

Г.Г. Хубулава^{1,2}, Н.Н. Шихвердиев¹, А.Б. Наумов²,
В.В. Суворов², С.П. Марченко^{1,2}, И.И. Аверкин²

Патофизиологические механизмы и факторы риска развития стеральной инфекции в кардиохирургии

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

²Санкт-Петербургский педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург

Резюме. Результаты современных исследований свидетельствуют о том, что элиминация инфекции в кардиохирургии является одной из труднодостижимых задач. Причиной этого является необходимость в комплексном подходе к методам повышения качества всего процесса лечения пациента с момента поступления в стационар. Среди объективных показателей, которые характеризуют уровень предоставления высококвалифицированной помощи (летальность, инсульты, инфаркты), частота инфекционных осложнений является интегральным показателем качества оказания кардиохирургической помощи в стационаре, так как ее элиминация требует совершенствования не только хирургической техники и методов профилактики, но и анестезиологического, реаниматологического, перфузиологического обеспечения кардиохирургических вмешательств. Показано, что для наилучшего исхода лечения пациентов кардиохирургического профиля недостаточно только лишь иметь хирургические навыки выполнения операции. Неотъемлемой частью успеха является, в том числе, и понимание патогенеза заболевания, методов коррекции того или иного состояния на каждом этапе лечения.

Ключевые слова: стеральная инфекция, инфекция грудины, факторы риска, инфекция в кардиохирургии, патогенез стеральной инфекции, осложнения в кардиохирургии, нестабильность грудины, медиастинит.

Введение. Стеральная хирургическая инфекция является одним из распространенных и серьезных осложнений в кардиохирургии. Элиминация инфекции тканей грудины после срединной стернотомии считается трудно достижимой, о чем свидетельствуют данные большинства работ, посвященных этой проблеме. По данным различных авторов, частота послеоперационных инфекций грудины колеблется от 0,4 до 5% [3, 27].

Факторы риска развития инфекционных осложнений со стороны грудины после стернотомии продолжают изучаться на протяжении многих десятилетий [3, 27]. Это означает, что радикально проблему решить не удастся. Очевидно, что любой фактор, который способствует плохому заживлению раны или грудины, увеличивает риск развития инфекции после кардиохирургической операции [21]. И, наоборот, послеоперационная поверхностная и/или глубокая инфекция грудины приводит к нестабильности грудины и расхождению краев операционной раны. При этом не всегда понятно развитие ли инфекции является причиной нестабильности грудины или нестабильность грудины, недостаточная перфузия тканей и другие причины вызывают как поверхностную, так и глубокую инфекцию подкожной клетчатки и тканей грудины [20].

Поверхностная инфекция грудины после аортокоронарного шунтирования (АКШ) встречается в 0,9–1,3% случаев [33]. Как правило, это осложнение обнаруживается в течение первых двух недель (в

среднем около семи дней), но у некоторых пациентов может диагностироваться более чем через месяц. Практически у всех больных отмечается лихорадка, а также местные признаки инфекции (покраснение, воспаление, отек и др.). Несмотря на то, что инфекционные осложнения развиваются через определенное время после операции, очевидно, что механизмы и причины их развития закладываются в до-, интра- и послеоперационном периоде. Развитие инфекции грудины после АКШ связано с увеличением ранней и поздней смертности. Это было продемонстрировано С.А. Milano et al. [24] в исследовании 6459 пациентов, из которых у 83 (1,3%) развилась поверхностная инфекция грудины. У больных с поверхностной инфекцией грудины, в сравнении с больными без нее, возросла летальность в течение 90 дней (11,8% против 5,5%). В исследовании отдаленных результатов послеоперационного периода (от 1 до 2 лет) показано, что уровень летальности более высокий в группе с признаками поверхностной инфекции (8,1% против 2,3% в группе пациентов без инфекционных осложнений).

