

В работе дан анализ клинического наблюдения, диагностики и лечения 102 больных за период 1982–1997 гг. В настоящее время наиболее актуальной проблемой является диагностика септического эндокардита на основе четких диагностических критериев. Качество жизни больных зависит от установки диагноза и своевременного хирургического лечения.

Клинико-диагностические критерии первичного септического эндокардита у кардиохирургических больных

**В.С.Щукин, Р.Г.Кулешова, Л.Г.Кремер,
А.М.Козырь, В.М.Назаров, Н.И.Глотова**

**Новосибирский научно-исследовательский институт
патологии кровообращения им. акад. Е.Н.Мешалкина**

Проблема сепсиса и его разновидностей — септического эндокардита — приобретает все большую актуальность в кардиохирургии, где коррекция порока проводится на фоне выраженных гемодинамических изменений и септического состояния.

Целью исследования являлось изучение причин возникновения ПСЭ, сроков формирования порока, значимости критериев диагностики септического эндокардита (СЭ), характера течения, установления показаний для оперативного лечения и анализа его исходов.

Материал и методы

Обследовано 102 больных за период с 1982 по 1997 гг., из них 92 мужчины (90%) и 10 женщин (10%). Возраст — от 17 до 64 лет. Основанием для госпитализации служили пороки сердца: аортального клапана — 81 больной (79,7%), из них двухстворчатый аортальный клапан был у 10 больных (9,8%) и у 6 больных поражение аортального клапана сочеталось с аневризмой аорты, что составляет 6,1%. Поражение митрального клапана имелось у 11 больных (11,1%), трикуспидального — у 3 (3,6%), комбинированный аортально-митральный порок выявлен у 7 больных (7,1%).

Оперировано 68 больных (66%). Протезирование клапанов выполнено у 68 больных, аортального клапана — 56 больных (82,4%), митрального — 7 (10,4%), трикуспидального — 2 (2,9%), аортального и митрального с пластикой трикуспидального — 3 (4,4%).

Результаты и обсуждение

Тяжесть состояния больных определялась общим интоксикационным синдромом и поражением кардиальных структур: эндокардитом либо панкардитом, со снижением сократительной способности миокарда (22%). Длительность заболевания в среднем составляет 8,9 мес., формирование порока, как правило, происходило через 3,4 мес. (минимум — 2 недели, максимум — 12 месяцев). Наиболее точными критериями диагностики считаются триада: 1) лихорадка, 2) данные череспищеводной ЭхоКГ и 3) положительная гемокультура.

Своевременно СЭ и порок сердца диагностирован лишь у 14 человек в ранние сроки, в позднем периоде — у 9; в 28 наблюдениях диагноз был установлен лишь при обращении в клинику НИИПК. До этого заболевание протекало под маской ОРВИ, пневмонии, пиелонефрита и др. По началу и течению СЭ имел характер острого (65%) и подострого (35%) заболевания. Это проявлялось различной выраженностью лихорадочного синдрома — от субфебрильного (28%) до гектического (72%), от познабливания до выраженного озноба — и сопровождалось кардиалгиями, миалгиями, сердцебиениями. Самочувствие больных в начале заболевания оставалось удовлетворительным, что затрудняло диагностику и служило поводом поздней обращаемости в специализированное лечебное учреждение. И лишь на более поздних стадиях появлялись или астеновегетативный синдром, или клиника полиорганной недостаточности, тромбоваскулит, эмболический синдром.

Пусковыми моментами служили: ОРВИ — 35,7%, переохлаждение — 16,1%, ангина — 10,7%, травма — 7,2%, гайморит — 7,2%, физическая перегрузка — 5,4%, грипп — 5,4%, наркомания — 5,4%, стресс — 3,6%, стоматологические манипуляции — 3,6%, панариций — 1,8%.

Известно, что кратковременная бактериемия наблюдается не только при различных инфекционных заболеваниях, но и после самых незначительных травм слизистых оболочек.

Стафилококки, микрококки, дифтероиды обнаруживаются в крови после чистки зубов, жевания конфет, экстракции зуба. Существует возможность транзиторной септицемии, связанной с наличием очагов инфекции в организме. Не является абсолютным барьером для микрофлоры слизистая оболочка кишечника.

