

Инфекционный эндокардит у детей

Архабаева Р.Р.

- **Инфекционный эндокардит** - острое или подострое воспаление клапанного и/или пристеночного эндокарда, вызываемое различными инфекционными агентами

Инфекционный (в том числе абактериальный) эндокардит - одна из серьёзных причин смертности детей и подростков. Вариабельность и неспецифичность его клинической картины вызывают объективные трудности диагностики. Недостаточное знакомство педиатров, стоматологов и родителей с принципами профилактики инфекционного эндокардита, а также увеличение количества лиц, входящих в группы риска (наркоманы, пациенты после оперативных вмешательств на сердце, больные, находящиеся на иммуносупрессивной терапии, с длительной катетеризацией центральных вен и т.д.), приводят к увеличению количества случаев заболевания.

Инфекционный эндокардит может развиваться на интактных клапанах (5-6%), но чаще осложняет врождённые (90%) и ревматические (3%) пороки сердца, особенно после оперативных вмешательств по их поводу. Частота инфекционного эндокардита у детей неизвестна, однако количество больных детей постепенно увеличивается и составляет 0,55 на 1000 госпитализированных. Мальчики болеют в 2-3 раза чаще, чем девочки.

Этиология

Наиболее частые возбудители инфекционного эндокардита в настоящее время - зеленящий стрептококк и золотистый стафилококк (до 80% случаев заболевания). Первый чаще вызывает заболевание на интактных, второй - на повреждённых клапанах. Реже инфекционный эндокардит вызывают другие микроорганизмы: энтерококки, менинго-, пневмо- и гонококки, эпидермальный стафилококк, хламидии, сальмонеллы, бруцеллы, НАСЕК-группа (объединение нескольких грамотрицательных палочек), а также вирусы и грибы; последние два упомянутых агента вызывают «абактериальную» форму инфекционного эндокардита (около 10% случаев заболевания). При катетеризации сердца и длительном стоянии катетера в центральных венах часто выявляют синегнойную палочку, при операциях на сердце и длительной антибиотикотерапии - грибы (кандиды, гистоплазмы).

Предрасполагающие факторы выявляют приблизительно у 30% больных. Оперативные вмешательства, прежде всего на сердце, мочевом тракте и в полости рта, предшествуют развитию инфекционного эндокардита в 65% случаев.

Инфекционный эндокардит может быть врождённым и приобретённым:

1. Врождённый эндокардит развивается при острых или обострении хронических вирусных и бактериальных инфекций у матери и представляет собой одно из проявлений септицемии.
2. Приобретённый инфекционный эндокардит у детей первых 2 лет жизни возникает чаще на интактных клапанах; у детей более старшего возраста заболевание обычно развивается при наличии порока сердца (как и у взрослых). Предрасполагающим фактором к развитию инфекционного эндокардита выступает операция на сердце.

Патогенез

Патогенез инфекционного эндокардита сложен и связан с несколькими факторами: изменённым иммунным ответом организма, дисплазией соединительной ткани сердца, повреждением коллагеновых структур клапанного и пристеночного эндокарда гемодинамическими и инфекционными воздействиями, нарушением реологических свойств и свёртывающей системы крови, особенностями самого возбудителя и др.

Наиболее часто инфекционный эндокардит развивается у пациентов с морфологическими дефектами структур сердца, при которых турбулентный, замедленный или усиленный ток крови приводит к изменению клапанного или предсердного эндокарда (тетрада Фалло, небольшой ДМЖП, открытый боталлов проток, коарктация аорты, пороки митрального клапана). Циркулирующий в крови инфекционный агент оседает на повреждённом или интактном эндокарде сердца и эндотелии крупных сосудов, вызывая воспалительную реакцию, расслоение богатых коллагеном краёв клапанов, отложение на них фибрина и образование тромботических масс (вегетации). Возможно и первичное тромбообразование, связанное с гемодинамическими и реологическими нарушениями (абактериальный эндокардит). В этом случае оседание микроорганизмов на уже изменённых клапанах происходит позднее.

В дальнейшем разрастающиеся вегетации могут отрываться и вызывать эмболии мелких и крупных сосудов большого и малого круга кровообращения.