Патогенез стеральной инфекции. Современные теории этиологии и патогенеза инфекционных осложнений в кардиохирургии связывают их развитие с количеством и степенью вирулентности микроорганизмов, уровнем активности эффекторов иммунной системы организма и его эндокринного статуса [3]. При этом традиционно анализируется состояние пациента до операции и степень влияния на него факторов хирургической агрессии, особенности те-

чения послеоперационного периода и возможность микробной контаминации на всех этапах лечения [1]. К этому важно добавить, что в клинических условиях взаимодействие в системе «организм – патогенная микрофлора» несомненно должно быть дополнено третьим компонентом – лечебным учреждением и медицинским персоналом, зачастую сильно меняющим естественное течение событий [2].

Нарушение целостности костной ткани увеличивает риск возникновения послеоперационных осложнений от нестабильности грудины без клинических проявлений инфекции до тяжелой инфекции, например, остеомиелита, гнойного медиастинита [4]. Однако такой вывод неоднозначен и имеет определенные ограничения, связанные с отсутствием рандомизации и одноцентровым дизайном.

Важное значение в патогенезе инфекционных осложнений имеет длительность экстракорпорального кровообращения, которое сопровождается целым рядом морфологических и функциональных изменений со стороны системы крови [17]. Циркуляция крови по экстракорпоральным системам с большой площадью нефизиологичной поверхности, воздействие роликовых насосов приводят к травматизации ее форменных элементов, активации механизмов свертывания, превращая искусственное кровообращение в дополнительного инициатора и катализатора системной воспалительной реакции [7]. В то же время этот термин является неточным, так как по определению воспаление – это местный типовой патологический процесс, развивающийся в васкуляризованных тканях в ответ на действие флогогенных агентов, обеспечивающих их локализацию и полную или частичную элиминацию. Массивное внедрение флогогенных агентов и/или иммунодефицитное состояние организма приводят к нарушению барьерной функции воспаления и, как следствие, к недостаточной локализации причинного фактора и продуктов альтерации тканей. Поэтому различные цитокины, медиаторы воспаления и другие активные вещества могут проникать в системный кровоток и вызывать системные проявления воспаления: лихорадку, миалгию, гипер- или гипокоагуляцию и др.

Во многих работах [7, 21, 24] нарушения микроциркуляции в органах и тканях связывают с так называемой «системной воспалительной реакцией», что, на наш взгляд, неоднозначно, так как основной причиной нарушения микроциркуляции при сердечной патологии является низкий сердечный выброс. Для уменьшения частоты возникновения стеральной инфекции улучшение гемодинамического статуса и доставки кислорода к органам и тканям во время хирургической травмы и в послеоперационном периоде имеет очень важное значение. Величина кровопотери является одним из ключевых факторов, приводящих к нарушению микроциркуляции, и зависит от вида операции, ее травматичности, длительности перфузии, а также от трансфизиологического, перфузиологического и анестезиологического обеспечения операции

[30]. Индивидуальные особенности проведения искусственного кровообращения, кардиоплегии, оперативной техники также могут стать причиной развития раневой инфекции.

В результате искусственного кровообращения возникают расстройства функций эндотелия сосудов, повышение проницаемости капилляров, снижение онкотического давления крови и многие другие патофизиологические реакции [28]. Это приводит к «утечке» плазмы и белков в интерстициальное пространство и формированию отеков, т.к. именно эндотелий является важнейшим полупроницаемым барьером, который контролирует обмен жидкости и макромолекул между внутрисосудистым и интерстициальным пространством [12]. Кроме того, в результате истощения внутрисосудистого объема жидкости появляются предпосылки к гипотонии, что ухудшает доставку кислорода к тканям и приводит к нарушению клеточного энергетического метаболизма.

Классификация стеральной инфекции. В кардиохирургии при плановых вмешательствах, в зависимости от степени микробной контаминации, различают два типа ран: 1) чистая рана; 2) контаминированная (при ятрогенном повреждении ткани легкого, пищевода и т.п.).