По нашим данным, до операции положительная культура определялась в 38,5% случаев, что соответствует данным ряда авторов (Буткевич и др.). Возбудителями ПСЭ являлись: стафилококки (13%), гр. + флора (20%), дрожжевой грибок (1%), кокки из группы дифтероидов.

При рентгенологическом исследовании со стороны легких в 50% случаев выявлялись застойные изменения по смешанному типу, выпот. Так, СЛК у 10 больных (10,2%) был от 0,6 до 0,8; у 34 больных (34,7%) он составил 0,52–0,6.

ЭКГ-изменения выражены, как правило, незначительно и обусловлены активным септическим миокардитом, интоксикационным синдромом, а также быстро прогрессирующей перегрузкой отделов сердца. Неполная АВ блокада первой степени наблюдалась у 7 больных (7,2%), блокада правой ножки пучка Гиса — у 11 больных (11,2%), умеренная гипертрофия левого желудочка — у 39 больных (39,8%), умеренная гипертрофия левого предсердия — у 14 больных (14,3%), нарушения внутрижелудочковой проводимости наблюдались у 10 больных, что составило 10,2%.

Обратила на себя внимание и групповая принадлежность по системе АВО. Так, у большинства больных: А(II)Rh+ — 33 больных (35%), из них 70% женщин; О(I)Rh+ — 22 (23%); В(III)Rh+ — 16 (17%). Доминирующее положение занимает А(II)Rh+, что соответствует данным Ю.А.Власова [1].

Проводилось исследование иммунного статуса при поступлении на последующих этапах госпитализации. По нашим данным, отмечается снижение клеточного и гуморального иммунитета, увеличивается ЦИК, что соответствует данным [4, 8]. Изменение иммунитета при остром и подостром СЭ выражается в сниженном или нормальном содержании Т-лимфоцитов с

тенденцией к снижению их активности; повышении концентрации иммуноглобулинов. В острую фазу подострого СЭ наблюдается снижение концентрации Т-лимфоцитов и подавление реакции бласттрансформации, рост ЦИК (IgM). Основную роль в возникновении гнойно-септического заболевания играет не сам факт транслокации, а ее массивность, т.е. число бактерий должно превосходить возможности защитных систем.

Со стороны крови отмечаются: анемия — 30,2%; рост СОЭ — 30,2%; лейкоцитоз — 23,9%; относительный лимфоцитоз — 67%; моноцитоз — 16,6%. Нейтропения и лимфоцитоз в большей степени отражают как степень активности, так и недостаточность иммунной системы при переходе острой фазы СЭ в подострую. Гипербилирубинемия (28%), азотемия (19,7%) обусловлены явлениями застойной сердечной недостаточности (НК ПА — НК ПБ — НК П), реактивным гепатитом, нефритом. В 16% выявлялась гипохолестеринемия, повышение тимоловой пробы — 12%, снижение сулемовой — 8,3%, диспротеинемия (гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия) — 35,4%.

Нарушения в системе гемостаза представлены клинически тромбоэмболией, артерио- и флеботромбозами, синдромом повышенного внутрисосудистого свертывания. Нами установлена прямая зависимость изменений в системе гемостаза от степени активности СЭ. Это проявлялось повышением агрегационной активности тромбоцитов, гиперкоагуляционным сдвигом с активацией коагуляционного гемостаза (60%), увеличением содержания растворимых фибрин-мономерных комплексов при активности II ст. [3]. При повышении степени активности (II–III) наблюдалось снижение антитромбинового резерва, агрегационной активности тромбоцитов, увеличение продуктов паракоагуляции. Клинически это соответствовало ДВС-синдрому.

Помимо изменений системы гемостаза, большой интерес для диагностики СЭ, а также для прогноза послеоперационного течения и развития осложнений представляет состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Для оценки интенсивности ПОЛ наибольший интерес представлял уровень сопряженных триенов (СТ), конъюгированных диенов (КД), малонового диальдегида (МДА), уровень активности каталазы, содержание церулоплазмина (ЦП). Обследование проводилось при поступлении до проведения консервативной терапии, на пред- и послеоперационных этапах.

