

Хирургическое удаление окклюдера дефекта межпредсердной перегородки и протезирование митрального клапана у пациентки 39 лет с инфекционным эндокардитом

Александр Сергеевич Зотов, Даниил Валерьевич Борисов*,
Татьяна Валерьевна Клыпа, Сергей Алексеевич Вачёв

Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи
и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства, г. Москва, Россия

Реферат

DOI: 10.17816/KMJ2018-140

Дефекты межпредсердной перегородки — вторые по частоте после дефектов межжелудочковой перегородки среди врождённых пороков сердца. Эндоваскулярное закрытие дефекта межпредсердной перегородки выполняются по строгим показаниям у пациентов со значимым сбросом крови слева направо. Развитие инфекционного эндокардита после транскатетерной имплантации окклюдера бывает чрезвычайно редким осложнением. В данном клиническом наблюдении рассмотрен случай развития инфекционного эндокардита митрального клапана (с развитием выраженной недостаточности) через 13 лет после эндоваскулярного закрытия дефекта межпредсердной перегородки у пациентки 39 лет. Перед выполнением хирургического вмешательства проведена комплексная антибиотикотерапия. В ходе операции выполнены удаление окклюдера дефекта межпредсердной перегородки, протезирование митрального клапана, пластика дефекта межпредсердной перегородки и резекция ушка левого предсердия. Послеоперационный период протекал без особенностей.

Ключевые слова: окклюдер дефекта межпредсердной перегородки, инфекционный эндокардит, протезирование митрального клапана, недостаточность митрального клапана.

Surgical removal of atrial septal defect occlusion device and mitral valve replacement in a 39-year-old female patient with infective endocarditis

A.S. Zotov, D.V. Borisov, T.V. Klypa, S.A. Vachev

Federal Research Clinical Center for Specialized Types of Health Care and Medical Technologies
of Federal Medical and Biology Agency, Moscow, Russia

Atrial septal defects represent the second most frequent congenital heart disease after ventricular septal defects. Transcatheter closure of an atrial septal defect is usually performed following strict indications on patients with significant left-to-right shunt. Infective endocarditis after transcatheter implantation of atrial septal defect occluder is an extremely rare complication. We report a case of infective endocarditis of the mitral valve (with severe mitral valve insufficiency) in a 39-year-old female patient 13 years after transcatheter closure of an atrial septal defect. Complex prophylactic antibiotic coverage was performed prior to surgical intervention. Surgical removal of atrial septal defect occluder, mitral valve replacement, atrial septal defect closure and left atrial appendage resection were performed. Postoperative course was uneventful.

Keywords: atrial septal defect occluder, infective endocarditis, mitral valve replacement, mitral valve insufficiency.

Дефекты межпредсердной перегородки (ДМПП) — вторые по частоте после дефектов межжелудочковой перегородки среди врождённых пороков сердца. ДМПП выявляют у 2,62 детей на 1000 живорождённых [1]. ДМПП по типу *ostium secundum* — наиболее распространённый вид ДМПП (80%). В большинстве случаев он может быть закрыт эндоваскулярно при значительном сбросе крови слева направо и перегрузке правых отделов сердца, однако чрезвычайно важный момент — выполнение данной процедуры по строгим показаниям [2].

Эндоваскулярное лечение ДМПП получает всё более широкое распространение.

Однако в ряде случаев эта процедура может приводить к развитию серьёзных осложнений (таких, как нарушения сердечного ритма, тромбоз окклюдера, неполное закрытие дефекта и др.). Среди наиболее редких и тяжёлых осложнений особого внимания заслуживает инфекционный эндокардит (ИЭ).

ИЭ ассоциирован со значительным увеличением риска нежелательных событий и смерти [3]. Непрерывное развитие диагностических методик на текущем этапе позволяет выявлять пациентов с ИЭ даже в случаях его субклинического течения. Вероятно, это объясняет тот факт, что частота развития данного состояния в популяции

не снижается (несмотря на внедрение современных методов профилактики) и составляет 3–7 случаев на 100 000 человек в год [4–7].

