



*REDAKTOR DZIAŁU
prof. dr hab. n. med.
Edyta Płońska-
-Gościński
Pracownia
Echokardiografii
Kliniki Kardiologii
PAM
w Szczecinie*

Szanowne Koleżanki, Szanowni Koledzy!

W oczekiwaniu na upragnioną wiosnę przedstawiamy kolejny ważny elementarz standardów ESC dotyczący infekcyjnego zapalenia wsierdza na zastawkach sztucznych w ujęciu echokardiograficznym. W obecnym numerze zamieszczono również przykład polskich skrzeplin od Czytelników działu Echokardiografia od podstaw oraz tradycyjną dydaktyczną zagadkę echokardiograficzną. Na koniec proponujemy koniecznie zapoznanie się z nową ustawą o izbach lekarskich w zakresie, który może dotyczyć lekarza echokardiografisty w postępowaniu przed Okręgowym Sądem Lekarskim.

Zapraszam już teraz na XII Ogólnopolską Konferencję Sekcji Echokardiografii Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, która odbędzie się w Lublinie w dniach 7-8 maja 2010 roku. Formularz zgłoszeniowy jest dostępny na www.echo2010.skolamed.pl.

Edyta Płońska-Gościński

Kardiologia po Dyplomie
2010; 9 (3): 41

Elementarz echokardiograficzny standardów: infekcyjne zapalenie wsierdza na sztucznej zastawce w świetle nowych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Zofia Oko-Sarnowska, Olga Trojarska

I Klinika Kardiologii Katedry Kardiologii
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

Adres do korespondencji:

I Klinika Kardiologii Katedry Kardiologii
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu
ul. Długa 1/2, 61-484 Poznań
e-mail: zokosar@wp.pl

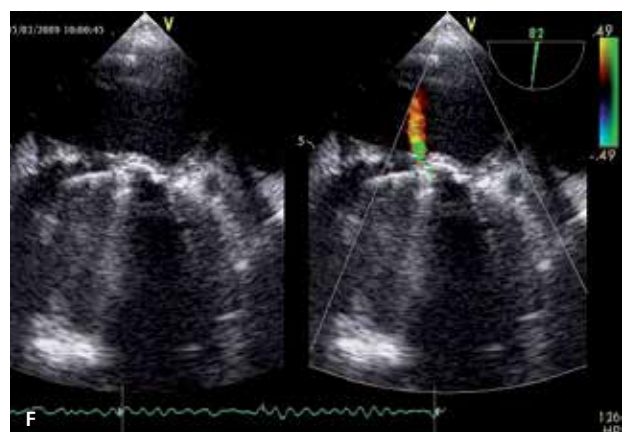
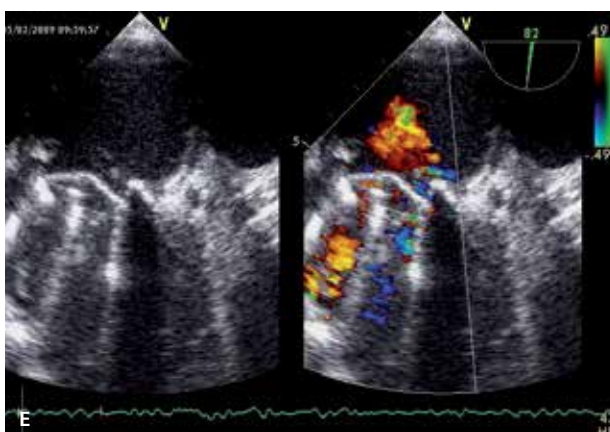
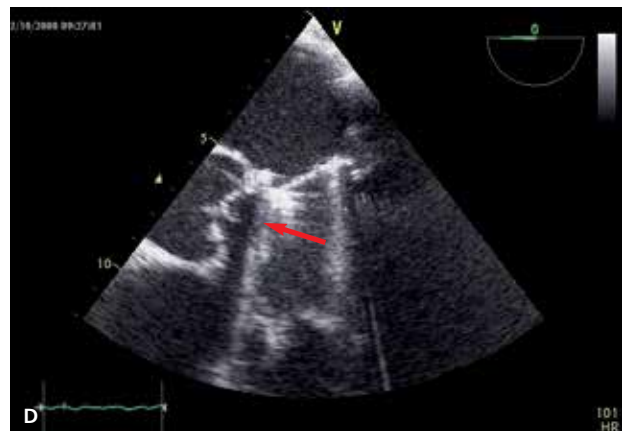
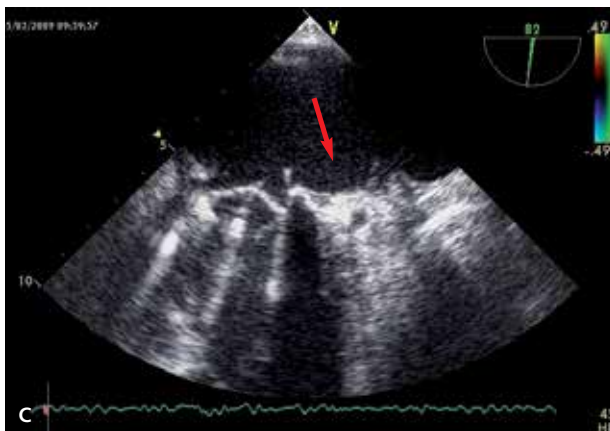
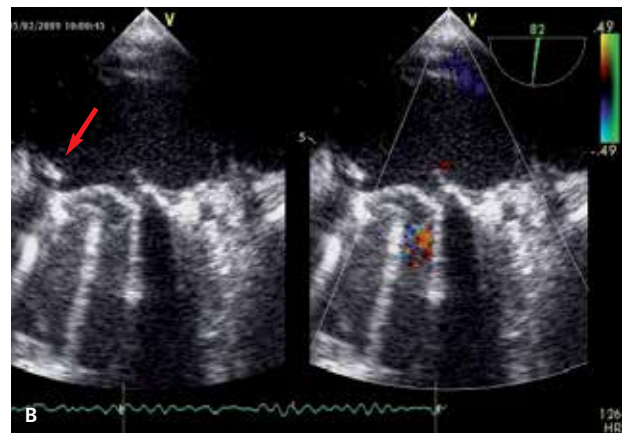
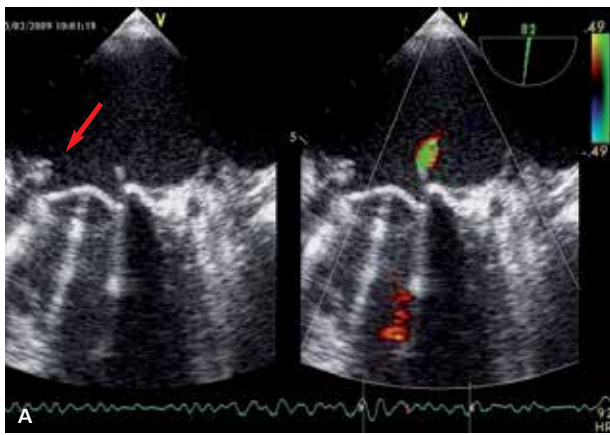
Kardiologia po Dyplomie 2010; 9 (3): 42-49