Уровень активности каталазы, исходно

нормальный, повышался в послеоперационном периоде при нормальном течении.

Уровень ЦП повышался при неосложненном послеоперационном течении и при снижении степени активности СЭ. А поскольку ЦП в системе защитных реакций является ингибитором ПОЛ, рост его концентрации может быть расценен как прогностически благоприятный признак.

У больных с СЭ отмечалось повышение содержания МДА как исходно, так и в послеоперационном периоде. В 50% случаев наблюдался рост КД с последующей нормализацией в послеоперационном периоде.

Таким образом, благоприятными факторами в послеоперационном периоде считаются повышение уровня каталазы с одновременным снижением вторичных продуктов ПОЛ; повышение уровня церулоплазмينا.

Основными экстракардиальными маркерами СЭ являются следующие.

Синдром микротромбозов: некрозы конъюнктив — 40%, подногтевые геморрагии — 46,8%, везикулезная энантема — 56,2%, элементы мелкоочаговой атрофии кожи — 11,5%.

Такие классические патогномические симптомы, как пятна Лукина-Либмана и Дженуэа, встречаются крайне редко — по нашим данным, соответственно в 7 и 3,06%.

Токсикоинфекционные проявления представлены ознобами — 57%. Но лихорадка могла отсутствовать у больных с выраженной сердечной недостаточностью, уреимией, инсультами [2].

Геморрагический синдром проявляется в виде геморрагических высыпаний на коже и слизистых — 5%, положительного симптома «щипка» и «жгута» — 36,4%, флеботромбозов — 4,01%, носовых кровотечений — 3,05%.

Другими проявлениями СЭ являются потеря массы тела на 2–50% с момента начала заболевания — 38,5%, артралгии — 28,2%, миалгии — 19,8%, параорбитальные тени — 16%, «часовые стекла» — 9,3%.

Наряду с экстракардиальными проявлениями, иммунологическими сдвигами нарастают гемодинамические изменения: дилатация полостей сердца, падение диастолического артериального давления, увеличение венозного давления, рост конечного диастолического давления в левом желудочке и др.

Полиорганные поражения в результате иммунокомплексных реакций, септикопиемии сопровождали СЭ в 45,8%.

Чаще всего (70%) поражались почки; пе-

чень — в 48%; легкие — 29,6%; селезенка — 20,4%. В 9% случаев имеет место тромбэмболическое поражение этих органов. Тромбэмболии сосудов головного мозга наблюдались в 16,6% и имели клинику гемипареза, дизартрии, скатом и др.

Наибольший процент по результатам интраоперационной диагностики занимают вегетации на клапане — 82,1%, затем деструкции клапана (отрыв створок или полное их разрушение, отрыв хорд) — 62,5%. Язвенные поражения встречаются в 30,4%, фенестрация створок, абсцессы фиброзного кольца — в 10,7%.

Гистологически в операционном материале обнаруживались участки миксоматозной реакции, псевдопапилломатозные бугорки из пролифирирующих фибробластов, умеренного количества лимфогистиоцитов и единичных лейкоцитов. В толще клапанных структур и эндокарда обнаруживались лимфогистиоцитарные инфильтраты, выраженность которых определяет степень активности СЭ и является его классическим критерием.

Проводилась оценка ранних послеоперационных результатов в зависимости от функционального класса (ФК).

I группа — II ФК (28 чел.). Из них с поражением аортального клапана — 22 чел. (78,5%). У двух из них имелась аневризма восходящей части аорты. Коррекция порока заключалась в иссечении аортального клапана и протезировании его АКЧ или ЭМИКС; иссечении аневризмы. С поражением митрального клапана было 6 больных (21,8%), трикуспидального — одной (3,5%). Фистула протеза в этой группе сформировались у двух больных (7,4%). Один больной из этой группы умер во время операции от острой коронарной недостаточности, острого инфаркта миокарда. Один — через 3 года от реактивации септического процесса после ОРВИ. И один скончался через год после операции. У двоих периодически наблюдались нарушения ритма, требующие консервативной терапии. Хороший результат операции у 13 больных (46,1%), удовлетворительный — у 5 (18,5%), неудовлетворительный — у 7 больных (25%). Общая летальность I группы составила 10,1%.

