

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ЭНДОКАРДИТА

В.П. Приходько, Д.И. Логаненко, Ю.В. Малиновский, В.А. Куватов, О.В. Ивко

Челябинский межобластной кардиохирургический центр

pri-vladimir@narod.ru

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, аортальный стеноз, септальные дефекты, паравальвуллярный абсцесс.

Вторичный инфекционный эндокардит (ИЭ) осложняет врождённые пороки сердца (ВПС) в 5,9–12% случаев. Для возникновения ИЭ необходимы два основных условия: травма эндотелия и попадание микроорганизмов в кровеносное русло [2, 3, 5, 8]. Поэтому нередко вторичный ИЭ возникает на врожденно измененных клапанах сердца – двустворчатый аортальный клапан, пролапс митрального клапана (МК) [1, 4, 6, 7, 9]. Одним из возможных механизмов развития эндокардита правых камер сердца следует считать травму эндокарда турбулентными токами крови при таких ВПС, как дефекты перегородок или открытый артериальный проток [3, 5, 8]. В некоторых случаях при ИЭ, осложнившем течение ВПС, возможно формирование аневризм сердца, причем поражение сердечной мышцы происходит в результате эмболии коронарных артерий септическим эмболом с последующим формированием абсцесса миокарда. Высокое внутрисердечное давление способствует образованию деформации в области пораженного участка миокарда с формированием постмиокардитической аневризмы желудочка [3]. Всё это позволяет сделать вывод, что коррекция ВПС показана не столько по гемодинамическим критериям, сколько с целью профилактики ИЭ [1–6, 9].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С 1986 г. по февраль 2008 г. в кардиохирургическом отделении прооперировано 76 больных по поводу ВПС, осложненных инфекционным эндокардитом. Возраст больных колебался от 2 до 60 лет. Из них мужчин было 58 (76,3%), женщин 18 (23,7%). Большинство больных было направлено в кардиохирургический центр после безуспешного, а порой длительного лечения в различных терапевтических стационарах. Из 76 больных 55 (72,4%) отнесены до операции к IV ФК (по классификации NYHA), а 21 (27,6%) – к III ФК. У больных имелись различные гемодинамически значимые

пороки сердца с проявлениями недостаточности кровообращения от II а до II б степени. У больных выявлены следующие виды врожденных пороков сердца: 1. Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) – у 12 больных; 2. Двустворчатый аортальный клапан с признаками аортального стеноза – у 38; 3. Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) в сочетании с недостаточностью МК и триkuspidального клапана – у 2; 4. Открытый артериальный проток (ОАП) – у 3. 5. Недостаточность аортального клапана (НАК) в сочетании с субаортальным стенозом (САС) – у 1; 6. Недостаточность митрального клапана (НМК) на фоне врожденного пролапса клапана – у 13; 7. Недостаточность АоК и МК – у 3; 8. Коронарно-правожелудочковый свищ – у 1; 9. Пролапс МК + аневризма ЛЖ – у 1; 10. Врожденная недостаточность триkuspidального клапана (НТК) – у 1; 11. ДМЖП в сочетании со стенозом легочной артерии – у одного.

Проведенное допплерэхокардиографическое исследование позволило выявить микробные вегетации на створках клапана, перфорации и разрывы створок и хорд, паравальвуллярные абсцессы и микотические аневризмы, оценить гемодинамические нарушения и изменения камер сердца. Признаки легочной гипертензии различной степени выраженности выявлены у 22 (28,9%) больных. В 5 (6,6%) наблюдениях у пациентов диагностирована инфаркт-пневмония. В одном наблюдении у больного, имевшего пролапс МК после перенесенного гематогенного остеомиелита, сформировалась аневризма левого желудочка. Для идентификации типа микроорганизмов больным проводили трехкратные посевы крови на стерильность. Следует отметить, что у 15 (19,7%) больных имелись очаги хронической инфекции: кариозные зубы, хронические тонзиллиты, хронические воспалительные заболевания придаточных пазух носа и костной системы. Для подтверждения диагноза ИЭ мы учитывали: наличие лихорадки неясной этиологии, качественное изменение характера

шумов и тонов сердца, своеобразную окраску кожных покровов, увеличение размеров сердца, тахикардию и одышку, наличие признаков недостаточности кровообращения, увеличение селезенки, динамические изменения ЭКГ, нарушение функции печени и почек, сдвиги белковых фракций крови с гипергаммаглобулинемией.

