УДК 616.126-002:616.12-007-053.1-07-08

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА: ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

А.П. Медведев, д. м. н., профессор, **М.В. Широков, Д.И. Лашманов, Н.В. Анцыгин,** к. м. н., **С.В. Немирова,** к. м. н., **Ю.А. Соболев, Д.С. Пичуров, Н.Ю. Тюрина,** к. м. н.,
ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия Росздрава»,
ГУ «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница», г. Н. Новгород

В настоящей работе приведены результаты оценки критериев диагностики и ближайшие результаты хирургического лечения врожденных пороков сердца, осложненных вторичным инфекционным эндокардитом.

The article is about the results of estimating of diagnostics criteria and the nearest results of surgical treatment of congenital malformation of heart, complicated by secondary infectious endocarditis.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – закономерное осложнение или исход естественного течения ряда врожденных пороков сердца. Он наиболее часто возникает при пороках с выраженным турбулентным током крови, обусловленным существенным градиентом давления между различными камерами или отделами сердца.

По определению, ИЭ – это полипозно-язвенное воспалительное заболевание эндотелиальной выстилки сердца и крупных сосудов, вызываемые различными микроорганизмами. Как правило, ИЭ развивается на фоне иммунодефицитного состояния, протекает по типу сепсиса с циркуляцией возбудителя в крови, часто сопровождается эмболиями и развитием полиорганной недостаточности [14].

Проблема ИЭ, несмотря на стремительное развитие кардиохирургии детского возраста, сохраняет свою актуальность. Опираясь на данные кардиохирургических клиник, занимающихся коррекцией врожденных пороков сердца (ВПС), приходится констатировать отсутствие тенденции к снижению частоты и тяжести проявления ИЭ.

В последнее время частота ИЭ у больных с ВПС увеличилась вдвое, составляя при этом в среднем 2,8-5,8% от общего числа госпитализированных больных с ВПС, а по некоторым данным, частота может достигать 35% [2].

Цель работы. Оценить критерии диагностики и ближайшие результаты хирургического лечения врожденных пороков сердца, осложненных вторичным инфекционным эндокардитом.

Материалы и методы. За период с января 1993 по июнь 2008 годов в отделении врожденных пороков сердца ГУ СККБ было прооперировано 37 пациентов с ИЭ, развившемся на фоне ВПС, среди них мужчин было 26 (70%) и женщин 11 (30%). Возраст пациентов на момент операции колебался от 4 месяцев до 54 лет (22,4±14,6). По нозологическим формам ВПС пациенты распределились следующим образом: ДМЖП – 14, двухстворчатый аортальный клапан (АК) – 6, недостаточность митрального клапана (МК) – 4, коронаро-правожелудочковая фистула (К-ПЖ) – 4, ДМЖП + ДМПП – 2, ДМПП – 2, тетрада Фалло + ДМПП + ОАП – 1, частичный аномальный дренаж легочных вен (ЧАДЛВ) в правое предсердие со стенозом легочной артерии (ЛА) – 1, ДМЖП + недостаточность АК – 1, ОАП со стенозом ЛА – 1, частичная форма атриовентрикулярного канала – 1. Легочная гипертензия выявлена у 12 больных (32,43%). Показаниями к хирургическому вмешательству послужили: некупируемый сепсис, прогрессирующая сердечная недостаточность, обусловленная поражением миокарда и клапанного аппарата, наличие крупных подвижных вегетаций (более 10 мм), наличие паравальвулярного абсцесса. У всех пациентов с септальными дефектами ИЭ развивался в правых камерах сердца. Были выполнены следующие оперативные вмешательства:

I) Протезирование АК – 7, из них с пластикой ДМЖП – у 1 пациента.

II) Протезирование МК – у 5 больных, из них с пластикой ТК по Де-Вега – у 3, с пластикой первичного ДМПП – у 1.