II группа — III ФК (24 чел.). В этой группе по поводу аортальной недостаточности прооперировано 22 чел. (91,6%), у двух пороков сочетался с аневризмой аорты. Одному больному по поводу митральной недостаточности, а второму — трикуспидальной выполнено протезирование клапанов. Двум больным по поводу полной блокады был установлен ЭКС. Фистулы протезов сформировались у 6 больных (25%). Во время операции умерло 4 больных (16,7%), в отдаленные

сроки 5 (20,8%). Хороший результат зарегистрирован у 12 больных (50%); удовлетворительный — у 3 (12,5%). Общая летальность — 9 чел. (37,5%). Причиной летальности являлись септический шок, тромбэндокардит, повторная операция по поводу фистулы протеза.

III группа — IV ФК (16 чел.). Данная группа больных характеризовалась крайне тяжелым состоянием. Поражение аортального клапана с митрализацией, снижение сократительной способности миокарда выявлено у 13 больных (81,25%). Поражение аортального, митрального и трехстворчатого клапана диагностировано у 3 больных (18,7%). Этим пациентам выполнялось протезирование митрального, аортального клапанов и пластика трехстворчатого. Хороший результат в этой группе у 4 чел. (25%), фистула сформировалась у двух больных (12,5%), ЭКС понадобился одному больному. Летальность составила 50%.

При I степени активности септического эндокардита летальность составила 10,4%, при II — 37,5%, а при III — 50%.

При повторном оперативном вмешательстве — репротезировании клапана — прогноз крайне неблагоприятный.

Исходя из вышеизложенного, закономерно сделать вывод, что диагностика СЭ должна

проводиться в более ранние сроки. Это при своевременном и адекватном лечении в свою очередь позволит добиться большего процента «выздоровления» и менее злокачественного течения септического эндокардита, оптимизирует течение операционного и послеоперационного периода и снизит процент хирургических осложнений.

Выводы

1. Современный подход к лечению первичного септического эндокардита требует его ранней диагностики и своевременной адекватной антибактериальной терапии.

2. Наиболее информативными диагностическими критериями являются гектический синдром, клиника быстро прогрессирующего формирования порока, бактериологическое исследование (гемокультура) с соблюдением всех правил забора крови, исследование свертывающей системы крови (тромбоцитарного и сосудистого гемостаза), ЭхоКГ.

3. Исход операции, а также течение ближайшего и отдаленного послеоперационного периода находится в прямой зависимости от своевременной установки показаний к оперативному лечению, степени активности эндокардита, степени недостаточности кровообращения.

Литература

1. Власов Ю.А. Кровообращение и газообмен человека. Новосибирск: Наука, 1992. С.65.
2. Демин А.А., Демин Ал.А. Септический эндокардит. М., 1978.
3. Дробышева В.П., Демин А.А. Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз у больных с инфекционным эндокардитом//Клиническая медицина. 1995. №6. с.35.
4. Марцинкявичюс А., Латвененс А. Анализ результатов хирургического лечения больных с инфекционным эндокардитом//Грудная хирургия. 1991. №3.
5. Серов С.Э., Бушкевич А.М. Клинико-морфологический анализ летальности кардиохирургических больных//Клиническая медицина. 1982. №3.
6. Цветовская Г.А., Малиновская Я.В., Кремер Л.Г. Нарушения гемостаза у больных приобретенными пороками сердца, осложненными хроническим септическим эндокардитом// VI науч.-практ. конф. врачей, 24–26 апреля 1996 г.: Тез. докл. Новосибирск, 1996. С.228–229.
7. Цветовская Г.А., Малиновская Я.В., Щукин В.С. и др. Состояние гемостаза у больных приобретенными пороками сердца, осложненными хроническим септическим эндокардитом// Гомеостаз и инфекционный процесс: Сб. докл. междунар. конф. Саратов, 1996. Ч. 2. С.282.
8. Шевченко Ю.Л., Данильчик В.В. Иммунный статус больных с инфекционным эндокардитом//Вестн. хирургии. 1995. Т.154. №1. С.58.