У одного пациента, имевшего пролапс МК с регургитацией, после перенесенного острого гематогенного остеомиелита правого бедра, сформировалась большая аневризма левого желудочка, обусловленная эмболией коронарных артерий септическим эмболом с развитием абсцесса миокарда. Высокое внутрисердечное давление способствовало увеличению зоны формировавшейся постмиокардитической аневризмы левого желудочка.

Показаниями к хирургическому лечению служили: 1. Прогрессирующая сердечная недостаточность. 2. Некупируемый сепсис. 3. Тромбоэмбологические осложнения. 4. Паравальвуллярные абсцессы.

Все хирургические вмешательства выполняли из срединной стернотомии, выполняли канюляцию восходящей аорты и раздельно полых вен. Обязательным считалось дренирование левых отделов сердца, которое преследовало три основные цели: декомпрессию левых отделов сердца; эвакуацию воздуха перед восстановлением самостоятельной сердечной деятельности; дозированную декомпрессию левого желудочка в восстановительном периоде, являющуюся методом профилактики и лечения миокардиальной недостаточности. Декомпрессию левого желудочка осуществляли преимущественно через стенку левого предсердия.

Наиболее важным звеном операции по поводу активного ИЭ являлась санация камер сердца. Комплекс мероприятий, направленных на ликвидацию внутрисердечного очага инфекции, состоит из нескольких элементов, включающих механический и химический метод санации.

1. Механическая санация – максимальное удаление вегетаций, проводимое обычно путем иссечения пораженных и разрушенных инфекционным процессом внутрисердечных структур (клапанов, пристеночного эндокарда, инфицированных тромбов и кальциевых конгломератов), удаление абсцессов.

2. Химическая санация – обработка камер сердца антисептиками, из которых наиболее эффективными являлись раствор первомура, диоксицина.

Виды операций, выполненных больным врожденными клапанными пороками сердца, осложненными вторичным ИЭ	Число операций
I. Протезирование аортального клапана (ПАК), из них:	39
с ушиванием дефекта ДМЖП	3
с устранением субаортального стеноза	3
с пластикой дефекта ДМПП	5
с ушиванием ОАП	1
с ушиванием паравальвуллярного абсцесса	5
II. Протезирование митрального клапана (ПМК), из них:	15
с пластикой ДМПП + аннулоплекцией ТК	7
с пластикой ДМПП	3
с ушиванием паравальвуллярного абсцесса	2
III. ПМК + ПАК из них:	3
с ушиванием паравальвуллярного абсцесса	1

Виды операций, выполненных у больных ВПС при вторичном ИЭ	Число операций
I. Пластика ДМЖП, из них:	12
с пластикой ТК	2
с ушиванием фенестрации створки ТК + аннулоплекцией ТК	2
с удалением вегетаций со створок ТК	2
с ушиванием ООО + ПТК	1
с ушиванием ООО + пластикой АК + иссечением подклапанного стеноза ЛА+пластикой выводного отдела ПЖ заплатой	1
с протезированием МК	1
II. Удаление вегетаций со створок ТК + ушивание коронарно-ПЖ свища + ушивание ООО + пластика ТК по Бойду	1
III. Удаление вегетаций со створок + ушивание дефекта створки ТК	1
IV. Пластика ДМПП + аннулоплекция ТК + удаление вегетаций	1
V. Коррекция ОАП, из них:	3
ушивание ОАП + удаление вегетаций со створок ЛА	2
резекция + ушивание ОАП + удаление вегетаций со створок ЛА	1
VI. Резекция аневризмы ЛЖ	1

Санацию камер сердца производили в режиме последовательного выполнения всех ее элементов и соблюдения мер профилактики микробного обсеменения операционного поля. В ходе оперативного вмешательства должны быть осмотрены все клапаны с перспективной оценкой их функции, а также обследованы все отделы сердца с целью выявления и ликвидации возможных очагов инфекции. С особой тщательностью должно проводиться обследование камер сердца для выявления абсцессов сердца. Паравальвуллярные абсцессы были выявлены в 6 (7,9%) наблюдениях, причем абсцесс корня аорты – у 5 (в одном наблюдении сочетался с микотической аневризмой левого желудочка), а абсцесс фиброзного кольца МК – у 1.