Выделяют три фазы патогенеза: инфекционно-токсическую, иммуновоспалительную и дистрофическую

1. Инфекционно-токсическая фаза
формируется как ответная островоспалительная реакция макроорганизма. В этой фазе чаще выявляют бактериемию, тогда как собственно сердечные изменения выражены умеренно, заболевание протекает как острая инфекция с лихорадкой, интоксикацией, воспалительными изменениями периферической крови.

2. Иммуновоспалительная фаза *связана с образованием антител как к антигенам возбудителя, так и к собственным тканям и криоглобулинам. Этот процесс протекает с участием комплемента и формированием ЦИК. Эта фаза сопровождается генерализацией процесса, поражением других внутренних органов и более отчётливыми изменениями в сердце. Её рассматривают как иммунокомплексную болезнь.*

3. Дистрофическая фаза проявляется хроническим воспалением эндокарда и внутренних органов, формированием пороков, отложением солей кальция в клапанных структурах, гемодинамической сердечной недостаточностью. Возможны выявление порока сердца через несколько лет после выздоровления и повторное заболевание инфекционным эндокардитом

Клиническая картина

В клинической картине ведущую роль играют три основных синдрома: инфекционно-токсический, кардиальный (текущий эндокардит) и тромбоэмболический.

Инфекционный эндокардит, особенно стрептококковой этиологии, может начинаться постепенно - с повторных эпизодов повышения температуры тела в вечерние часы, недомогания, артралгий, миалгий, потливости, немотивированной потери массы тела. Возможно и острое начало - с гектической лихорадки, резкого нарушения общего состояния, потрясающих ознобов и профузных потов (чаще при инфицировании стафилококком).

В инфекционно-токсическую фазу эндокардит может не иметь отчётливых клинических проявлений, хотя уже через несколько дней от начала заболевания можно выслушать протодиастолический шум недостаточности аортального клапана. При вторичном эндокардите меняются количество и характер шумов в области уже изменённого клапана. В этот период возможны проявления тромбоэмболии: геморрагическая сыпь, периодическая гематурия, инфаркты внутренних органов. Пятна Лукина-Либмана на конъюнктиве, пятна Джейнуэя на ладонях и стопах, полосчатые геморрагии под ногтями, свидетельствующие о васкулите, при своевременно начатом лечении возникают редко

В иммуновоспалительную фазу происходят генерализация иммунопатологического процесса и присоединение миокардита, а иногда и перикардита, диффузного гломерулонефрита, анемии, поражения лимфатических узлов, печени, селезёнки. Цвет кожных покровов становится серовато-желтушным («кофе с молоком»), иногда развивается желтуха. Текущий процесс в сердце проявляется умеренным болевым синдромом, тахикардией, кардиомегалией и глухостью тонов (при сопутствующем миокардите). Появляются шумы, сопровождающие порок или деструкцию клапанного аппарата (отрыв хорд или створок клапана, их перфорация). Эмболии и инфаркты в эту фазу болезни наблюдают реже.

В дистрофической фазе на первый план выступает недостаточность - сердечная, почечная, иногда печёночная - как следствие тяжёлого поражения внутренних органов при генерализованном иммунопатологическом процессе.

В некоторых случаях особенности клинической картины инфекционного эндокардита позволяют предположить, какой именно инфекционный агент послужил причиной его развития. Об особенностях стрептококковых и стафилококковых эндокардитов уже упоминалось выше.

- Пневмококковый эндокардит развивается в период реконвалесценции при заболевании пневмонией, локализуется на трёхстворчатом и аортальном клапанах, протекает с высокой лихорадкой, выраженным токсикозом, периферическими бактериальными эмболиями.
- Бруцеллёзный эндокардит имеет такую же локализацию, что и пневмококковый. Иногда он вызывает образование бактериальных аневризм синуса Вальсальвы с переходом инфекции через стенку аорты на предсердия, желудочки и другие оболочки сердца с развитием внутрисердечной и внутривентрикулярных блокад.
- Сальмонеллёзный эндокардит приводит к деструкции аортального и митрального клапанов с образованием тромбов, повреждению эндотелия сосудов и развитию эндартериита и сосудистых аневризм.

- Пневмококковый эндокардит
*развивается в период
реконвалесценции при заболевании
пневмонией, локализуется на
трёхстворчатом и аортальном
клапанах, протекает с высокой
лихорадкой, выраженным токсикозом,
периферическими бактериальными
эмболиями.*

- Бруцеллёзный эндокардит имеет такую же локализацию, что и пневмококковый. Иногда он вызывает образование бактериальных аневризм синуса Вальсальвы с переходом инфекции через стенку аорты на предсердия, желудочки и другие оболочки сердца с развитием внутрипредсердной и внутрижелудочковых блокад.

