у наркоманов.

Хирургическое лечение эндокардита противопоказано в случаях критического снижения глобальной сократительной способности миокарда, наличия тяжелых легочных осложнений с явлениями недостаточности функции внешнего дыхания, декомпенсированной прогрессирующей полиорганной недостаточности, наличия периферических септикопиемических очагов.

Санация камер сердца и устранение нарушений внутрисердечной гемодинамики являются главными целями хирургического лечения ИЭ ТК. Хирургическая тактика при этом может быть различной. Двухэтапная операция с иссечением пораженных створок клапана и санацией очагов инфекции с последующим отсроченным протезированием клапана или без него, если пациент не нуждается в значительной поддерживающей кардиальной терапии, применяется преимущественно у больных с выраженными септическими проявлениями при условии отсутствия легочной гипертензии [15, 29]. По данным Р. R. Evora (1988) [21], летальность после удаления ТК составляет 15% и связана с прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью.

Другим методом является одномоментная операция санации камер сердца и протезирования ТК, показанная при деструкции клапана или отрыве хорд, наличии крупных вегетаций и распространенном поражении створок. Наиболее серьезным осложнением при этом является рецидив эндокардита в связи с имплантацией протеза ТК в инфицированное место [14]. Особенно тяжело протезный эндокардит протекает у наркоманов, продолжающих употребление наркотиков (главная причина рецидива эндокардита), поэтому протезирование ТК у наркоманов, не настроенных на отказ от наркотиков, по-видимому, нецелесообразно [29]. Вероятно, методом выбора при хирургическом лечении таких пациентов является удаление ТК. При условии строгого воздержания от употребления наркотиков и социальной адаптации наркоманов возможно отсроченное выполнение протезирования ТК. Другое тяжелое осложнение, особенно при нарушении пожизненно показанной антикоагулянтной терапии, — тромбоз протеза. При использовании биопротезов тромбоз развивается реже [6]. Кроме того, может развиться послеоперационная полная атриовентрикулярная блокада, требующая имплантации ЭКС. Ближайшими послеоперационными осложнениями продолжают оставаться острая сердечная и/или дыхательная недостаточность, являющиеся наиболее частыми причинами ранней госпитальной смертности, а также печеночно-почечная недостаточность и рецидив ИЭ.

Оптимальны клапаносберегающие операции, включающие санацию камер сердца, вегетэктомию и пластику створок ТК, показанные при адекватно проведенной консервативной терапии и своевременно выявленных показаниях к хирургическому лечению, т. е. пока не развились внутри- и внесердечные осложнения [4, 31]. По мнению G. Dreyfus и соавт. (1990) [20], такие операции могут быть применены в большинстве случаев ИЭ ТК, а протезирование ТК должно проводиться лишь при наличии легочной гипертензии и риска развития острой правожелудочковой недостаточности в раннем послеоперационном периоде. Пластические операции на ТК (вальвулоаннулопластика) — перспективное направление хирургии ИЭ ТК [9, 41, 43]. Результаты клапаносберегающих операций в раннем и отсроченном послеоперационном периоде более благоприятны (хорошие функциональные показатели, снижение летальности, риска повторной операции и степени медикаментозной зависимости, повышение продолжительности и качества жизни) [6]. Публикации, посвященные течению и лечебной тактике в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде у больных ИЭ ТК, в современной литературе практически отсутствуют.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буткевич О. М., Виноградова Т. Д. Лечение инфекционного эндокардита. Кардиология 1991; 31 (1): 102—104.
2. Буткевич О. М., Виноградова Т. Л. Инфекционный эндокардит. М.: СтарКо; 1997. 96.
3. Ивашкин В. Т., Алексеев В. Г., Мошашвили В. И. и др. Респираторный дистресс-синдром взрослых у больных сепсисом. *Клин. мед.* 1992; 70 (3/4): 24—27.
4. Константинов Б. А., Прелатов В. А., Иванов В. А., Малиновская Т. Н. Клапаносберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца. М.: Медицина; 1990.
5. Левина Л. И., Щеглова Л. В., Иванов А. В. Бактериальный эндокардит правого сердца с образованием массивного

тромба после гинекологического вмешательства. Санкт-Петербург. *врачеб. ведомости* 1993; 4: 30—31.