В случае многоклапанного инфекционного поражения сердца в первую очередь производили протезирование МК, а затем аортально-коррекцию триkuspidального порока.

При вторичном ИЭ наиболее часто поражался аортальный клапан, так, из 76 больных ВПС изолированное поражение аортального клапана отмечено у 39 (51,3%) пациентов. Повреждение аортального клапана встречалось в виде разрыва, перфорации или отрыва створок от фиброзного кольца. У 5 больных инфекционный процесс распространялся за пределы створок клапана с разрушением фиброзного кольца, стенки аорты, основания передней створки МК. Следует отметить, что в некоторых случаях требуется проведение нестандартных операций при локализации абсцессов в области коронарных артерий и проводящих путей. Имеются особенности протезирования аортального клапана при ИЭ, так как фиксация протеза производится к воспаленным, отечным тканям. Часто возникает необходимость формирования опоры для протеза клапана, путем пликации начального отдела аорты с непрочным фиброзным кольцом или наложения большого количества различного типа швов. Для предупреждения развития параклапанной fistулы швы для фиксации протеза проводили через основание передней створки МК или через стенку аорты с выколом наружу.

Поражение МК при сопутствующей врожденной патологии имело место у 15 (19,7%) больных. Причем инфекционный процесс одинаково часто локализовался на передней и задней створках, разрушая их.

До 1986 г. в отделении преимущественно имплантировали шаровые модели искусственных клапанов сердца, а с 1987 г. стали широко применяться дисковые односторончатые модели.

С 1996 г. и по настоящее время для замены пораженных клапанов сердца стали применяться как двусторончатые дисковые клапаны сердца отечественного и импортного производства, так биологические протезы клапанов сердца.

По представленным данным, протезирование МК выполнялось одновременно с коррекцией септальных дефектов, причем у 3 пациентов выполнялась коррекция неполной формы атриовентрикулярной коммуникации, и пластика МК была неэффективной из-за выраженной деструкции клапанного аппарата.

Протезирование МК и АоК произведено одному больному с врожденной патологией аортального клапана и пролапсом МК с выраженной регургитацией.

Пластика ДМЖП с одновременной коррекцией сопутствующей патологии выполнена у 12 больных, причем устранение сопутствующего порока трикуспидального клапана произведено у 6 пациентов. В одном наблюдении у больной помимо пластической коррекции аортального клапана устранен выраженный подклапанный стеноз легочной артерии с пластикой выходного отдела правого желудочка заплатой из аутоперикарда.

В другом случае одновременно с пластикой ДМЖП произведено протезирование МК из-за выраженных разрушений створок клапана.

Повторная хирургическая коррекция коронарно-правожелудочкового свища с пластикой трикуспидального клапана произведена в одном случае. Пластическая коррекция врожденной патологии ТК после перенесенного ИЭ выполнена у одного больного. В трёх случаях вторичный ИЭ был выявлен у больных с ОАП. В двух наблюдениях во время операции помимо закрытия артериального протока произошло удаление эмбологенных вегетаций из ствола ЛА и со створок пульмонального клапана, а в одном случае дополнительно произведена резекция артериального протока.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Отдаленные результаты были прослежены у 66 (87%) больных, выписанных из стационара в сроки от 6 мес. до 16 лет. Следует отметить, что 92% пациентов были обследованы неоднократно, из них 83% больных прошли стационарное обследование, преимущественно в сроки 6 и 12 мес. после операции. Полученные клинические данные сопоставлялись в динамике с дооперационными показателями. От различных осложнений в отдаленном периоде по-