Стеральная хирургическая инфекция делится на поверхностную (т.е. кожи и/или подкожной клетчатки) и глубокую (тканей грудины и переднего средостения). Осложнениями глубокой стеральной инфекции являются: медиастинит, плеврит, эмпиема и т.п.

Классификация раневой инфекции грудины по El Oakley [11]:

1. Прорезывание швов с нестабильностью краев грудины (или отломков).

2. Медиастинальная раневая инфекция – клинически или микробиологически доказанная инфекция престеральных мягких тканей или остеомиелит грудины:

а) поверхностная раневая инфекция – инфекция, локализованная в престеральных мягких тканях;

б) глубокая раневая инфекция или медиастинит – остеомиелит грудины без или с вовлечением глубоких структур средостения.

Послеоперационный медиастинит принято разделять на пять типов:

– тип I – возникает в течение 2 недель после операции при отсутствии факторов риска;

– тип II – возникает через 2–6 недель после операции при отсутствии факторов риска;

– тип III – тип I и тип II при наличии факторов риска;

– тип IV – типы I, II, III после одного или более неудачных курсов лечения;

– тип V – возникает более, чем через 6 недель после операции;

Классификация инфекции раны грудины в модификации Джонса [17]:

I – поверхностное расхождение краев раны:

– стабильная грудина;

- стерильный посев на флору;
- II – нестабильная грудина (расхождение краев):
 - А – посев стерильный, жизнеспособная кость;
 - В – воспаление кости, нежизнеспособная кость, расположение очага в верхних двух третях грудины;
 - С – воспаление кости, нежизнеспособная кость, расположение очага в нижней трети грудины;
- III – медиастинит (гнойный);
- IV – пункт 2 или 3 с положительный результатом посева крови.

Факторы, влияющие на развитие стерильной инфекции и существующие возможности лечения. Процесс заживления раны грудины нарушается, если края грудины не сопоставлены должным образом, а также, если развивается ишемия надкостницы и костной ткани. Технические факторы, которые ухудшают процессы сращения краев грудины, включают в себя асимметричную стернотомию, а также ишемию кости из-за чрезмерного использования электрокоагуляции, воска и т.п. [37]. Остается дискуссионным вопрос, влияет ли выделение двух внутренних грудных артерий (ВГА) на заживление грудины [9]. К.А. Eagle et al. [10] указывают, что использование одной ВГА в качестве «шунта» при АКШ не увеличивает вероятность развития глубокой стерильной инфекции. В то же время выводы подобных работ неоднозначны из-за различий в дизайне исследований (одноцентровые, ретроспективные), технике выделения ВГА, отсутствии стандартизации по методам защиты миокарда, методам искусственного кровообращения и методам профилактики инфекции. Одни авторы [36] считают, что скелетизация ВГА является независимым предиктором медиастинита, другие авторы [37] показали, что именно при скелетизации сохраняются благоприятные условия для заживления грудины, даже при билатеральном заборе внутренних грудных артерий. Логично предположить, что деваскуляризация грудины происходит именно при широком лоскутном выделении ВГА, которая проводится с применением агрессивных режимов коагуляции и, как следствие, может способствовать развитию инфекции, особенно в сочетании с другими факторами риска, такими как сахарный диабет, ожирение, ХОБЛ, выполнения АКШ по неотложным показаниям [6].

Периоперационные факторы, повышающие риск развития нестабильности раны грудины, включают в себя послеоперационные кровотечения, переливания крови, повторные операции [34] и др. Любой инфекционный процесс (например, респираторная инфекция) снижает реактивность организма и, значит, увеличивает риск возникновения осложнений послеоперационной раны [24], он может быть рассмотрен в качестве дополнительного фактора риска стерильной инфекции.