III) Пластика ДМЖП с санацией ТК –16, из них с ушиванием ДМПП –2, с протезированием ТК – 1; с иссечением подклапанного стеноза ЛА + пластикой выводного отдела ПЖ заплатой из Gore-Tex + ушивание ОАП + ушивание ДМПП – 1.

IV) Удаление вегетации со створок ТК +-ушивание К-ПЖ фистулы – 4.

V) Открытая легочная вальвулопластика + удаление вегетации из ствола ЛА + перевязка ОАП – 1.

VI) Пластика ДМПП с санацией ТК – 1.

VII) Коррекция ЧАДЛВ с санацией ТК – 1.

Результаты и их обсуждение. В раннем послеоперационном периоде погибли 5 пациентов (13,51%). Причинами летальных исходов стали прогрессирующая сердечная недостаточность в 4 случаях и полиорганная недостаточность в 1 случае. При анализе нелетальных осложнений: кровотечение, потребовавшее выполнения рестернотомии, имели 2 больных (5,4%). Рецидив ИЭ выявлен в 3 случаях: у 2 больных потребовалась повторная пластика ДМПП, и в одном случае было выполнено повторное ушивание К-ПЖ фистулы.

ВПС является самостоятельным фактором риска развития ИЭ, который, в свою очередь, осложняет течение порока. Необходимо отметить, что ИЭ осложняет, как правило, малые дефекты межжелудочковой перегородки или узкий открытый артериальный проток, которые обычно гемодина-

мически незначимы [12]. При них тонкая, но сильная струя крови обладает большей кинетической энергией и тяжелее повреждает эндокард. По данным Ю.Л. Шевченко (1995), к ВПС высокого риска развития ИЭ относятся: открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло, атриовентрикулярная коммуникация, а также врожденный стеноз устья аорты или легочного ствола. Среди наших пациентов 17 (46)% имели дефект межжелудочковой перегородки.

По длительности течения заболевания выделяют острый (менее 8 недель) и подострый (более 8 недель) ИЭ [12].

Выделяют клапанный ИЭ, характеризующийся поражением нативного клапана сердца, и протезный ИЭ с поражением искусственного клапана. ИЭ может быть неосложненным (поражение только клапана сердца) и осложненным с внутрисердечной или внесердечной диссеминацией [12].

По активности инфекционного процесса выделяют активный ИЭ с характерными для заболевания признаками активности (клиническими, эхокардиографическими и микробиологическими) и неактивный. Критерии степени активности ИЭ представлены в таблице 1 [2].

Выделяют следующие стадии инфекционного эндокардита [12]:

1. Бессимптомная (доклиническая) – характеризуется наличием положительной гемокультуры без явных клинических признаков септического процесса вследствие отсутствия реакции со стороны защитных сил организма.

2. Инфекционно-токсическая – характеризуется непосредственным процессом формирования инфекционно-тромбоцитарно-фибринового матрикса на поверхности эндокарда с развитием явной клинической картины острого септического процесса и интоксикацией организма.

3. Иммуновоспалительная – определяется развернутой картиной поражения внутренних органов вследствие персистирующего септического тромбоэмболического синдрома.

4. Дистрофическая – проявляется тяжелыми и необратимыми поражениями внутренних органов.

Дискуссия о причинах и механизмах развития инфекционного эндокардита имеет многолетнюю историю. По современным представлениям, ИЭ является полиэтиологическим заболеванием, возникновение и развитие которого потенциально может быть обусловлено возбудителями, составляющими весьма обширный перечень. Так, в настоящее время доказана роль более 100 микроорганизмов; в будущем этот список будет только расширяться.

Обобщая имеющуюся в литературе информацию, можно сделать вывод, что на современном этапе основным этиологическим фактором ИЭ являются грамположительные кокки: стрептококки, стафилококки и энтерококки, на долю которых приходится до 75-90% в структуре возбудителей ИЭ [2,4,5,6,7,8]. Необходимо отметить, что золотистый стафилококк является ведущим возбудителем ИЭ у больных с ВПС и у наркоманов, а коагулазонегативные стафилококки чаще обнаруживаются при поражении клапанных протезов [2].