Infekcyjne zapalenie wsierdza na sztucznej zastawce lub innych sztucznych urządzeniach wszczepialnych to szczególnie postacie tej ciężkiej jednostki chorobowej. Trudne do wykrycia z powodu często ujemnych wyników badań mikrobiologicznych i echokardiograficznych, często odporne na antybiotykoterapię, z tendencją do nawracania i ciężkiego przebiegu klinicznego – stanowią wyzwanie dla klinicystów i kardiochirurgów.

Chorzy ze sztuczną zastawką serca (PV) są grupą najwyższego ryzyka infekcyjnego zapalenia wsierdza (IZW). Nowe wytyczne ESC z 2009 r. oraz AHA/ACC z 2007 r. zmieniają zasady profilaktyki IZW w tej grupie chorych, zalecając ją jedynie przed zabiegami wysokiego ryzyka IZW [1,2]. Zaliczają do nich zabiegi stomatologiczne obejmujące okolicę okołoszyjkową zęba oraz dziąsła i związane z naruszeniem błony śluzowej jamy ustnej. Profilaktyka IZW nie jest już zalecana w innych zabiegach stomatologicznych, takich jak usuwanie kamienia nazębnego, zabiegi z dziedziny protetyki i ortodoncji, usuwanie szwów czy zdjęcia rentgenowskie zębów. Wytyczne podkreślają jednocześnie, że głównym źródłem zakażenia w IZW może być niewłaściwa higiena jamy ustnej. Profilaktyka IZW u chorego z PV nie jest zalecana również przed zabiegami diagnostycznymi w obrębie górnych dróg oddechowych (bronchoskopia, laryngoskopia, intubacja dotchawicza i przenosowa), zabiegami endoskopowymi w przewodzie pokarmowym (gastroskopia,

kolonoskopia, echokardiografia przezprzełykowa) oraz dróg moczowych (cystoskopia), a także podczas zabiegów dotyczących skóry i tkanek miękkich (III/C), o ile nie dotyczą zakażonych tkanek.

Infekcyjne zapalenie wsierdza na sztucznej zastawce (prosthetic valve endocarditis, PVE) jest uznawane za najcięższą postać tej jednostki chorobowej [1-10]. Występuje u 1-6% chorych z wszczepionymi zastawkami niezależnie od ich rodzaju (mechaniczne, biologiczne). Na podstawie różnych rejestrów stwierdzono, że stanowi 10-30% wszystkich przypadków IZW [3-6]. PVE u chorego przed upływem 12 miesięcy po implantacji zastawki uznaje się za wczesne, po roku od zabiegu za późne [1,2]. Niezależnie od kryterium czasowego rokowanie u chorego z IZW na sztucznej zastawce jest gorsze niż w przypadku infekcji zastawki natywnej [11-13]. Jeżeli przyczyną implantacji PV było IZW, to ryzyko jego nawrotu u takiego chorego jest również wyższe [6-8], dlatego pojawienie się objawów mogących odpowiadać IZW u chorego z PV wymaga pilnej diagnostyki, w tym badania echokardiograficznego (I/B). Sztuczna zastawka, zwłaszcza mechaniczna, oraz inne sztuczne materiały implantowane choremu (pierścienie zastawkowe, elektrody endokawitarne) wykazują bardzo dużą echogeniczność i są źródłem licznych artefaktów, które mogą być przyczyną pomyłek diagnostycznych, dając wyniki zarówno fałszywie dodatnie, jak i fałszywie ujemne, zwłaszcza w przypadku badania przezklatkowe-