6. Малиновский Н. Н., Решетников Е. А., Шипилов Г. Ф., Цибин В. И. Диагностика и лечение сепсиса. *Хирургия* 1992; 7/8: 3—8.
7. Неймарк И. И., Овчинников И. А. Плазмаферез в комплексном лечении тяжелых гнойно-деструктивных и септических процессов. Там же 1990; 12: 96—100.
8. Симоненко В. Б. Клинические варианты инфекционного эндокардита. *Клин. мед.* 1992; 70 (3/4): 71—74.
9. Судариков В. Ф. Пластические операции на трикуспидальном клапане при приобретенных пороках сердца. *Грудная и серд.-сосуд. хир.* 1992; 9/10: 57—60.
10. Хайтов Р. М., Поленская И. О., Алексеев Л. П. Антигены системы HLA у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Тер. арх.* 1990; 62 (8): 70—74.
11. Шевченко Ю. Л., Хубулава Г. Г. Инфекционный эндокардит правых камер сердца. — СПб.: Наука; 1996.
12. Шиманко И. И., Торбинский А. М. Активные методы коррекции эндотоксикоза при генерализованной гнойной инфекции. *Хирургия* 1990; 6: 50—55.
13. Alarcon A., Villanueva J. Endocarditis in parenteral drug addicts. *Rev. Esp. Cardiol.* 1998; 51 (Suppl. 2): 71—78.
14. Allen M. D., Slachman F., Eddy A. C. et al. Tricuspid valve repair for tricuspid valve endocarditis: Tricuspid valve "recycling". *Ann. Thorac. Surg.* 1991; 51 (4): 593—598.
15. Arbulo A., Holmes R. J., Aslaw I. Tricuspid valve-lectomy without replacement: Twenty years experience // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1991; 102 (6): 917—922.
16. Arvay A., Lengyel M., Цукерман Г. И. et al. Хирургическое лечение клапанного инфекционного эндокардита в активной стадии заболевания. *Cor et Vasa Praha* 1989; 31 (1): 27—30.
17. Bolger A. Bacterial Endocarditis — New Guidelines for Prophylaxis from the AHA. Online Coverage from the 70-th Annual Scientific Sessions of the American Heart Association November 9 - November 12, 1997. © 1997 Medscape, Inc.
18. Cecchi E., Parrini I., Chinaglia A. et al. Cardiac complications in HIV infections. *G. Ital. Cardiol.* 1997; 27 (9): 917—924.
19. DeWitt D., Paauw D. Endocarditis in injection drug users. *Am. Fam. Physician* 1996; 53 (6): 2045—2049.
20. Dreyfus G., Serraf A., Jebara V. A. et al. Valve repair in acute endocarditis. *Ann. Thorac. Surg.* 1990; 49 (5): 706—711.
21. Evora P. R., Brasil J. C., Elias M. L. et al. Surgical excision of the vegetation as treatment of tricuspid valve endocarditis. *Cardiology* 1988; 75 (4): 287—288.
22. Fujito T., Inoue T., Akiya K. Tricuspid valve infectious endocarditis associated with dental treatment. *Acta Cardiol.* 1997; 52 (4): 363—368.
23. Grover A., Anand I. S., Varma J. et al. Profile of right-sided endocarditis: An Indian experience. *Intern. J. Cardiol.* 1991; 33 (1): 83—88.
24. Hidemi D., Perloff J., Child J. et al. Are high-velocity tricuspid and pulmonary regurgitation endocarditis risk substrates? *Am. Heart J.* 1998; 136 (1): 109—114.
25. Handa R., Aggarwal P., Biswas A. et al. Right-sided endocarditis following abortion — underdiagnosed condition case report. *Indian J. Med. Sci.* 1997; 51 (11): 430—431.
26. Hanada T., Yamauchi M., Sasaki T. Tricuspid valve replacement for infectious endocarditis associated with ventricular septal defect — report of three cases. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1997; 45 (9): 1612—1615.
27. Heldman A., Hartert T., Ray S. et al. Oral antibiotic treatment of right-sided staphylococcal endocarditis in injection drug users: prospective randomized comparison with parenteral therapy. *Am. J. Med.* 1996; 101 (1): 68—76.
28. Hoffer E., Folon L., Gilles R. et al. Tricuspid endocarditis caused by *Chlamydia pneumoniae*. Apropos of a case. *Arch. Mal. Coeur* 1997; 90 (10): 1423—1425.
29. Louie E. K., Bieniarz T., Moore A. M., Levitsky S. Reduced atrial contribution to left ventricular filling in patients with severe tricuspid regurgitation after tricuspid valvectomy: A Doppler echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 16 (7): 1617—1624.
30. Lupoglazoff J., Brouqui P., Magnier S. Q-fever tricuspid valve endocarditis. *Arch. Dis. Child.* 1997; 77 (5): 448—449.
31. McGrath L. B., Quonzaber-Lavin L., Bailey B. M. et al. Tricuspid valve operations in 530 patients: Twenty-five-year assessment of early and late phase events. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1990; 99 (1): 124—133.
32. Martino P., Micozzi A., Venditti M. M. et al. Catheter-related right-sided endocarditis in bone marrow transplant recipients. *Rev. Infect. Dis.* 1990; 12 (2): 250—257.
33. Michel P. Native cardiac disease predisposing to infective endocarditis. *Eur. Heart J.* 1995; 16 (Suppl. B): 2—6.