У пациентов с избыточной массой тела имеется более высокий риск нестабильности грудины, т.к. это приводит к большей нагрузке на шов раны грудины, особенно при движении туловища и кашле, а также замедлению процессов репарации тканей вслед-

ствие нарушений работы эндокринной системы при ожирении [33].

Хронические заболевания легких, курение, а также деформации грудной клетки приводят к нарушению газообмена, поражению сосудов и являются причиной возникновения трудностей при сведении грудины [12]. Деформации грудной клетки оказывают дополнительную нагрузку на шов грудины, что также способно привести к несостоятельности хирургического шва и замедлению репарации тканей грудины.

Навык и хирургическая техника хирурга – неотъемлемое условие для наилучшего исхода лечения пациента. Неэффективность хирургического гемостаза, например, помимо кровопотери, может приводить к необходимости рестернотомии для остановки кровотечения.

При неадекватном дренировании послеоперационной раны и полости перикарда, а также плевральной полости возникают предпосылки для скопления крови в ретростерильном пространстве, являющемся средой для размножения патогенной микрофлоры [39]. Это запускает каскад реакций, результатом которых является воспаление и инфицирование. R. Huckfeldt et al. [16] показали умеренную корреляцию между видом раны и сроком развития инфекции раны.

Возраст пациентов (<10 лет и >60 лет) также определен в качестве фактора риска для хирургической инфекции [20]. Тем не менее, проспективное исследование K.S. Kaye et al. [21] 144485 пациентов хирургического профиля показало, что с увеличением возраста повышается риск хирургической инфекции, но только до 65 лет (1,1% в год от 17 до 65 лет). В противоположность этому, в возрасте ≥65 лет отмечено снижение риска хирургической инфекции (риск снизился на 1,2% за каждый дополнительный год).

Многие исследования [6, 14, 38] указывают на то, что нарушение баланса уровня глюкозы в крови повышает риск развития инфекции. При сахарном диабете процесс заживления ран ослаблен и поэтому частота хирургических инфекций возрастает. Такие пациенты также более восприимчивы к ишемии грудины, связанной с забором внутренней грудной артерии [23]. Периоперационный контроль гликемии снижает вероятность возникновения раневой инфекции. Исследование 1574 пациентов, перенесших коронарное шунтирование между 1998 и 1999 годами показали, что повышение уровня глюкозы в крови на каждые 50 мг/дл (2,8 ммоль/л) приводит к увеличению смертности и повышению вероятности возникновения инфекции. Также показано, что каждые 50 мг/дл (2,8 ммоль/л) глюкозы в крови увеличивают продолжительность послеоперационной госпитализации в среднем на 0,76 дня.

Влияние гемотрансфузий на процессы развития хирургической инфекции остается дискуссионным. В исследовании TRACS (необходимость в трансфузиях в кардиохирургии), 502 пациента, перенесших операции на сердце с искусственным кровообращением были разделены на группы: с гематокритом ≥30%

и с гематокритом $\geq 24\%$ [15]. Больным переливали кровь в любое время с начала операции до выписки, если гематокрит был менее чем 30% в I группе или менее 24% – во II. По полученным результатам в двух группах можно судить об отсутствии значительного влияния переливания компонентов крови на исход заболевания.

В нескольких рандомизированных исследованиях оценивалось влияние различных долей кислорода во вдыхаемом воздухе (FiO_2) на частоту развития инфекционных осложнений у кардиохирургических пациентов, которым проводилась искусственная вентиляция легких. Сравнивалась группа с использованием высоких долей кислорода во вдыхаемом воздухе ($FiO_2=80\%$) с группой со «стандартным лечением» ($FiO_2=30\%$) [28]. Эти исследования показали, что у пациентов, получавших $FiO_2=80\%$, частота возникновения инфекции была ниже, чем у пациентов, которым осуществлялась вспомогательная вентиляция легких с $FiO_2=30\%$. Но одно исследование [31] показало, что у пациентов первой группы ($FiO_2=80\%$) инфекционные осложнения встречались чаще, и одно исследование [25] не выявило различий между двумя группами. Рандомизированное исследование 1400 пациентов, разделенных на две группы (FiO_2 80 и 30%), привело к выводу, что высокое FiO_2 во вдыхаемом воздухе не связано со снижением уровня инфекции. На самом деле, уровень хирургической инфекции был высоким в обеих группах (около 20%). Также отсутствовали различия в частоте возникновения дыхательных расстройств, таких как ателектаз, пневмония, дыхательная недостаточность, или других осложнений в обеих группах [25].