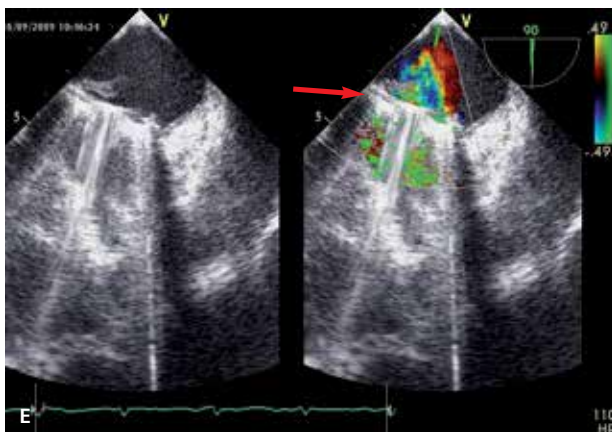
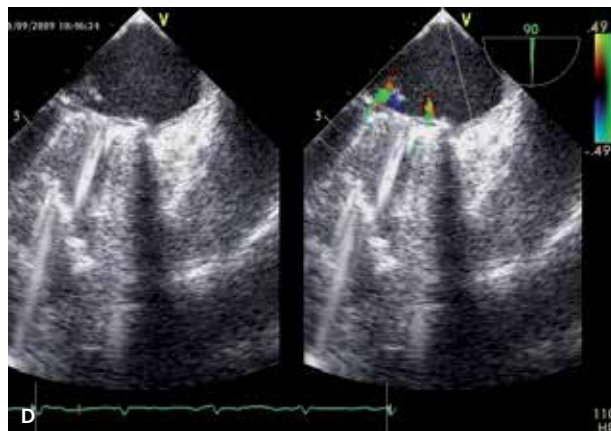
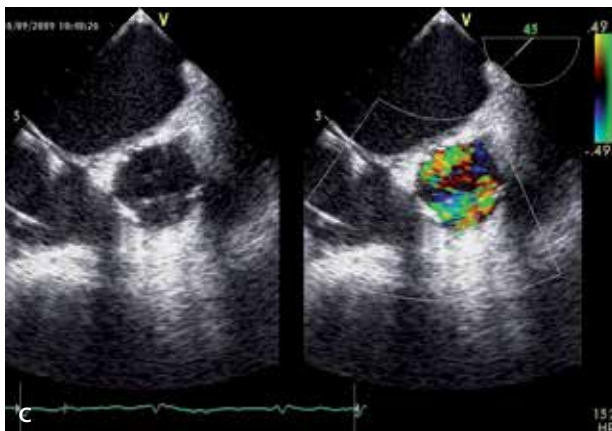
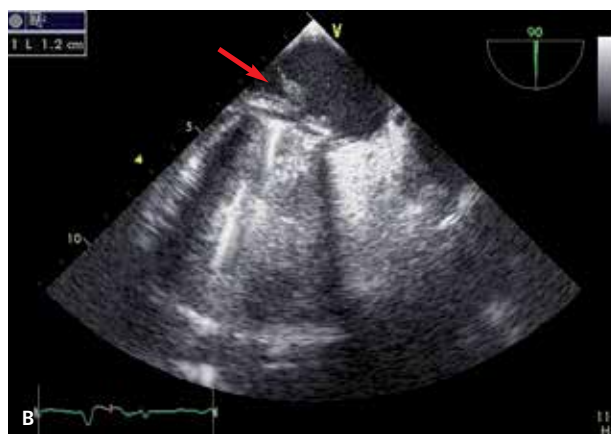
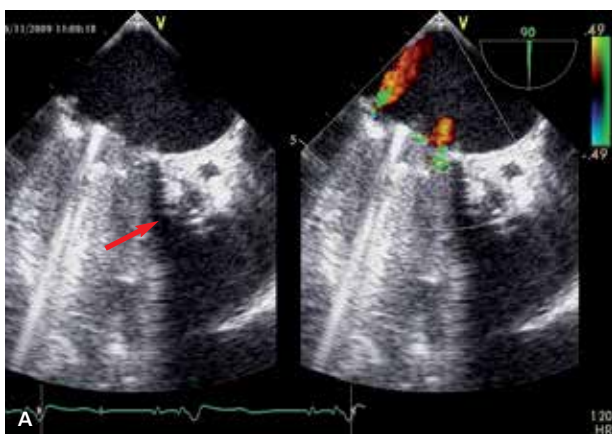


RYCINA 1

Badanie przezprzelykowe u chorego z wszczepioną mechaniczną protezą zastawki mitralnej. Przypierścieniowo widoczne są dwie niewielkie vegetacje (A, B). Strefa o wzmożonej echogeniczności – ropień wewnątrzsercowy (C). Zastawka aortalna natywna również zajęta przez proces zapalny. Niewielka vegetacja na brzegu lewego płatkka (D). W okolicy vegetacji niewielki przeciek okołozastawkowy (E, F).

go (TTE). Większa czułość badania przezprzelykowego (TEE) sprawia, że jest ono zalecane zawsze w przypadku podejrzenia PVE [14-16]. Zalecenie to jest związane z odmienną patogenezą IZW na sztucznej zastawce mechanicznej czy biologicznej w porównaniu z zastawką natywną [6-10,16]. Jeżeli badanie TEE nie uwidoczni vegetacji, a istnieje duże kliniczne prawdopodobieństwo PVE, należy je powtórzyć po 7-10 dniach. Wczesne PVE zazwyczaj zaczyna się w miejscu wszycia pierścienia sztucznej zastawki. Zakażenie tej okolicy często prowadzi do tworzenia okołopierścieniowych ropni, przecieków

okołozastawkowych, pseudotętniaków i przetok (ryc. 1-3). Najczęstszą przyczyną wczesnego PVE jest gronkowiec złocisty, często koagulazo-ujemny. Częściej też niż na zastawce natywnej dochodzi do grzybiczego IZW i zakażenia pałeczkami Gram-ujemnymi z grupy HACEK. Wyniki badań mikrobiologicznych w późnym PVE przypominają zakażenie zastawki natywnej (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*) [8-13]. Późne PVE na zastawce biologicznej może dotyczyć samych płatków i prowadzić do ich uszkodzenia wskutek vegetacji, perforacji czy pęknięcia. Budowa zastawki mechanicznej sprawia, że późne