гибло 2 (3%) больных. Специфическими осложнениями в первые месяцы и годы после операции являются рецидив инфекции, распространяющейся на протез клапана, и образование парапротезных fistул. Рецидив ИЭ в отдаленные сроки после операции выявлен у 3 (3,9%) пациентов, а ранний ИЭ выявлен у одной больной. Проводимая в послеоперационном периоде антибактериальная терапия позволила подавить инфекцию, однако в последующем при наличии провоцирующих факторов (хронические очаги инфекции, абсцессы различной локализации, вирусные инфекции, активность ревматического процесса) произошла активация инфекции, которая реализовалась в новую вспышку заболевания. Рецидив ИЭ в раннем послеоперационном периоде отмечен у больной после протезирования AoK и ушивания ОАП. Во время повторного оперативного вмешательства произведена резекция артериального протока и удаление вегетаций со створок клапана легочной артерии, признаков протезного эндокардита выявлено не было.

По нашему мнению, в трех случаях развитие позднего протезного эндокардита было обусловлено неадекватной антибактериальной терапией при лечении острых респираторных заболеваний; санации ротовой полости; лечении острой гинекологической патологии. Двум больным было выполнено репротезирование МК и AoK сердца. В одном наблюдении у больной через 6 лет после операции протезирования МК был выявлен протезный эндокардит, по поводу чего было произведено репротезирование МК. Рецидив инфекционного эндокардита с формированием паравальвуллярной fistулы отмечен в другом случае у больного после протезирования аортального клапана и пластики микотической аневризмы левого желудочка через 3 года после операции. После проведенного репротезирования аортального клапана пациент погиб из-за прогрессирующей сердечной недостаточности. В третьем наблюдении у больного, которому была выполнена пластика ДМЖП и удаление вегетаций со створок триkuspidального клапана, через 9 лет после операции в результате перенесенного ИЭ сформировался порок МК и AoK. Следует отметить, что во время первой операции был зарегистрирован пролапс МК с минимальной регургитацией. Этому пациенту было произведено протезирование МК и AoK.

Вторая больная погибла через шесть лет после ушивания ДМЖП и протезирования триkuspidального клапана.

При изучении отдаленных результатов оценивали степень выраженности недостаточности кровообращения, переход в более благоприятный функциональный класс и трудоспособность пациентов.

Пациенты, оперированные по поводу вторичного ИЭ, развившегося на фоне врожденных пороков сердца, в различные сроки после операции перешли в более благоприятный функциональный класс и имели минимальные проявления недостаточности кровообращения.

Следует отметить, что число повторных операций в отдаленные сроки составило 3 (3,9% больных), а после операции погиб один пациент.

Особенности трудовой реабилитации больных ИЭ после протезирования клапанов сердца состоят в том, что многие больные в результате тяжести, а в некоторых случаях длительности заболевания нередко не имели или потеряли работу по специальности и квалификацию. Коррекция внутрисердечной гемодинамики и устранение очага инфекции в сердце значительно улучшили состояние больных, у которых появилась возможность переносить физические нагрузки и приступить к трудовой деятельности. Однако отсутствие профессиональной достаточной подготовки и соответствующих условий труда устроystва на местах нередко затрудняли решение задач реабилитации – заключительного звена в восстановительном лечении.

По нашим данным, полностью реабилитированы 68% оперированных больных. Только 33% (трудоспособного возраста) не работают, но ведут активный образ жизни, и 2% пациентов живут со значительными ограничениями.

Из вышеизложенного следует, что основной задачей педиатра и терапевта, наблюдающего за больным с ВПС, является своевременное направление пациента на оперативное лечение до развития необратимых системных осложнений вторичного ИЭ. При консервативном лечении прогноз заболевания, как правило, неблагоприятный, о чем свидетельствуют опубликованные данные: к концу первого года от сердечной недостаточности погибает половина больных, а к концу пятого года – 80% (Mills et al., 1982). С момента опубликования первого сообщения Wallace et al. (1965) о протезировании клапана сердца по поводу ИЭ в активной стадии роль хирургического лечения ИЭ значительно возросла. Благодаря внедрению в комплекс лечебных мероприятий хирургических методов лечения ИЭ выживаемость больных значительно увеличилась, появилась возможность полностью реабилитировать больных и

восстанавливать их трудоспособность. В последние годы были получены обнадёживающие результаты хирургического лечения клапанного ИЭ при врожденных пороках сердца, которые позволили хирургам склониться к активной хирургической тактике в лечении этой группы больных.