В связи этим вопрос о необходимости применения высокого FiO_2 во вдыхаемом воздухе остаётся неясным. Такие различные и противоположные данные не позволяют окончательно установить роль этого фактора в патогенезе стерильной инфекции и нуждаются в дополнительном экспериментальном и клиническом исследовании.

Адекватное снабжение тканей кислородом зависит от следующих показателей: содержание кислорода в крови, его доставка, потребление и степень утилизации тканями. Общеизвестно, что тканевая гипоксия является фактором риска инфицирования раны и нарушения репаративных процессов раны [21]. Содержание кислорода в крови определяется по формуле:

$$CO_2 \text{ (содержание } O_2 \text{ в крови)} = \\ = (1,3 \times Hb \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2),$$

где Hb – уровень гемоглобина (г/л); SaO_2 – насыщение кислородом артериальной крови (%); PaO_2 – парциальное давление кислорода в артериальной крови (мм рт. ст.).

Известно, что вклад величины PaO_2 в содержание кислорода в артериальной крови несуществен или очень мал. Таким образом, несмотря на популярность измерения PaO_2 , этот показатель не отражает уровень доставки кислорода и потребность тканей в

нем. Значительно более информативным для оценки оксигенации артериальной крови является показатель SaO_2 , а измерение PaO_2 целесообразно для оценки эффективности газообмена в лёгких.

В свою очередь формула доставки кислорода:

$$DO_2 = CB \times CaO_2 = CB \times (1,3 \times Hb \times SaO_2) \times \\ \times 10 + (0,003 \times PaO_2),$$

где DO_2 – доставка кислорода (мл); CB – сердечный выброс (мл).

Соответственно, доставка кислорода преимущественно зависит от сердечного выброса, Hb и SaO_2 . Поэтому очевидно, что использование дополнительной кислородной терапии вряд ли поможет снизить риск хирургической инфекции за счет увеличения парциального давления кислорода в тканях раны, так как в действительности это растворенный кислород, а в формуле доставки кислорода он имеет коэффициент 0,003 и за счет этого можно увеличить доставку всего на 3%.

Вышеизложенное указывает на то, что для поддержания уровня гемоглобина и CB в пределах нормы требуется выполнение ряда мероприятий, в том числе и гемотрансфузий. По этому поводу не существует однозначного мнения. Одни авторы считают, что использование донорской крови и/или ее компонентов обуславливают выраженность послеоперационной иммунодепрессии, т.к. это приводит к снижению активности естественных киллеров, Т-клеточной пролиферации и секреции лимфокинов [5]. Ретроспективный анализ 238 случаев АКШ продемонстрировал, что переливание аллогенной крови повышает риск инфекционных осложнений [27]. Однако переливание эритроцитарной массы при низком уровне Hb способствует коррекции тканевой гипоксии.