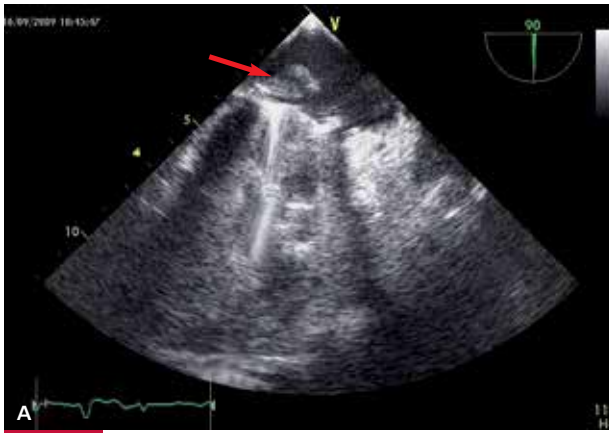
RYCINA 2

Badanie TEE u chorego po wszczepieniu dwóch protez zastawkowych mechanicznych: mitralnej i aortalnej. Stany gorączkowe od 2 miesięcy, po upływie 4 miesięcy od zabiegu kardiochirurgicznego. Badanie TEE ujawniło wczesne PVE z powikłaniami okołopierścieniowymi: vegetacja w okolicy pierścienia mitralnego (12 mm), ropień okołopierścieniowy z przejaśnieniem w środku – okres przebudowy w kierunku pseudotętniaka, przeciek okołozastawkowy nieistotny hemodynamicznie.

jej zakażenie przebiega podobnie jak wczesne, z częstszym występowaniem vegetacji w okolicy pierścienia. Zdarza się, że duża vegetacja może mechanicznie blokować metalowy dysk. W okolicy widocznej vegetacji należy poszukiwać bardzo wnikliwie innych powikłań okołopierścieniowych (ropni, pseudotętniaków, przetok) (ryc. 4). Duży przeciek okołozastawkowy może prowadzić do wyprowadzenia się zastawki, a następnie jej dysfunkcji i niestabilności pierścienia, przebiegających z objawami ciężkiej niewydolności lewokomorowej czy wstrząsu kardiogennego [1,2,7-11].

Badanie echokardiograficzne jest zalecane u chorego z PVE na każdym etapie procesu diagnostyczno-leczniczego: rozpoznawania (duże kryteria Duke'a o mniejszej czułości niż dla IZW na zastawce natywnej), monitorowania podczas antybiotykoterapii, wykrywania ewentualnych powikłań w trakcie leczenia, oceny śródoperacyjnej (obligatoryjnie) oraz ostatecznej oceny wyników leczenia po jego zakończeniu (zwiększone ryzyko nawrotu) [6-8,21-24].

Rokowanie w PVE jest bardzo poważne – śmiertelność wewnątrzszpitalna jest bardzo duża i sięga 20-40%. Wśród wskaźników niekorzystnego rokowania wymienia



RYCINA 3

Badanie TEE u chorej po implantacji dwóch mechanicznych protez zastawkowych: mitralnej i aortalnej. PVE na mechanicznej protezie zastawki mitralnej. Oznaczona strzałką duża vegetacja przytwierdzona do brzegu pierścienia zastawki (16 × 10 mm).

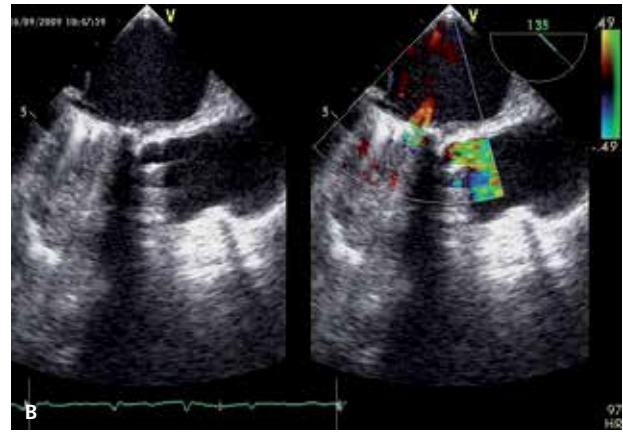


TABELA Wskazania i tryb operacji w infekcyjnym zapaleniu wsierdza na sztucznej zastawce (PVE) [1]

Wskazania do leczenia operacyjnego PVE	Tryb operacji	Klasa rekomendacji	Poziom dowodu
Niewydolność serca			
PVE z ciężką dysfunkcją sztucznej zastawki powodujące obrzęk płuc lub wstrząs kardiogeny	Natychmiastowy	I	B
PVE z przetoką do jam serca lub worka osierdziowego powodujące obrzęk płuc lub wstrząs kardiogeny	Natychmiastowy	I	B
PVE z ciężką dysfunkcją sztucznej zastawki i utrzymującą się niewydolnością serca	Pilny	I	B
Ciężka dysfunkcja sztucznej zastawki bez cech niewydolności serca	Planowy	I	B
Niekontrolowane zakażenie			
Miejscowo niekontrolowane zakażenie (ropień, pseudotętniak, przetoka, powiększająca się vegetacja)	Pilny	I	B
PVE wywołane przez grzyby lub drobnoustroje odporne na większość antybiotyków	Pilny/planowy	I	B
PVE z utrzymującą się gorączką i dodatnimi posiewami krwi >7-10 dni	Pilny	I	B
PVE wywołane przez <i>Staphylococcus</i> lub G-ujemne pałeczki (większość przypadków wczesnego PVE)	Pilny/planowy	IIa	C
Prewencja zatorowości			
PVE z nawracającymi zatorami pomimo adekwatnej antybiotykoterapii	Pilny	I	B
PVE z dużą vegetacją (>10 mm) lub inne wskaźniki powikłanego przebiegu (niewydolność serca, utrzymujące się zakażenie, ropień)	Pilny	I	C
PVE z izolowaną bardzo dużą vegetacją	Pilny	IIb	C

się wiek chorych, zakażenie gronkowcem (najsilniejsza wartość predykcyjna), wczesne PVE, niewydolność serca, udar mózgu i ropień wewnątrzsercowy [21,24-26].