Таким образом, на основании изучения результатов оперативного лечения ИЭ можно сделать вывод, что интенсивная комплексная медикаментозная терапия в сочетании с оперативным вмешательством у большинства больных ВПС надежно устраниет внутрисердечный очаг инфекции и реальную опасность генерализации инфекции. Несмотря на тяжелые разрушения внутрисердечных структур, в условиях активного эндокардита возможна адекватная коррекция пороков сердца. Использование оптимальной лечебной и хирургической тактики в кардиохирургической клинике позволит реально улучшить результаты лечения этой группы тяжелых больных.

ВЫВОДЫ

1. При выявлении признаков ИЭ у больных ВПС сроки проводимого консервативного лечения должны быть минимальными.
2. Раннее оперативное вмешательство по поводу врожденного порока сердца, осложненного ИЭ, позволяет санировать камеры сердца, нормализовать внутрисердечную гемодинамику, увеличить возможность выполнения клапано-сохраняющей операции и предупредить развитие грозных осложнений, характерных для инфекционного процесса.
3. Лечение ИЭ при врожденных пороках сердца должно быть комплексным, санация очагов хронической инфекции имеет большое значение в профилактике инфекционного эндокардита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бокерия Л.А., Фаминский Д.О. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1996. № 6. С. 42–46.
2. Гаджиев А.А., Рознерица Ю.В., Попов Д.А. и др. // Детские болезни сердца и сосудов. 2006. 3 5. С. 11–18.
3. Приходько В.П., Синицын П.Д. Инфекционный эндокардит. Современные подходы к медикаментозному и хирургическому лечению. Челябинск, 2003. 127 с.
4. Францев В.И., Селиваненко В.Т. Бактериальный эндокардит при врожденных пороках сердца. М., 1986. С. 44–60.
5. Шевченко Ю.Л., Шахвердиев Н.Н., Матвеев С.А. и др. // Клинич. медицина. 1992. № 1. С. 37–40.
6. Alexion C., Galogavron M. et al. // Eur. J. Cardio-Thorac. Surg. 2000. V. 11. P. 105–113.
7. Kalangos V.C., Pretre R. A. et al. // Schweiz. Med. Wochenschr. 1997. V. 125. № 34. P. 1592–1596.
8. Gersomy W.M., Hages C.I., Driscoll D. et al. // Circulation. 1993. V. 87 (suppl.). P. 1–12.
9. Picarelli D., Leone A., Duhugen P. et al. // Card. Surg. 1997. V. 12. P. 406–411.

SURGICAL REPAIR OF CONGENITAL HEART DISEASE COMBINED WITH ENDOCARDITIS

V.P. Prikhodko, D.I. Loganenko, Yu.V. Malinovsky,
V.A. Kuvatov, O.V. Ivko

Cheliabinsk Interregional Cardiac Surgery Center
Secondary infective endocarditis (IE) complicates congenital heart diseases (CHD) in 5.9 – 12 % of cases. There are two major conditions for IE development: endothelium damage and presence of microorganisms in the blood stream [2,3,5,8]. Therefore, in many cases secondary IE occurs on congenitally changed valves of the heart – bicuspid aortic valve and mitral valve prolapse [1,4,6,7,9]. Injuries of endocardium caused by turbulent blood streams in patients with such CHD as septal defects or patent ductus arteriosus might be considered as one of the mechanisms for developing endocarditis of right cardiac chambers [3, 5, 8]. In some cases, when CHD is complicated by IE, cardiac aneurysms may occur, with myocardium being damaged as a result of embolism of coronary arteries by a septic embolus and with subsequent development of myocardium abscess. High intercardial pressure contributes to the development of deformity in the area of the affected region of myocardium and to the growth of postmyocardial aneurysm of the ventricle [3]. All this helps to make a conclusion that repair of CHD is justified not only because of hemodynamic criteria but for the benefit of preventing IE [1, 3, 4, 5, 6, 9].