

УДК 616.126-022:616.2-007.2]-053.2-084

## ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

А.Н. Бердовская, ассистент; Н.А. Максимович, ассистент, к.м.н.

Кафедра педиатрии №2

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*В работе на основе литературных и собственных данных проанализированы современные аспекты этиологии, патогенеза, клиники и профилактики инфекционного эндокардита. Особое внимание уделено роли оксида азота в патогенезе этого заболевания, выделению групп риска, а также современным схемам профилактики.*

**Ключевые слова:** инфекционный эндокардит, оксид азота, дисфункция эндотелия, группы риска, профилактика, антибиотикотерапия, дети.

*The modern aspects of the etiology, pathogenesis, clinical picture and preventive treatment of infective endocarditis were analysed on the basis of literary and own data. The role of nitric oxide in pathogenesis of this disease, risk group, modern schemes of prevention were studied.*

**Key words:** infective endocarditis, nitric oxide, disfunction of endothelium, risk group, prevention, antibiotic therapy, children.

Одним из наиболее грозных осложнений клинического течения врожденных пороков сердца является инфекционный эндокардит, который значительно ухудшает показатели оперативной реабилитации данной категории детей [1, 4, 12]. В связи с распространением различного рода вмешательств, производимых на сердце (протезирование клапанов, зондирование сердца и др.), в последние годы отмечается существенный рост инфекционных эндокардитов и сохраняется их высокая летальность [1].

Из описанных 119 микроорганизмов, способных вызвать инфекционный эндокардит, более половины – грамтрицательные [2]. В развитии подострого эндокардита по-прежнему ведущая роль принадлежит зеленым стрептококкам, а острого – стафилококковой флоре. Эти данные согласуются с полученными нами результатами по исследованию микрофлоры носоглоточного кольца у детей с врожденными пороками сердца. Из 26 обследованных больных (за исключением двух) все являлись носителями стрептококковой и/или стафилококковой флоры и являются угрожаемыми по риску развития инфекционного эндокардита.

Ведущее значение в развитии болезни имеет повреждение эндотелия сосудов и особенно эндокарда. В настоящее время показано, что эндотелиальная выстилка сосудов регулирует местные процессы гемостаза, пролиферацию, миграцию кле-

ток в сосудистую стенку и сосудистый тонус [3]. Последнее свойство эндотелия связано с его способностью осуществлять синтез оксида азота. С точки зрения роли NO в физиологии и патофизиологии сердечно-сосудистой системы существенное значение в его образовании имеют следующие факторы: резкие изменения АД, пульсовые колебания кровотока и вызываемые движущейся кровью изменения давления сдвига на эндотелиальные клетки сосудов [5, 13]. Особенности кровотока при ВПС (повреждающее действие струи регургитации, увеличение скорости кровотока) способствуют функциональному, а позже и морфологическому повреждению эндотелия [1, 11], развитию его дисфункции усилением процессов агрегации и адгезии тромбоцитов крови, формированию тромботических масс с последующим отложением в них возбудителя [3]. Кроме этого показано, что при бактериемии и воспалении за счет усиления свободно-радикальных процессов и продукции NO в эндотелии создаются все условия для образования токсических уровней пероксинитрита, что приводит к повреждению эндотелия, усилению тромбообразования и тромбоэмболизации [2, 10].

Наиболее часто к развитию инфекционного эндокардита может привести активация микрофлоры носоглоточного кольца. Считают, что у каждого ребенка с врожденным пороком сердца, имеющего очаги хронической инфекции верхних дыха-

тельных путей, должен быть заподозрен инфекционный эндокардит [7]. В данном случае особое внимание необходимо обращать на эпизоды необъяснимой лихорадки, на ухудшение сердечной деятельности, на «застывшую» кривую динамики веса, бледность, потливость, снижение толерантности к физической нагрузке, усиление старых и появление новых шумов в сердце, нарастание анемии, увеличение скорости оседания эритроцитов, умеренный нейтрофилез и диспротеинемию.

Инфекционный эндокардит, являясь заболеванием, угрожающим жизни больного, требует длительной госпитализации и дорогостоящей антибактериальной и антитромботической терапии. В связи с этим вопросам его профилактики должно придаваться первоочередное значение. В последнее время в связи с внедрением в клиническую практику новых технологий по эффективному мониторингу микрофлоры носоглоточного кольца появилась реальная возможность предупредить его развитие.