Wskazania do leczenia kardiochirurgicznego (tabela) są podobne jak w przypadku zastawek natywnych. Operacja w trybie natychmiastowym zlecana jest jedynie w przypadku ciężkiej dysfunkcji protezy zastawkowej, przebiegającej z obrzękiem płuc lub wstrząsem kardiogenym (I/B). Wczesne PVE, zwłaszcza wywołane *Staphylococcus aureus*, grzybami lub innymi opornymi drobnoustrojami (np. pałeczkami Gram-ujemnymi), należy rozważać jako przypadki do wczesnej interwencji

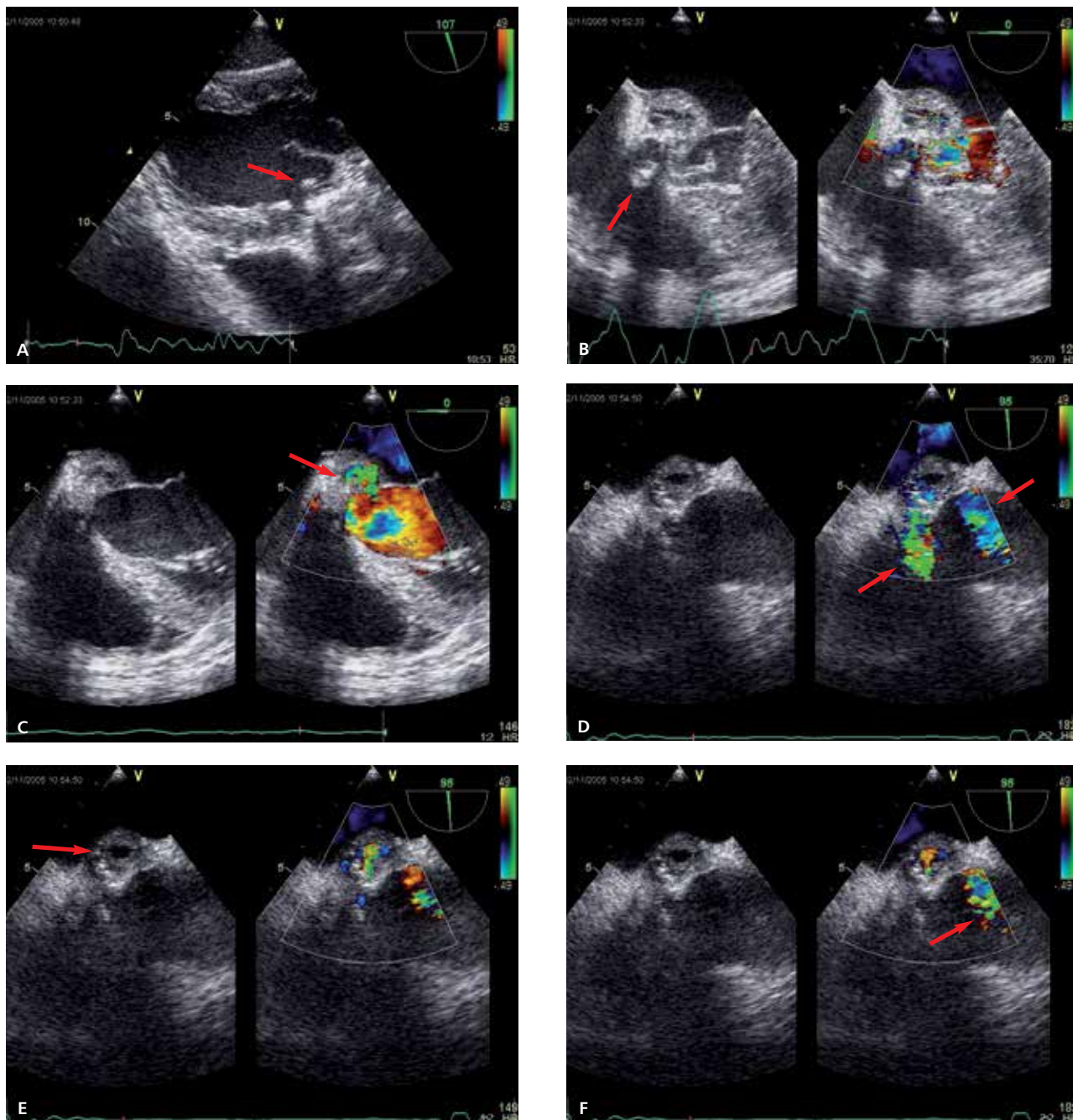
kardiochirurga (niekiedy w trybie pilnym). Późne, niepowikłane PVE natomiast można próbować leczyć zachowawczo, prowadząc wnikliwe monitorowanie choroby w okresie jej aktywności, a następnie w obserwacji odległej [24-27].

U chorych z wszczepialnymi urządzeniami wewnątrzsercowymi (stymulatorami i kardiowerterami-defibrylatorami [ICD]) może rozwinąć się szczególna postać IZW – tzw. cardiac device-related infective endocarditis (CDRIE). Nowe wytyczne poświęcają CDRIE specjalną uwagę z powodu narastającej ciągle liczby nowych przypadków, podstępnego przebiegu klinicznego i dużej śmier-

telności, zwłaszcza w populacji pacjentów w podeszłym wieku, z licznymi chorobami towarzyszącymi. Prawdopodobieństwo wystąpienia CDRIE jest większe u chorych z ICD i występuje z częstością 1,9 na 1000 urządzeń/rocz. Jest więc to, po IZW na zastawce natywnej, druga co do częstości występowania postać IZW [1,2,28,29].