Достижения современной медицины позволили снизить риск развития ИЭ у пациентов с врождёнными пороками сердца [8–11]. Тем не менее, частота развития ИЭ у взрослых пациентов с врождённой патологией сердца превышает таковую в общей популяции в 15–140 раз [11].

Цель данного клинического наблюдения — представление собственного успешного опыта удаления окклюдера ДМПП и протезирования митрального клапана у пациентки 39 лет с ИЭ.

Пациентка К. 39 лет поступила в клинику в июне 2017 г. с жалобами на общую слабость, одышку при незначительных физических нагрузках для планового хирургического вмешательства.

В 2004 г., в возрасте 26 лет диагностирован ДМПП по типу *ostium secundum*, в связи с чем эндоваскулярно был имплантирован окклюдер Amplatzer (США). В течение 6 мес после имплантации пациентка получала ацетилсалициловую кислоту (100 мг/сут). На 2-й месяц после закрытия ДМПП развился пароксизм фибрилляции предсердий, купированный медикаментозно. В дальнейшем постоянно получала амиодарон. В 2012 г. диагностирован амиодарон-ассоциированный гипотиреоз, произведена смена антиаритмической терапии.

В феврале 2017 г. перенесла острую респираторную вирусную инфекцию. С марта 2017 г. отмечает стойкую гипертермию с появлением одышки и общей слабости. В апреле 2017 г. пациентка госпитализирована, выполнена эхокардиография, по результатам которой заподозрен бактериальный эндокардит митрального клапана с развитием недостаточности 3-й степени (с отрывом хорды передней створки митрального клапана и вегетациями на нём). При посеве крови выделен *Staphylococcus aureus*. Получала комплексную антибиотикотерапию. Выписана с улучшением для подготовки к плановому хирургическому вмешательству.

Диагноз при поступлении: «Подострый ИЭ с поражением митрального клапана. Недостаточность митрального клапана 3-й степени. Отрыв хорд митрального клапана. Врождённый порок сердца: ДМПП. Эндоваскулярное закрытие ДМПП окклюдером в 2004 г. Артериальная гипертензия 3-й

степени, стадия 2, риск 4. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Хроническая сердечная недостаточность IIА, функциональный класс 2. Амиодарон-ассоциированный гипотиреоз, медикаментозная компенсация».

Предоперационно выполнена чреспищеводная эхокардиография. При прицельном осмотре митрального клапана выявлена митральная регургитация 3-й степени (эксцентричным потоком вдоль боковой стенки левого предсердия). На передней створке митрального клапана визуализируются дополнительные плотные линейные структуры — вегетации. Зарегистрировано пролабирование передней створки митрального клапана в полость левого предсердия, в концевой зоне передней створки митрального клапана визуализируется тонкая линейная эхоструктура — оторванная хорда. В центральной части межпредсердной перегородки визуализируются плотные эхогенные структуры окклюдера.

Также отмечен минимальный сброс крови слева направо у нижнего края окклюдера.

Учитывая продолжительный анамнез фибрилляции предсердий и высокий риск тромбоэмболических осложнений, в рамках предстоящего оперативного вмешательства было решено выполнить радиочастотную изоляцию устьев лёгочных вен и резекцию ушка левого предсердия.

29 июня 2017 г. пациентке выполнены удаление окклюдера ДМПП, протезирование митрального клапана механическим протезом, пластика ДМПП заплатой из ксеноперикарда и резекция ушка левого предсердия.

В качестве хирургического доступа выполнена полная продольная срединная стернотомия.

Обращает на себя внимание аномальное строение системы полых вен: отсутствие безымянной вены при наличии двух верхних полых вен (правая впадает в правое предсердие в типичном месте, левая расположена позади лёгочного ствола и впадает в коронарный синус). Произведены канюляция аорты и раздельная канюляция правой верхней и нижней полых вен, антеградная фармакохолодовая кардиоплегия раствором «Кустодиол» в корень аорты.

Наличие добавочной верхней полой вены значительно затруднило доступ к лёгочным венам справа, в связи с чем было решено воздержаться от изоляции устьев лёгочных вен.