Таблица 1. Критерии степени активности инфекционного эндокардита

Степень активности	Критерии	
	клинические	морфологические
Неактивный инфекционный эндокардит	Отрицательная гемокультура; нормальные температура тела и лабораторные показатели	Полное отсутствие признаков поражения клапанов
Слабо выраженная активность инфекционного эндокардита	Отрицательная гемокультура; интермиттирующая субфебрильная температура тела; не резко выраженные лабораторные признаки активности ИЭ	Мелкоочаговое поражение клапанов сердца
Умеренно выраженная активность инфекционного эндокардита	Отрицательная или однократно положительная гемокультура; персистирующая субфебрильная температура тела; выраженные лабораторные признаки активности ИЭ	Крупноочаговое поражение клапанов сердца
Ярко выраженная активность инфекционного эндокардита	Положительная гемокультура; гектическая лихорадка: выраженные лабораторные признаки активности ИЭ	Диффузное поражение клапанов сердца; септическая тромбоэмболия

У больных с осложненным «антибактериальным» анамнезом высока вероятность участия в качестве этиологического фактора ИЭ проблемных метициллинрезистентных кокков, обладающих устойчивостью ко всем бета-лактамным антибиотикам (пенициллинам, цефалоспоринам 1-4-го поколений, карбапенемам). Лечение таких больных – сложная задача для клинициста.

Симптоматика ИЭ у больных с ВПС развивается несколько раньше вследствие лабильности иммунитета детского организма и после соответствующего течения продромального периода, длящегося 1-5 суток с момента попадания инфекционного агента в кровь. Наиболее частым и ранним симптомом ИЭ является лихорадка, носящая волнообразный или постоянный характер. У новорожденных и детей раннего возраста при ИЭ в течение суток может быть нормальная или субфебрильная температура тела, и только периодически отмечаются характерные ее подъемы [4,10,13]. В то же время при значительном ослаблении иммунитета у истощенных и недоношенных детей, при застойной недостаточности кровообращения, а также у больных, страдающих почечной или печеночной недостаточностью, температура тела может быть нормальной или даже ниже нормального уровня [10,11,12,13]. Кроме лихорадки рано проявляются симптомы общей интоксикации организма: быстрая утомляемость, прогрессирующая слабость, анорексия, быстрая потеря массы тела, головные боли, миалгия, артралгия. Важно связать превалирующий в клинической картине инфекционно-токсический или септический тромбоэмболический синдромы с уже существующим поражением сердца, и тогда ИЭ становится одной из ведущих дифференциально-диагностических концепций при лихорадке неясного генеза.

Тщательное обследование сердца принципиально важно для диагностики ИЭ, хотя следует отметить, что при первичном ИЭ

собственно сердечные проявления длительно отсутствуют и на первый план выступают инфекционно-токсический и тромбоэмболический синдромы [12].

О сопутствующем поражении миокарда может свидетельствовать несоответствие между выраженностью клапанного порока и тяжестью сердечной недостаточности, нарастающий характер сердечной недостаточности вплоть до декомпенсации, а также тяжелые нарушения ритма и проводимости, из которых выделяют предсердные и желудочковые экстрасистолы, мерцание или трепетание предсердий, нарушение атриовентрикулярной проводимости различной степени, блокады ножек пучка Гиса [10]. Поражение миокарда в виде инфарктов также характерно для ИЭ вследствие возможной эмболизации коронарных артерий [6,8,9,10].

Симптоматика развивающегося септического тромбоэмболического синдрома характеризуется резким нарушением локального кровоснабжения органов чаще большого, реже малого кругов кровообращения. Причем далеко не всегда эмболия проявляется клинически, что подтверждают данные аутопсий.

ИЭ, вызванный золотистым стафилококком, характеризуется повышенным риском эмболических осложнений [5,8,10,12], при этом частота эмболии значительно снижается при проведении эффективной антибиотикотерапии.