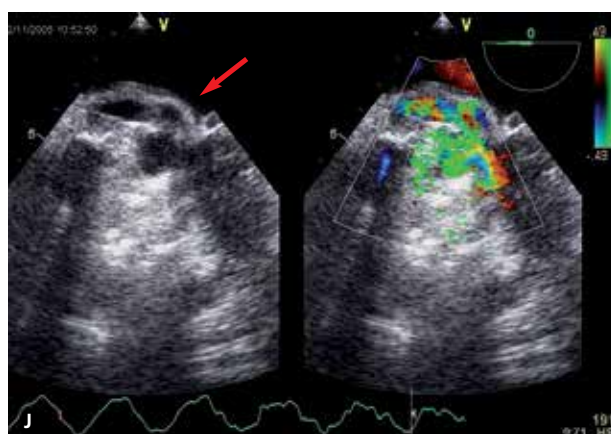
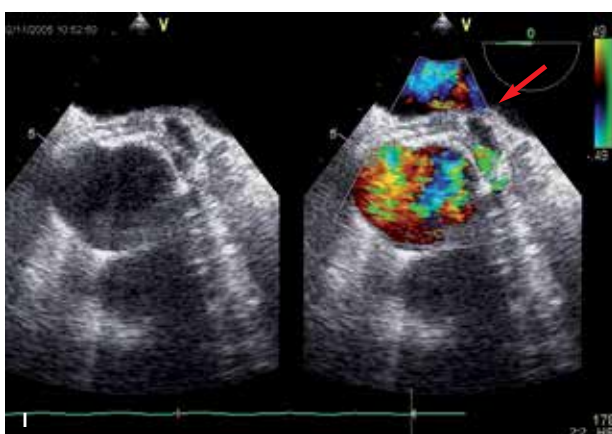
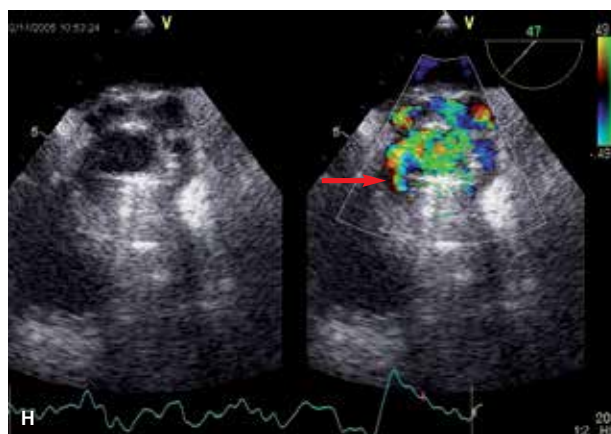
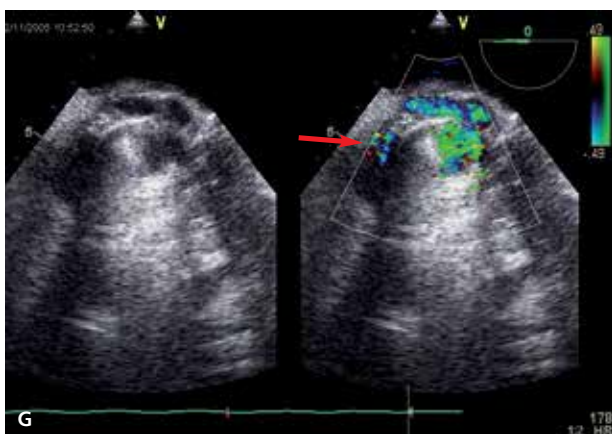
CDRIE, definiowane jako zakażenie obejmujące elektrody endokawitarne, zastawki prawego serca lub jego wsierdzie, należy odróżnić od miejscowego zakażenia

łoża stymulatora. Najczęstszą przyczyną CDRIE jest zakażenie wstępujące miejscową florą i następuje podczas implantacji układu stymulującego. Rzadziej może występować zakażenie krwiopochodne z odległych ognisk zapalnych. Następnym zakażenia są głównie vegetacje całych elektrod od łoża stymulatora wewnątrznaczyniowego po prawą komorę, które zwiększają ryzyko zatorowości płucnej [30,31]. Podstawą rozpoznania są dodatnie posiewy krwi i pozytywny wynik badania TTE i/lub TEE



RYCINA 4

Badanie przezprzelykowe u chorej z PVE na protezie mechanicznej zastawki aortalnej. Projekcje przedżołądkowa (A) i z dolnej części przetyku (B) ujawniają obecność vegetacji przy pierścieniu protezy zastawkowej. Okołopierścieniowo widoczny duży pseudotętniak (C-J) z dwiema przetokami do aorty wstępującej i drogi odpływu lewej komory (C).