- Сальмонеллёзный эндокардит
приводит к деструкции аортального и митрального клапанов с образованием тромбов, повреждению эндотелия сосудов и развитию эндартериита и сосудистых аневризм.

- Грибковый эндокардит сопровождается развитием инфарктов лёгких, пневмоний, увеита и эндофтальмита.

Осложнения

Осложнения инфекционного эндокардита включают сердечную и почечную недостаточность, последствия тромбоэмболии в виде инфарктов головного мозга и миокарда, абсцессов головного мозга и других органов. Перечисленные осложнения можно расценивать и как проявления терминальной фазы болезни. Возможно развитие перикардита, менингита, артрита, остеомиелита и других гнойных процессов.

Диагностика

- В начальную фазу в периферической крови обнаруживают признаки острого воспаления: лейкоцитоз, нейтрофилёз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, высокие уровни СОЭ, С-реактивного белка и α_2 -глобулиновой фракции. Исключение составляет врождённый эндокардит, при котором подобные изменения могут отсутствовать. В последующем появляются анемия, увеличение γ -глобулинов, лейкоцитоз может смениться лейкопенией, повышается уровень антител (в том числе аутоантител) и ЦИК.

- *В анализах мочи выявляют вначале преходящие, затем постоянные гематурию, протеинурию.*
- *Бактериологическое исследование крови (материал для исследования желательно забирать на высоте лихорадки и до начала антибактериальной терапии) позволяет выявить возбудитель.*
- *С помощью ЭКГ уточняют состояние миокарда и перикарда.*
- *При проведении ЭхоКГ, особенно доплеровского исследования, визуализируют изменения эндокарда: выявляют вегетации на клапанах (при их величине более 2 мм), уточняют их размер, подвижность, разрывы хорд и створок, признаки и степень аортальной и митральной недостаточности*

Диагноз инфекционного эндокардита в начальной фазе обычно предположителен, так как клинические и лабораторные проявления заболевания неспецифичны.

- *Основной критерий постановки диагноза - повторный высеv возбудителя из крови больного с наличием в анамнезе таких специфических предрасполагающих факторов, как врожденные пороки сердца, недавние оперативные вмешательства (особенно на сердце), лечение и экстракция зубов, катетеризация центральных вен, внутривенные инфузии, гнойные заболевания.*
- *Второй, очень важный критерий постановки диагноза - типичные изменения на ЭхоКГ*

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику в начальную фазу проводят с генерализованными инфекционными заболеваниями, сальмонеллёзом, менингококцемией, геморрагическим васкулитом (при наличии геморрагической сыпи), с ювенильным ревматоидным артритом и узелковым периартериитом (при выраженной лихорадке, артралгиях и изменениях в периферической крови). Особенно сложно дифференцировать инфекционный эндокардит с острой ревматической лихорадкой и системной красной волчанкой, протекающими с эндокардитом, артралгиями и полиорганными изменениями. В этом случае учитывают:

- *предшествующий анамнез (стрептококковая инфекция при ревматизме; чрезмерная инсоляция, стресс, вакцинация при системной красной волчанке; врожденные пороки сердца и хирургические манипуляции и вмешательства при инфекционном эндокардите);*
- *особенности суставного и слабую выраженность инфекционно-токсического синдрома при ревматизме;*
- *наличие тромбоэмболического синдрома, не свойственного ревматизму и системной красной волчанке;*
- *лабораторные данные (антистрептококковые антитела при острой ревматической лихорадке, LE-клетки при системной красной волчанке);*
- *результаты повторных посевов крови (стерильна при ревматизме и системной красной волчанке).*

Лечение

Необходимо полноценное питание. В острый период назначают постельный режим. Основной метод лечения - массивная и длительная антибиотикотерапия с учётом чувствительности выделенного микроорганизма.