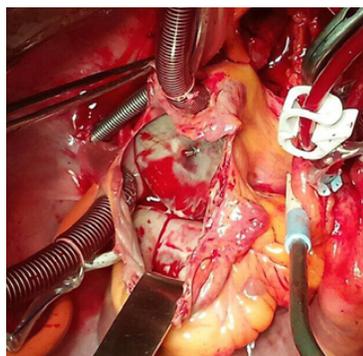


Рис. 1. Вскрыто правое предсердие, визуализирован окклюдер

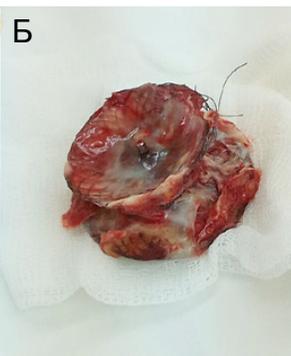
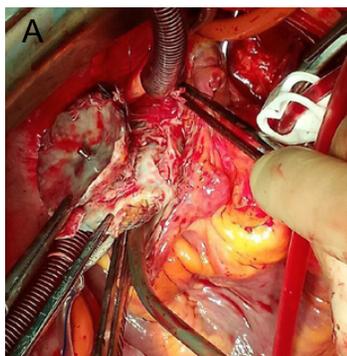


Рис. 2. А — иссечение окклюдера. Б — удалённый окклюдер

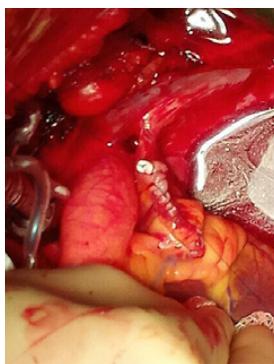


Рис. 3. Ушко левого предсердия резецировано. Разрез ушит

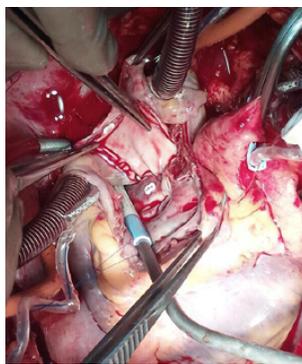


Рис. 4. Восстановление межпредсердной перегородки

После вскрытия правого предсердия визуализирован окклюдер диаметром более 4 см (рис. 1).

Выполнено иссечение окклюдера (рис. 2).

Вопрос о проведении клапаносохраняющей операции не рассматривали в связи с выраженным поражением створок (створки значительно изменены и истончены, краевой фиброз, просовидные наложения на створках, отрыв хорд передней створки) и высоким риском развития несостоятельности клапана в послеоперационном периоде. В позицию митрального клапана имплантирован механический протез диаметром 29 мм.

Выполнена резекция ушка левого предсердия (рис. 3).

Следующим этапом выполнено восстановление межпредсердной перегородки с использованием заплаты из ксеноперикарда (рис. 4).

Правое предсердие ушито. Продолжительность ишемии миокарда составила 2 ч 5 мин (125 мин).

Данные контрольной эхокардиографии: «В проекции митрального клапана эхосигнал от протеза (максимальная скорость = 2,0 м/с; пиковый градиент = 16 мм рт.ст.; средний градиент = 8 мм рт.ст.). Транспротезная митральная регургитация 1-й степени. Фракция выброса 60%. В режиме цветового доплеровского картирования целостность межпредсердной перегородки сохранена на всём протяжении».

Послеоперационный период протекал без существенных особенностей. Пациентка переведена из отделения реанимации и интенсивной терапии на 2-е сутки, выписана в удовлетворительном состоянии на 8-е сутки после операции.

Проявления ИЭ весьма вариабельны: общее недомогание, лихорадка, сепсис, положительные результаты посева крови, эмболия периферических и церебральных сосудов с развитием парезов и параличей [12].

У нашей пациентки присутствовали лихорадка и общее недомогание. При посеве крови выделен *Staphylococcus aureus*.

При микробиологическом исследовании посевов с иссечённых створок клапана, вегетаций и окклюдера также выделен *Staphylococcus aureus*, что доказывает взаимосвязь между развитием ИЭ и имплантированным окклюдером.