Основным направлением **первичной профилактики** инфекционных эндокардитов у детей с врожденными пороками сердца является их своевременная хирургическая коррекция [4]. Вторым, не менее важным направлением первичной профилактики инфекционных эндокардитов у детей с врожденными пороками сердца является тщательное лечение у них инфекционных очагов и превентивное применение антибиотиков при различных хирургических, урологических и других вмешательствах, сопровождающихся бактериемией.

**Вторичная профилактика** инфекционного эндокардита у детей с врожденными пороками сердца проводится у выздоровевших и успешно оперированных по поводу инфекционного эндокардита детей. Она включает тщательное лечение у них очагов инфекции, профилактику нозокомиальной инфекции, рациональное применение антибиотиков, иммунодепрессантов, глюкокортикоидов и высококалорийное питание [5].

Профилактика инфекционного эндокардита у всех детей с врожденными пороками сердца включает диспансерное наблюдение у кардиолога с плановой ежеквартальной оценкой общего анализа крови, мочи, артериального давления, электрокардиограммы, эхокардиограммы с доплерометрией (2 раза в год), рентгенографии грудной клетки (1

раз в год) и консультацией (2 раза в год) стоматолога и отоларинголога. Обязательным условием при наложении интеркурентных инфекционных заболеваний (ОРВИ, ангина, бронхит и др.) является раннее назначение антибактериальных средств (пенициллины или макролиды - внутрь или внутримышечно - 14 дней) [4].

Профилактическое лечение антибактериальными препаратами у детей с врожденными пороками сердца проводят при наличии факторов риска инфекционного эндокардита. В связи с этим у детей с врожденными пороками сердца разработаны критерии групп больных различной степени риска, у которых профилактика эндокардита должна проводиться по специально разработанным схемам [13].

**1. Группа высокого риска.** К ней относятся дети, имевшие в анамнезе случаи инфекционного эндокардита, перенесшие операции протезирования клапанов, формирования шунтов, а также больные, имеющие сложные врожденные пороки сердца с цианозом (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов и др.), больные с врожденными пороками сердца, которым производились катетеризация сердечных полостей, магистральных сосудов и вшивание кардиостимуляторов.

**2. Группа умеренного риска.** К ней относятся больные, имеющие врожденные пороки сердца, не включенные в группу высокого риска, а также перенесшие ревматизм, имеющие пролапс митрального клапана с митральной регургитацией и гипертрофические миокардиопатии.

Профилактику инфекционного эндокардита у детей с врожденными пороками сердца рекомендуется проводить при всех стоматологических манипуляциях (включая профессиональный уход за полостью рта), тонзиллоэктомии и/или аденоэктомии, цистоскопии, катетеризации мочевого пузыря (при наличии в нем инфекции), при бужировании уретры, бронхоскопии с использованием жесткого бронхоскопа, а также при склеротерапии сосудов пищевода [1, 7, 8, 13].

Американская медицинская ассоциация (1997) рекомендует следующие профилактические режимы антибактериальной терапии у детей с врожденными пороками сердца [4, 5, 7, 13].

1. При стоматологических манипуляциях.

Стандартные схемы:

· для большинства пациентов амоксициллин 50 мг/кг (максимум 2,0 г) внутрь за час перед процедурой;

· при невозможности приема препарата внутрь применяют ампициллин в той же дозе внутримышечно или внутривенно за 30 минут до процедуры.

Альтернативные схемы:

· при наличии аллергии на пенициллиновый ряд рекомендуют клиндомицин 20 мг/кг (максимум 600 мг) внутрь за 1 час до процедуры, или цефалексин 50 мг/кг (максимум 2,0 г) внутрь за 1 час до процедуры, или азитромицин, или кларитромицин 15 мг/кг (максимум 500 мг) внутрь за 1 час до процедуры;

· если имеется аллергия на амоксициллин, пенициллин, ампициллин и невозможен прием препаратов внутрь, рекомендуется прием клиндомицина 20 мг/кг (максимум 600 мг) внутривенно за 30 минут до процедуры или цефазолина 25 мг/кг (максимум 1,0 г) внутримышечно или внутривенно за 30 минут до процедуры.