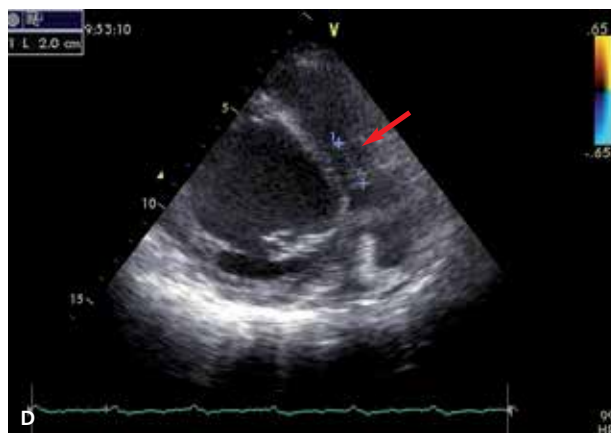
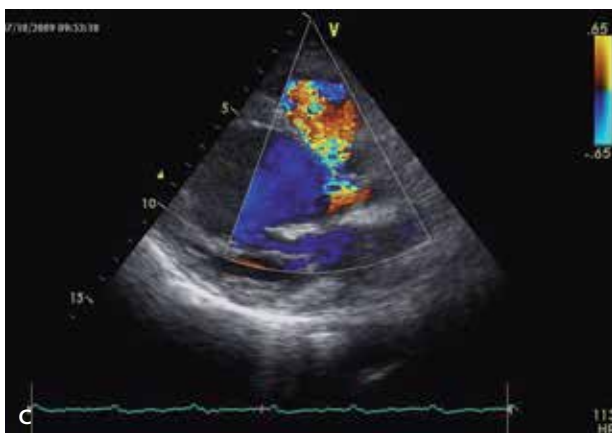
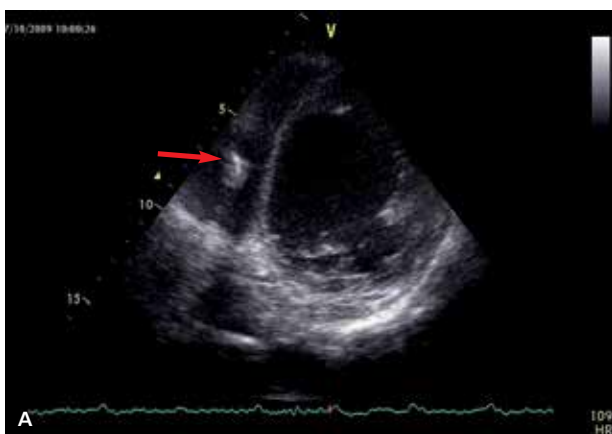
RYCINA 4 cd.

Badanie przezprzełykowe u chorej z PVE na protezie mechanicznej zastawki aortalnej. Projekcje przedłożkowa (A) i z dolnej części przełyku (B) ujawniają obecność wegetacji przy pierścieniu protezy zastawkowej. Okołopierścieniowo widoczny duży pseudotętniak (C-J) z dwiema przetokami do aorty wstępującej i drogi odpływu lewej komory (C).

u chorego z gorączką nieznanego pochodzenia i wszczepionym układem stymulującym. Wobec często ujemnych wyników posiewów krwi (ok. ¼ przypadków) stawiając rozpoznanie, trzeba polegać na badaniu echokardiograficznym, chociaż ujemny jego wynik nie pozwala wykluczyć CDRIE [28,31,32]. Rolą badań TTE/TEE jest wykazanie obecności wegetacji, określenie ich wielkości, umiejscowienia, uszkodzenia zastawki trójdzielnej i stopnia jej niedomykalności (ryc. 5). W każdym przypadku należy poszukiwać echokardiograficznych objawów zatorowości płucnej (pulmonary embolism, PE) i monitorować ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej oraz szybkość przepływu płucnego (objawy miejscowego zakażenia łoża stymulatora oraz PE to proponowane dla CDRIE zmodyfikowane kryteria Duke'a) [31]. Przy pewnym rozpoznaniu CDRIE wytyczne ESC zalecają wydłużenie antybiotykoterapii do 4-6 tygodni i usunięcie całego układu stymulującego. U większości chorych zabieg należy wykonać drogą przezskórną, nawet jeżeli w badaniu echokardiograficznym zostały wykryte wegetacje. Niebezpieczeństwo przemieszczenia się materiału zatorowego do krążenia płucnego jest duże, ale często przebiega bezobjawowo, dlatego metoda jest zalecana (I/B), nawet jeżeli

li wegetacja jest większa niż 10 mm [28,33,34]. Zabieg kardiochirurgiczny obarczony jest dużym ryzykiem (zwłaszcza u chorych w podeszłym wieku z chorobami towarzyszącymi) i wiąże się z koniecznością usunięcia całego zakażonego układu stymulującego z jam prawego serca (elektrody są po wielu latach przyrośnięte do mięśnia prawej komory lub przedsionka, a także do wsierdzia zastawki trójdzielnej) aż do poziomu żyły głównej górnej. Dlatego wskazania do takiego leczenia ograniczone są do przypadków, gdy metoda przezskórna ze względów technicznych nie jest możliwa lub gdy zakończyła się niepowodzeniem, a także w przypadkach grożącej znacznej destrukcji zastawki trójdzielnej (IIa/C) oraz gdy wielkość wegetacji przekracza 25 mm (Ib/C) [1,28,35]. Reimplantacja nowego układu powinna być odroczone (po długotrwałej antybiotykoterapii) i ograniczona do koniecznych wskazań. Czasowa stymulacja endokawitarna u chorych z CDRIE jest przeciwwskazana (III/C) [1,2,28,36].

Mimo bardzo dynamicznego postępu metod diagnostycznych i terapeutycznych wyniki badań prospektywnych oraz rejestrów dla PVE oraz CRDIE ciągle nie pozwalają na optymistyczne spojrzenie na ten istotny problem kliniczny. Wzrastająca liczba wszczepialnych urzą-



RYCINA 5

CDRIE na elektrodzie endokawitarnej komorowej. **A, B.** Obrazy w projekcji 4-jamowej, zmodyfikowanej. Dość duża, ale stosunkowo słabo widoczna (oznaczona strzałką) wegetacja wpadająca do prawego przedsionka. **C, D.** Zmodyfikowany obraz przmostkowy w osi długiej – widoczna duża (20 mm) wegetacja powodująca turbulencje w napływie krwi do prawej komory.

dzeń wewnątrzsercowych, starzenie się populacji, a także zakażenia wewnątrzszpitalne i oporność drobnoustrojów na antybiotykoterapię uzasadnia konieczność częstej aktualizacji wytycznych dotyczących infekcyjnego zapalenia wsierdza.