Одним из наиболее интересных систематических обзоров, посвященных уменьшению частоты инфекционных осложнений, является метаанализ, проведенный Lidia Dalfino et al. [8] в 2011 году. Оказалось, что стандартные подходы к коррекции гемодинамики у хирургических больных могут являться причиной развития инфекционных осложнений. В 26 рандомизированных контролируемых клинических исследованиях, включавших 4188 пациентов, лечение по принципам индивидуализированной целевой периоперационной коррекции гемодинамики позволило существенно снизить частоту инфекции (отношение шансов 0,58, 95% доверительный интервал 0,46–0,74; $p < 0,0001$), пневмонии (отношение шансов 0,71, 95% доверительный интервал 0,55–0,92; $p = 0,009$). В связи с этим лечение пациента должно проводиться в соответствии с индивидуальным подходом к каждому пациенту для обеспечения адекватной «периоперационной целевой терапии», направленной на достижение определенных целей у конкретного пациента. Такой подход подразумевает обеспечение на всех этапах определенных значений доставки кислорода тканям, контроль за потреблением кислорода и его экстракцией тканями, контроль за балансом натрия

и сердечного индекса. Стандартные методы контроля за гемодинамикой (артериальное давление, центральное венозное давление) недостаточны для прогнозирования частоты инфекционных осложнений, связанных с неадекватной доставкой кислорода при «стабильной гемодинамике», оцененной по «общепринятым» показателям. Немаловажно учитывать, что потребление кислорода тканями значительно повышается при стрессовых ситуациях, операциях и в том числе при инфекционном процессе. Выводом является необходимость пересмотра существующих концепций по контролю и коррекции гемодинамики, особенно у пациентов высокого риска, к которым относятся больные с вероятностью летального исхода более 5% [8].