Длительно текущий ИЭ характеризуется развитием нефротического и гепатолиенального синдромов с явлениями гиперспленизма, которые обусловлены как аутоиммунным поражением паренхиматозных органов, так и септической эмболизацией сосудов [10].

Учащение легочных эмболий объясняется ростом числа больных с локализацией инфекционного процесса в правых отделах сердца, что характерно при частых нестерильных внутривенных вмешательствах (в том числе и при внутривенной наркомании) [13].

Основным микробиологическим исследованием при ИЭ является посев крови на стерильность. При выполнении оперативного вмешательства показано микробиологическое исследование образцов пораженного клапанного эндокарда, резецированных на операции. Используются классические микробиологические методы с выделением чистых культур микроорганизмов и определением их чувствительности к антибиотикам.

Двухмерная ЭхоКГ с цветным допплеровским исследованием, а также чреспищеводная ЭхоКГ значительно повысили эффективность диагностического обследования больных с подозрением на ИЭ, позволяя обнаружить морфологическое подтверждение инфекционного поражения клапанного аппарата сердца [12,ь13] При этом ЭхоКГ-исследование следует проводить всем пациентам с подозрением на ИЭ, включая пациентов с отрицательными гемокультурами. Во многих случаях достаточно данных, получаемых при трансторакальной ЭхоКГ. Однако чреспищеводная ЭхоКГ, из-за более близкого расположения датчика, позволяет визуализировать вегетации меньших размеров и обладает большей разрешающей способностью по сравнению с трансторакальной. При явных клинических признаках ИЭ чувствительность метода чреспищеводной ЭхоКГ с достоверным определением клапанных вегетаций составляет 80-95% [1,2,3,4,5]. Вегетационные разрастания на поверхности пораженного эндокарда, по мнению большинства клиницистов, являются абсолютно патогномоничным признаком ИЭ даже при отрицательной гемокультуре. Являясь основой для поддержания инфекционного процесса в организме, вегетации способствуют дальнейшему разрушению клапанного аппарата, а также являются основным источником септической тромбоэмболии, приводящей к образованию вторичных септических очагов и регионарному нарушению кровотока. Эхографическое выявление клапанных вегетации величиной более 6 мм является индикатором повышенного риска развития эмболии [2].

Таблица 2. DUKE-критерии диагностики инфекционного эндокардита

Тип ИЭ	Критерии
Достоверный	Положительная гемокультура из 2 раздельных проб крови с выявлением типичных для ИЭ возбудителей при отсутствии первичного очага. Положительная гемокультура более чем из 2 раздельных проб крови, полученных в течение 12 ч. Положительная гемокультура более чем из 4 раздельных проб крови, без учета временного фактора. Эхокардиографические признаки ИЭ – наличие вегетации на клапанах сердца или подклепанных структурах, интракардиальные абсцессы; дисфункция протезного клапана вследствие вегетационных образований. Интраоперационные находки, специфичные для ИЭ: вегетации или интракардиальные абсцессы. Обнаружение микроорганизмов при микроскопическом и микробиологическом исследовании вегетации, септических тромбоэмболов и содержимого интракардиальных абсцессов.
Вероятный	Наличие только малых клинических критериев и отсутствие критериев, позволяющих полностью исключить ИЭ. Положительная транзиторная гемокультура, не характерная для ИЭ.
Исключенный	Отличное от ИЭ заболевание со сходными симптомами, морфопатологическими и/или параклиническими признаками, которые нивелируются при адекватной антибиотикотерапии в срок до 4 сут.

Описанные клинические примеры протекания ИЭ без наличия вегетации на пораженном эндокарде часто подвергаются в клинической практике сомнению, и только положительные гемокультуры, а также непосредственная микроскопия мазков-отпечатков удаленного клапана и рост микробной культуры при посеве интраоперационного материала подтверждают сам диагноз инфекционного поражения клапанного аппарата сердца.