34. **Muller P., Wertenbruch R.** Right-heart endocarditis after pace-maker implantation as a cause of a round pulmonary infiltrate // *Dtsch. Med. Wschr.* 1998; 123 (24): 766-770.
35. **Nandakumar R., Raju G.** Isolated tricuspid valve endocarditis in nonaddicted patients: a diagnostic challenge. *Am. J. Med. Sci.* 1997; 314(3): 207-212.
36. **Plessis J., Govendrageloo K., Levin S.** Right-sided endocarditis due to *Salmonella typhi*. *Pediatr. Cardiol.* 1997; 18 (6): 443-444.
37. **Remetz M. S., Quagliarello V.** Endovascular infections arising from right-sided heart structures. *Cardiol. Clin.* 1992; 10 (1): 137-149.
38. **Relf M.** Surgical intervention for tricuspid valve endocarditis: vegetectomy, valve excision, or valve replacement? *J. Cardio-vasc. Nurs.* 1993; 7 (2): 71-79.
39. **Sasahashi N., Ando F., Okamoto F.** Right-sided infective endocarditis with ventricular septal defect. *Rinsho Kyobu Geka* 1994; 14 (1): 49-52.
40. **Sasaki Y., Suehiro S., Shibata T.** et al. A case of isolated tricuspid valve endocarditis caused by *Campylobacter fetus*. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1997; 45 (11): 1844-1847.
41. **Sons H., Dausch W., Kuh J.** Tricuspid valve repair in right-sided endocarditis. *J. Heart Valve Dis.* 1997; 6 (6): 636-641.
42. **Small P. ML, Chambers H. F.** Vancomycin for staphylococcus aureus endocarditis in intravenous drug users. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1990; 34 (6): 1227-1231.
43. **Tanaka M., Takeuchi E., Watanabe T.** et al. Tricuspid annuloplasty-modified technique. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1990; 38 (10): 2034-2038.
44. **Tornos M., Almirante B., Soler-Soler J.** Natural history and prognosis in infective endocarditis. *Rev. Esp. Cardiol.* 1998; 51 (Suppl. 2): 40-43.
45. **Udekem Y., Sluysmans T., Rubay J.** Tricuspid valve repair for tricuspid valve endocarditis after Fallot repair. *Ann. Thorac. Surg.* 1997; 63 (3): 830-832.
46. **Venditti M. M., De Bernardis F., Micozzi A.** et al. Fluconazole treatment of catheterrelated right-sided endocarditis caused by *Candida albicans* and associated with endophthalmitis and folliculitis. *Clin. Infect. Dis.* 1992; 14 (2): 422-426.
47. **Zdrojewski Z., Wielgosz A., Kisielnicka E.** et al. Bacterial endocarditis in patients treated with maintenance hemodialysis. *Przegl. Lek.* 1995; 52 (4): 133-137.