Piśmiennictwo

- Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al.: Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology; European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases; International Society of Chemotherapy for Infection and Cancer. *Eur Heart J* 2009, 30: 2369-2413.
- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al.: American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee; American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007, 116: 1736-1754.
- Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, et al.: Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002, 288: 75-81.
- Tornos P, Iung B, Permanyer-Miralda G, et al.: Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey. *Heart* 2005, 91: 571-575.
- Hill EE, Herijgers P, Claus P, et al.: Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study. *Eur Heart J* 2007, 28: 196-203.
- Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al.: Clinical presentation, etiology and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 2009, 169: 463-473.
- Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA, et al.: Prosthetic heart valves. *N Engl J Med* 1996; 335: 407-416.
- Habib G, Thuny F, Avierinos JF, et al.: Prosthetic valve endocarditis: current approach and therapeutic options. *Prog Cardiovasc Dis* 2008, 50: 274-281.
- Mahesh B, Angelini G, Caputo M, et al.: Prosthetic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2005, 80: 1151-1158.
- Piper C, Korfer R, Horstkotte D: Prosthetic valve endocarditis. *Heart* 2001, 85: 590-593.
- Habib G, Tribouilloy C, Thuny F, et al.: Prosthetic valve endocarditis: who needs surgery? A multicentre study of 104 cases. *Heart* 2005, 91: 954-959.
- Moreillon P, Que YA: Infective endocarditis. *Lancet* 2004, 363: 139-149.

13. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al.: ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008, 118: 887-896.
14. Shively BK, Gurule FT, Roldan CA, et al.: Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1991, 18: 391-397.
15. Mugge A, Daniel WG, Frank G, et al.: Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol* 1989, 14: 631-638.
16. Jaffe WM, Morgan DE, Pearlman AS, Otto CM, et al.: Infective endocarditis, 1983-1988: echocardiographic findings and factors influencing morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol* 1990, 15: 1227-1233.
17. Habbib G, Derumeaux G, Avierinos JF, et al.: Value and limitations of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1999, 33: 2023-2029.
18. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al.: Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000, 30: 633-638.
19. Lamas CC, Eykyn SJ: Suggested modifications to the Duke criteria for the clinical diagnosis of native valve and prosthetic valve endocarditis: analysis of 118 pathologically proven cases. *Clin Infect Dis* 1997, 25: 713-719.
20. Perez-Vazquez A, Farinas MC, Garcia-Palomo JD, et al.: Evaluation of the Duke criteria in 93 episodes of prosthetic valve endocarditis: could sensitivity be improved? *Arch Intern Med* 2000, 160: 1185-1191.
21. Chirouze C, Cabell CH, Fowler VG, et al.: Prognostic factors in 61 cases of *Staphylococcus aureus* prosthetic valve infective endocarditis from the International Collaboration on Endocarditis merged database. *Clin Infect Dis* 2004, 38: 1323-1327.
22. Pedersen WR, Walker M, Olson JD, et al.: Value of transesophageal echocardiography as an adjunct to transthoracic echocardiography in evaluation of native and prosthetic valve endocarditis. *Chest* 1991, 100: 351-356.
23. Shapiro SM, Young E, De Guzman S, et al.: Transesophageal echocardiography in diagnosis of infective endocarditis. *Chest* 1994, 105: 377-382.
24. Gordon SM 3rd, Serkey JM, Longworth DL, et al.: Early onset prosthetic valve endocarditis: the Cleveland Clinic experience 1992-1997. *Ann Thorac Surg* 2000, 69: 1388-1392.
25. Sohail MR, Martin KR, Wilson WR, et al.: Medical versus surgical management of *Staphylococcus aureus* prosthetic valve endocarditis. *Am J Med* 2006, 119: 147-154.
26. Wang A, Pappas P, Anstrom KJ, et al.: The use and effect of surgical therapy for prosthetic valve infective endocarditis: a propensity analysis of a multicenter, international cohort. *Am Heart J* 2005, 150: 1086-1091.
27. Hill EE, Herregods MC, Vanderschueren S, et al.: Management of prosthetic valve infective endocarditis. *Am J Cardiol* 2008, 101: 1174-1178.
28. Rundstrom H, Kennergren C, Andersson R, et al.: Pacemaker endocarditis during 18 years in Goteborg. *Scand J Infect Dis* 2004, 36: 674-679.
29. Uslan DZ, Sohail MR, St Sauver JL, et al.: Permanent pacemaker and implantable cardioverter defibrillator infection: a population-based study. *Arch Intern Med* 2007, 167: 669-675.
30. Klug D, Wallet F, Lacroix D, et al.: Local symptoms at the site of pacemaker implantation indicate latent systemic infection. *Heart* 2004, 90: 882-886.
31. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, et al.: Infective endocarditis complicating permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infection. *Mayo Clin Proc* 2008, 83: 46-53.
32. Dumont E, Camus C, Victor F, et al.: Suspected pacemaker or defibrillator transvenous lead infection. Prospective assessment of a TEE-guided therapeutic strategy. *Eur Heart J* 2003, 24: 1779-1787.
33. Love CJ, Wilkoff BL, Byrd CL, et al.: Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: indications, facilities, training. North American Society and Electrophysiology Lead Extraction Conference Faculty. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000, 23: 544-551.
34. Ruttman E, Hangler HB, Kilo J, et al.: Transvenous pacemaker lead removal is safe and effective in large vegetations: an analysis of 53 cases of pacemaker lead endocarditis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006, 29: 231-236.
35. Del Rio A, Anguera I, Miro JM, et al.: Surgical treatment of pacemaker and defibrillator lead endocarditis: the impact of electrode lead extraction on outcome. *Chest* 2003, 124: 1451-1459.
36. Klug D, Balde M, Pavin D, et al.: Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large prospective study. *Circulation* 2007, 116: 1349-1355.