Не менее важным критерием, свидетельствующим в пользу ИЭ, является выявление в сердечной или сосудистой стенке непосредственно в над– или подклапанном пространстве абсцессов, для которых характерен прорыв содержимого в полость сердца или сосуда. Супра– и субвальвулярные абсцессы также лучше выявляются методом чреспищеводной ЭхоКГ; чувствительность метода при этом достигает 85-95% [12,13].

На основании многочисленных данных предпринимались попытки определения клинических, лабораторных и инструмен-

тальных критериев для диагностики ИЭ. Наиболее современной является схема, предложенная исследователями Duke University, которые разработали абсолютные, вероятные и исключающие критерии, эффективность которых для диагностики ИЭ, по различным данным, соответствует 63-81% [2] (таблица 2). По Duke-критериям диагноз ИЭ считается доказанным, если представлены следующие сочетания:

- 2 больших критерия;
- 1 большой критерий + 3 малых критерия;
- 5 малых критериев.

Диагноз ИЭ считается вероятным при следующем сочетании критериев:

- 1 большой критерий + 1 малый критерий;
- 3 малых критерия.

При коррекции ВПС осложненных ИЭ вмешательства не ограничиваются типичными приемами и методиками. Хирургическая обработка инфекционного очага ликвидирует опорный каркас для посадки заплаты или протеза сердечного клапана. В связи с чем каждое оперативное вмешательство требует высокой степени подготовленности хирурга и ассистентов, чтобы быстро и квалифицировано решать неординарные задачи техники хирургического вмешательства на сердце.

Заключение

На современном этапе огромным достижением кардиохирургии является успешное лечение большинства сложных врожденных пороков сердца и сосудов. Однако наличие сопутствующего ИЭ или развитие инфекционного поражения эндокарда в послеоперационном периоде значительно снижает эффективность проводимых операций вследствие учащения осложнений и летальных исходов. В то же время ранняя диагностика и своевременное хирургическое вмешательство в комплексе с адекватной медикаментозной терапией позволяют добиться удовлетворительных результатов в лечении данной группы больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дюжиков А.А. и др. // Матер. 4-й Ежегодной сессии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. М., 1999.

2. Гаджиев А.А. и др. Инфекционный эндокардит у больных с врожденным пороком сердца: этиология, патогенез, принципы диагностики. Детские болезни сердца и сосудов 2006; 5:11-18.

3. Иванов В.А. и др. // Матер. 4-го Всерос. съезда серд. сосуд, хир. М.. 1998.

4. Исаков Ю.Ф., Белобородова Н.В. Сепсис у детей. М.. 2001.

5. Литасова Е.Е.. Аверко Н.Н. Септические эндокардиты в хирургической коррекции пороков сердца. Новосибирск, 1989.

6. Мешалкин Е.Н.. Литасова Е.Е. и др. // Системный подход к оценке факторов риска у больных с сердечно-сосудистой патологией. Новосибирск, 2002.

7. Подзолков В. П., Шведунова В. Н. // Кардиология. – 200 I. – Т. 9, №10. – С. 69-76.

8. Попов Д. А., Белобородова Н. В.. Яристовскии М. Б. Анестезиол. и реаниматол. – 2006; 3:79-83.

9. Путято Н.А. Клиника, диагностика и лечение больных с врожденными пороками сердца, осложненными инфекционным эндокардитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1995.

10. Францев В.И., Селиваненко В.Т. Бактериальный эндокардит при врожденных пороках сердца. М., 1986.

11. Хабиб О.Н. и др. Бактериальные инфекции в стационаре: поиск новых решений: Сб. ст. / Под ред. Н.В. Белобородовой. – М., 2005.

12. Шевченко Ю.Л./ Хирургическое лечение инфекционного эндокардита. СПб, 1995.

13. Шевченко Ю.Л., Хубулаеа Г.Г., Шихвердиев Н.Н. // Матер, 6-го Всерос. съезда серд.-сосуд, хир. – М., 2000.

14. Медведев А.П. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита. Дис. ... докт. мед. наук. – Н.Н, 1997.