Чрескожное закрытие ДМПП в большинстве случаев бывает безопасной и хорошо переносимой процедурой. Осложнения обычно развиваются в раннем периоде непосредственно после имплантации окклюдера. В частности, к ним относятся эмболизация и диспозиция устройства, перикардиальный выпот, формирование тромбов, диссекция подвздошной вены и гематома паховой области. В список отсроченных осложнений входят перфорации сердца, внезапная смерть и эрозия устройства [12].

ИЭ — одно из самых редких осложнений чрескожного закрытия ДМПП (на начало 2017 г. в англоязычной литературе описано 22 наблюдения) [11].

Механизмы развития ИЭ после эндоваскулярного закрытия ДМПП остаются неясными. При рассмотрении большинства из уже описанных клинических случаев невозможно точно определить, в какой момент произошла бактериальная инвазия. Часть исследователей не исключают роли незавершённой эндотелизации окклюдера, что делает его более уязвимым к бактериальной инвазии и тромбированию [11, 13, 14].

Особое внимание должно быть уделено вторичной профилактике ИЭ (гигиена полости рта, регулярные осмотры у стоматолога, антибиотикопрофилактика в случае планируемого инвазивного вмешательства).

Перед выполнением эндоваскулярного вмешательства пациента необходимо тщательно обследовать, в случае подозрения на инфекционную патологию вмешательство следует отложить.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Van der Linde D., Konings E.E., Slager M.A. et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: A systematic review and meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58: 2241–2247. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.08.025.
2. Warnes C.A., Williams R.G., Bashore T.M. et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: e143–e263. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.10.001.
3. Murray C.J., Vos T., Lozano R. et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990–2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012; 380: 2197–2223. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61689-4.
4. Duval X., Delahaye F., Alla F. et al. Temporal trends in infective endocarditis in the context of prophylaxis guideline modifications: Three successive population-based surveys. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 59: 1968–1976. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.02.029.
5. Correa de Sa D.D., Tleyjeh I.M., Anavekar N.S. et al. Epidemiological trends of infective endocarditis: A population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin. Proc.* 2010; 85: 422–426. DOI: 10.4065/mcp.2009.0585.
6. Federspiel J.J., Stearns S.C., Peppercorn A.F. et al. Increasing US rates of endocarditis with *Staphylococcus aureus*: 1999–2008. *Arch. Intern. Med.* 2012; 172: 363–365. DOI: 10.1001/archinternmed.2011.1027.
7. Thuny F., Grisoli D., Cautela J. et al. Infective endocarditis: Prevention, diagnosis, and management. *Can. J. Cardiol.* 2014; 30: 1046–1057. DOI: 10.1016/j.cjca.2014.03.042.
8. Marelli A.J., Mackie A.S., Ionescu-Ittu R. et al. Congenital heart disease in the general population: changing prevalence and age distribution. *Circulation.* 2007; 115: 163–172. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.627224.
9. Khairy P., Ionescu-Ittu R., Mackie A.S., et al. Changing mortality in congenital heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 56: 1149–1157. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.03.085.
10. Habib G., Hoen B., Tornos P. et al. Guidelines ESCCfP. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task force on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2369–2413. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp285.
11. Amedro P., Soulatges C., Fraise A. Infective endocarditis after device closure of atrial septal defects: Case report and review of the literature. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2017; 89 (2): 324–334. DOI: 10.1002/ccd.26784.
12. Chessa M., Carminati M., Butera G. et al. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 1061–1065. DOI: 10.1016/S0735-1097(02)01711-4.
13. Thibodeau-Jarry N., Ibrahim R., Ducharme A., Sia Y.T. Late infection of an atrial septal defect closure device: A possible complication. *Can. J. Cardiol.* 2015; 31: 1204, e9–e11. DOI: 10.1016/j.cjca.2015.01.043.
14. Bialkowski J., Pawlak S., Banaszak P. Incomplete endothelialisation of an Amplatzer Septal Occluder device followed by meningitis and late acute bacterial endocarditis. *Cardiol. Young.* 2016; 26: 808–810. DOI: 10.1017/S1047951115002383.