Зеленящий и другие стрептококки

- *высокочувствительные к пенициллину
(минимальная концентрация,
подавляющая рост микроорганизмов,
составляет 0,1 мкг/мл)*
- *умеренно чувствительные к пенициллину
(минимальная концентрация,
подавляющая рост микроорганизмов,
составляет 0,1—0,5 мкг/мл)*

- Бензилпенициллин 300-600 тыс. ЕД/кг/сут в/в 4-6 раз в сутки 4 нед или
- цефтриаксон 20-75 мг/кг/сут в/в или в/м 1 раз в сутки 4 нед
- Бензилпенициллин 300-600 тыс. ЕД/кг/сут в/в 4-6 раз в сутки 4 нед или
- цефазолин 0,04-0,1 г/кг/сут в/в 3 раза в сутки 2 нед + гентамицин 3 мг/кг/сут в/в или в/м 2-3 раза в сутки 2 нед или
- тобрамицин 3 мг/кг/сут в/в или в/м 1-2 раза в сутки 2 нед

Энтерококки

- Ампициллин 0,05-0,1 г/кг/сут в/в 6 раз в сутки
- 4 нед + гентамицин 3 мг/кг/сут в/в или в/м
2-3 раза в сутки 2 нед

Стафилококки

- Оксациллин 0,1-0,2 г/кг/сут в/в 4 раза в сутки
4-6 нед или
- цефазолин 0,04-0,12 г/кг/сут в/в 3 раза в сутки
4-6 нед + гентамицин 3 мг/кг/сут в/в или в/м
2-3 раза в сутки 10-14 дней
- Ванкомицин 15 мг/кг/сут в/в 2 раза в сутки
4-6 нед + гентамицин 3 мг/кг/сут в/в или в/м
2-3 раза в сутки 10-14 дней

Синегнойная палочка

- Пиперациллин 150-300 мг/кг/сут в/в 3-4 раза в сутки 6 нед или
- Имипенем+циластатин (тиенам) 60-100 мг/кг/сут в/в 6 нед + тобрамицин 3 мг/кг/сут в/в или в/м 1-2 раза в сутки 6 нед или
- Цефтазидим 30-100 мг/кг/сут в/в или в/м 6 нед

Энтеробактерии

- Цефотаксим 50-100 мг/кг/сут в/в 2-3 раза
в сутки 6 нед + гентамицин 3 мг/кг/сут в/в или в/м 2-3 раза в сутки 2 нед или
- Имипенем+циластатин (тиенам) 60-100 мг/кг/сут в/в 3-4 раза в сутки 6 нед

Грибы

- Амфотерицин В 1 мг/кг/сут в/в 4-6 нед
+
- Флуцитозин 150 мг/кг/сут внутрь 6-8 нед

НАСЕК-группа

- Цефтриаксон 20-75 мг/кг/сут в/в или в/м
1-2 раза в сутки 4-6 нед или
- Цефотаксим 50-100 мг/кг/сут в/в или в/м
2-3 раза в сутки 4-6 нед

При отсутствии положительной динамики в течение 5-7 дней проводят коррекцию терапии - смену антибиотика или комбинацию его с другим антибиотиком (чаще всего с гентамицином коротким курсом). При выраженных иммунных нарушениях добавляют преднизолон из расчёта 0,5-0,75 мг/кг/сут на 2-3 нед с постепенной отменой. Проводят общепринятую симптоматическую терапию: детоксикацию, лечение анемии. При неэффективности лекарственной терапии прибегают к оперативному вмешательству.

Основные показания к хирургическому лечению инфекционного эндокардита:

- неконтролируемый антибиотиками инфекционный процесс;
- повторные тромбоэмболии;
- грибковый эндокардит;
- некорригируемая застойная недостаточность кровообращения;
- абсцессы миокарда, аневризмы синусов или аорты;
- ранний (до 2 мес от момента операции) эндокардит оперированного сердца.

Профилактика

- *Профилактику проводят преимущественно в группах риска.*
- *Превентивная антибактериальная терапия при любых оперативных вмешательствах и длительных внутривенных, а также стоматологических манипуляциях.*
- *Соблюдение гигиены полости рта, регулярное наблюдение у стоматолога.*
- *Своевременная санация всех очагов хронической инфекции.*

Прогноз

Прогноз неблагоприятный. Летальность составляет 20-25%, повышаясь до 30-40% при повторных заболеваниях. У половины больных заболевание приводит к формированию порока аортального или митрального клапана. Токсический миокардит и абсцессы миокарда приводят к застойной сердечной недостаточности, устойчивой к лечению. Возможны эмболии крупных сосудов, разрывы аневризм.

-