Литература

1. Акчурин, Р.С. Реконструктивная микрохирургия коронарных артерий: опыт первых 2000 операций / Р.С. Акчурин [и др.] // Сб. статей по мат. Всеросс. научн.-практ. конф.: тез. докл. и сообщ. – М., 2001. – С. 13–15.
2. Бисенков, Л.Н. Хирургическое лечение инфекционных осложнений поврежденных груди и живота / Л.Н. Бисенков, П.Н. Зубарев – СПб.: Logos, 1997. – 224 с.
3. Бокерия, Л.А. Клинико-экономический анализ в сердечно-сосудистой хирургии: состояние проблемы / Л.А. Бокерия, И.Н. Стулаков, И.В. Самородская // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2004. – № 1. С. 4–9.
4. Валька, Е.Н. Правосторонняя переднебоковая торакотомия и продольная срединная стернотомия. Анализ гнойных осложнений / Е.Н. Валька А.В. Сальников, И.Н. Сонькин // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003. – № 2. – С. 46–47.
5. Шевченко, Ю.Л. Радиоизотопное исследование в диагностике очагов инфекции у кардиохирургических больных / Ю.Л. Шевченко [и др.] // Вест. хир. – 1998. – № 5. – С. 105–108.
6. Agrifoglio, M. Double vs single internal thoracic artery harvesting in diabetic patients: role in perioperative infection rate / M. Agrifoglio [et al.] // J. cardiothorac. surg. – 2008. – Vol. 3. – P. 35.
7. Baue, A.E. Cardiopulmonary bypass for cardiac surgery: an inflammatory event: can it be modulated? / A.E. Baue // Multiple organ failure: pathophysiology, prevention and therapy. – 2000. – P. 82–85.
8. Dalfino, L. Haemodynamic goal-directed therapy and postoperative infections: earlier is better. a systematic review and meta-analysis / L. Dalfino [et al.] // Critical care. – 2011. Vol. 15, Issue 3. – P. 154.
9. De Paulis, R. The effect of bilateral internal thoracic artery harvesting on superficial and deep sternal infection: The role of skeletonization / R. De Paulis [et al.] // J. thorac. cardiovasc. surg. – 2005. – Vol. 129. – P. 536.
10. Eagle, K.A. American College of Cardiology; American Heart Association. ACC/AHA - 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology / K.A. Eagle [et al.] // American heart association task force on practice guidelines circulation. – 2005. – Vol. 111, № 15. – P. 2014.
11. El Oakley, R.M. Postoperative mediastinitis: classification and management / R.M. El Oakley, J.E. Wright // Ann. thorac. surg. – 1996. – Vol. 61, № 3. – P. 1030–1036.
12. Fitch, J.C. Pharmacology and biological efficacy of a recombinant, humanized, single-chain antibody C5 complement inhibitor in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery with cardiopulmonary bypass / J.C. Fitch [et al.] // Circulation. – 1999. – Vol. 100. – P. 2499.
13. Gousseff, M. The systemic capillary leak syndrome: a case series of 28 patients from a European registry / M. Gousseff [et al.] // Ann. intern. med. – 2011. – Vol. 154. – P. 464.
14. Estrada, C.A. Outcomes and perioperative hyperglycemia in patients with or without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting / C.A. Estrada [et al.] // Ann. thorac. surg. – 2003. – Vol. 75. – P. 1392.
15. Hajjar, L.A. Transfusion requirements after cardiac surgery: the TRACS randomized controlled trial / L.A. Hajjar [et al.] // JAMA. – 2010. – Vol. 304. – P. 1559.
16. Huckfeldt, R. A clinical trial to investigate the effect of silver nylon dressings on mediastinitis rates in postoperative cardiac sternotomy incisions / R. Huckfeldt [et al.] // Ostomy wound manage. – 2008. – Vol. 54. – P. 36.
17. Jones, G. Management of the infected median sternotomy wound with muscle flaps. The Emory 20-year experience / G. Jones [et al.] // Ann surg – 1997. – Vol. 225. – P. 766–778.
18. Kaye, K.S. The effect of increasing age on the risk of surgical site infection / K.S. Kaye [et al.] // J. infect. dis. – 2005. – Vol. 191. – P. 1056.
19. Kirklin, J.K. Mechanical circulatory support: registering a therapy in evolution / J.K. Kirklin, D.C. Naftel // Circ. heart fail. – 2008. – Vol. 1, № 3. – P. 200–205.
20. Kluytmans, J. Surgical infections including burns / J. Kluytmans // In: Wenzel R, editor. Prevention and control of nosocomial infections. 3d ed. Baltimore: Williams & Wilkins – 1997. – P. 841–865.
21. Mangram, A.J. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Centers for disease control and prevention (CDC) hospital infection control practices advisory committee / A.J. Mangram [et al.] // Am. j. infect. control. – 1999. – Vol. 27. – P. 97.
22. Matros, E. Reduction in incidence of deep sternal wound infections: random or real? / E. Matros [et al.] // J. thorac. cardiovasc. surg. – 2010. – Vol. 139. – P. 680.
23. Mauermann, W.J. Sternal wound infections / W.J. Mauermann, P. Sampathkumar, R.L. Thompson // Best pract. res. clin. anaesthesiol. – 2008. – Vol. 22. – P. 423.
24. Mazzei, V. Prospective randomized comparison of coronary bypass grafting with minimal extracorporeal circulation system (MECC) versus off-pump coronary surgery / V. Mazzei [et al.] // Circulation. – 2007. – Vol. 116. – P. 1761.
25. Meyhoff, C.S. Effect of high perioperative oxygen fraction on surgical site infection and pulmonary complications after abdominal surgery: the PROXI randomized clinical trial / C.S. Meyhoff [et al.] // JAMA. – 2009. – Vol. 302. – P. 1543.
26. Milano, C.A. Mediastinitis after coronary artery bypass graft surgery. Risk factors and long-term survival / C.A. Milano [et al.] // Circulation. – 1995. – Vol. 92. – P. 2245.
27. Murphy, P.J. Homologous blood transfusion as a risk factor for postoperative infection after coronary artery bypass graft operations / P.J. Murphy [et al.] // J. thorac. cardiovasc. surg. – 1992. – Vol. 104, № 4. – P. 1092–1099.
28. Myles, P.S. Avoidance of nitrous oxide for patients undergoing major surgery: a randomized controlled trial / P.S. Myles [et al.] // Anesthesiology. – 2007. – Vol. 107. – P. 221.
29. Narang, S. Sternal weave in high-risk patients to prevent noninfective sternal dehiscence / S. Narang [et al.] // Asian cardiovasc. thorac. ann. – 2009. – Vol. 17. – P. 167.
30. Onal, H. Capillary leak syndrome in a 5-month-old infant associated with intractable diarrhea / H. Onal [et al.] // Ann. trop. pediatr. – 2007. – Vol. 27. – P. 81.
31. Pryor, K.O. Surgical site infection and the routine use of perioperative hyperoxia in a general surgical population: a randomized controlled trial / K.O. Pryor [et al.] // JAMA. – 2004. – Vol. 291. – P. 79.
32. Rao, C. Leadership in cardiac surgery / C. Rao [et al.] // Eur. j. cardiothorac. surg. – 2011. – Vol. 39, № 6. – P. 905–911.