2. При манипуляциях на желудочно-кишечном тракте и мочеполовой системе.

Стандартные схемы:

· для пациентов высокой группы риска: ампициллин 50 мг/кг (максимум 2,0 г) внутримышечно или внутривенно + гентамицин 1,5 мг/кг (максимум 120 мг) внутримышечно или внутривенно за 30 минут до процедуры, затем через 6 часов после приема начальной дозы - ампициллин 25 мг/кг (максимум 1,0 г) внутримышечно или внутривенно или амоксициллин 25 мг/кг (максимум 1,0 г) внутрь;

· для пациентов умеренной группы риска – амоксициллин 50 мг/кг (максимум 2,0 г) внутрь за 1 час до процедуры или ампициллин 50 мг/кг (максимум 2,0 г) внутримышечно или внутривенно в течение 30 минут с начала процедуры.

Альтернативные схемы:

· для пациентов высокой группы риска, имеющих аллергию на ампициллин – ванкомицин 20

мг/кг (максимум 1,0 г) внутривенно за 1-2 часа + гентамицин 1,5 мг/кг (максимум 120 мг) внутримышечно или внутривенно через 30 минут от начала процедуры;

· для пациентов умеренной группы риска при наличии аллергии на ампициллин или амоксициллин – ванкомицин 20 мг/кг (максимум 1,0 г) внутривенно спустя 1-2 часа после процедуры.

Следует отметить, что данные профилактические режимы антибактериальной терапии у детей с врожденными пороками сердца могут быть с успехом применены при тонзиллоэктомии и/или аденоэктомии, бронхоскопии с использованием жесткого бронхоскопа, при склеротерапии сосудов пищевода, а также при ряде других ситуаций, представляющих риск развития инфекционного эндокардита и не включенных в данный перечень.

### Литература

1. Белоконь Н.А., Подзалков В.П. – М.: Медицина, 1991.
2. Зотова И.В., Затеишиков Д.А., Сидоренко Б.А. Синтез оксида азота и развитие атеросклероза// Кардиология, 2002. - №4. – С. 58-67.
3. Марков Х.М. Оксид азота и сердечно-сосудистая система. //Успехи физиологических наук, 2001. - Т. 32. - №3. – С. 49-65.
4. Мутафьян О.А. Врожденные пороки сердца у детей. - СПб., 2002. - С. 323.
5. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. – М., 2002. - Т. 3. - Кн. 1. – С. 429-432.
6. Орлова Н.В., Паритская Т.В. Кардиология: новейший справочник педиатра. – М.: Экспо; СПб.: Сова, 2003. – С. 447.
7. Dajani A.S., Taubert K.A., Wilson W. et al: Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. JAMA, 1997; 277: 1794-1801.
8. Durack D.T. Prevention of infective endocarditis. R. Engi J Med. 1995; 332: 38-44.
9. Cetta F., Graham L.C., Lichtenberg R.C. et al. Piercing and tattooing in patients with congenital heart disease: Patients and physician perspectives. J. Adolesc Health. 1999; 24: 160-162.
10. Chartrain N.A., Geller D.A., Koty P.P. et al. – molecular cloning, structure and chromosomal localisation of the human inducible nitric oxide synthase gene. – J. Biol Chem, 1994; 269: 6765-6772.
11. Li W., Somerville J.: Infective endocarditis in the grown-up congenital heart (GUCH) population. Eur Heart J. 1998; 19 166-173.
12. Morris C.D., Reller M.D., Menashe V.D. Thirty year incidence of infective endocarditis after surgery for congenital heart disease. JAMA, 1998; 279: 599-603.
13. Patricia Smith, RN, CPNP Primary Care in children with Congenital heart disease. Journal of Pediatric Nursing, Vol. 16, №5 (october), 2001. – P. 308-319.
14. Rubanyi G.M., Romero I.C., Vanhoutte P.M. Flow-induced release of endothelium-derived relaxing factor// Amer. J. Physiol, 1986. – V. 250. – P. H1145-H1149.
15. Stefansson S., Haudenschild C.C., Lawrence D.A. Beyond fibrinolysis the role of plasminogen activator inhibitor and vitronectinin vascular wound healing/ - Trends Cardiovasc Med, 1998; 8, P. 175-180.