33. Schimmer, C. Prevention of sternal dehiscence and infection in high-risk patients: a prospective randomized multicenter trial / C. Schimmer [et al.] // Ann. thorac. surg. – 2008. – Vol. 86. – P. 1897.
34. Sjögren, J. Poststernotomy mediastinitis: a review of conventional surgical treatments, vacuum-assisted closure therapy and presentation of the Lund University Hospital mediastinitis algorithm / J. Sjögren [et al.] // Eur. j. cardiothorac. surg. – 2006. – Vol. 30. – P. 898.
35. Snyder, C.W. Primary sternal plating to prevent sternal wound complications after cardiac surgery: early experience and patterns of failure / C.W. Snyder [et al.] // Interact. cardiovasc. thorac. surg. – 2009. – Vol. 9. – P. 763.
36. Sofer, D. Sternal wound infections in patients after coronary artery bypass grafting using bilateral skeletonized internal mammary arteries / D. Sofer [et al.] // Ann. surg. – 1999. – Vol. 229, № 4. – P. 585–590.
37. Vogt, P. Elimination of deep and superficial sternal wound infection / P. Vogt // Abstr. 30-th Cardiovascular surgical symposium. – Zurs, Austria. – 2012. – P. 321–324.
38. Wilson, S.J. Elevated preoperative fasting serum glucose levels increase the risk of postoperative mediastinitis in patients undergoing open heart surgery / S.J. Wilson, D.J. Sexton // Infect. control hosp. epidemiol. – 2003. – Vol. 24. – P. 776.
39. Zeitani, J. Superficial wound dehiscence after median sternotomy: surgical treatment versus secondary wound healing / J. Zeitani [et al.] // Ann. thorac. surg. – 2004. – Vol. 77. – P. 672.

G.G. Khubulava, N.N. Shikhverdiev, A.B. Naumov, V.V. Suvorov, S.P. Marchenko, I.I. Averkin

**Pathophysiological mechanisms and risk factors
of sternal wound infection in cardiac surgery**

***Abstract.** New studies indicate that the elimination of infection in cardiac surgery is one of the elusive goals. The reason for this is the need for integrated approach to the methods of improving the quality of patient care process from the time of admission. Among objective indicators that characterize the level of highly skilled care (mortality, stroke, heart attack), the incidence of infection is an integral indicator of quality of cardiac surgery at the hospital, because it requires the elimination not only of improving surgical techniques and methods of prevention, and anesthesia, resuscitation, perfusiology provision of cardiac surgery. It is shown that the best outcome for patients of cardio profile does not depend only on surgical skills of the operation. An integral part of the success is, among other things, understanding of pathogenesis of the disease, methods of correction of state at each stage of treatment.*

***Key words:** wound infection, risk factors, sternal infection, infection in cardiac surgery, pathogenesis of sternal infection, complication in cardiac surgery, sternal instability, mediastinitis.*

Контактный телефон: 8-911-255-16-33; email: vitalikkrak@gmail.com