

## ПНЕВМОНИЯ У МЛАДЕНЦЕВ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

ГОУ ВПО Российский университет дружбы народов, Детская инфекционная клиническая больница № 6 г. Москвы

В настоящее время прогресс кардиохирургии сделал возможным выполнение первичной радикальной коррекции врожденных пороков сердца (ВПС) у младенцев, начиная с периода новорожденности. Вместе с тем, кардиохирургическое вмешательство нередко выполняется несвоевременно в связи с инфекциями нижних дыхательных путей (ИНДП), часто имеющих осложненное течение и высокий риск летального исхода.

Целью работы явилось изучение особенностей течения пневмонии у младенцев с ВПС в дооперационном периоде в зависимости от декомпенсации кровообращения, гиперволемии малого круга кровообращения, артериальной гипоксемии и установление факторов риска неблагоприятного исхода.

За период 2008–2010 гг. обследованы 100 младенцев в возрасте  $6,6 \pm 1,75$  нед (0,15–24 нед) (мальчиков – 53, девочек – 47) с ВПС, госпитализированных как из других стационаров, в том числе кардиохирургических клиник г. Москвы, так и из дома, в отделение инфекционной кардиологии ДИКБ № 6 с направляющим диагнозом пневмония на  $6,4 \pm 2,1$  день (1,2–40 дней) заболевания. Структура ВПС у наблюдаемых детей была следующей: бледные – у 70 детей (в большинстве случаев с артериальной гиперволемией – 66, в том числе осложненные легочной гипертензией у  $2/3$  больных), цианотические – у 30 детей.

В ходе обследования, включавшего клинический и биохимический (с определением маркеров С-реактивного белка – СРБ и маркеров повреждения миокарда) анализы крови, прокальцитонинный тест, серологическую диагностику с определением IgM, IgG к *M. pneumoniae*, *S. pneumoniae*, *P. jirovici (carinii)*, рентгенографию (РГК) и высокоразрешающую компьютерную томографию (ВРКТ) органов грудной клетки, у 80 детей диагноз пневмонии был подтвержден, в том числе у 10 – микоплазменной, хламидийной, пневмоцистной этиологии. У 10 детей на РГК пневмонию симулировали проявления интерстициального отека в результате декомпенсированной сердечной недостаточности с быстрой (1–3 дня) обратной динамикой на фоне

адекватной терапии недостаточности кровообращения (НК). В остальных случаях установить генез снижения пневматизации позволило проведение ВРКТ: у 5 детей выявлены множественные ателектазы, у одного – облитерирующий бронхиолит на фоне гиперволемии малого круга кровообращения, у 2 – врожденные пороки развития легких (гипоплазия, аномалия ветвления бронхов); бронхолегочная дисплазия, туберкулез (по одному пациенту).

В зависимости от клинико-морфологической формы пневмония у детей с ВПС носила очаговый (у 20 пациентов), очагово-сливной (у 26), сегментарный (у 15), долевой (у одного ребенка), интерстициальный (у 18) характер; затяжное течение пневмония имела у 2 больных, тяжелое – у 35.

Пневмония у детей с ВПС имела клинико-лабораторные особенности: высокую частоту (40%) бронхообструктивного синдрома, отсутствия фебрильной лихорадки (47%) и лейкоцитоза более  $15 \cdot 10^9/\text{л}$  (65%), повышения уровня СРБ (88%). У детей с пневмонией и ВПС значимое повышение маркеров повреждения миокарда (изоферменты лактатдегидрогеназы 1, 2; креатинфосфокиназа МВ) не сопровождалось выявлением маркера некролиза кардиомиоцитов тропонина, что свидетельствует в пользу инфекционно-токсического и гипоксического генеза повреждения миокарда. У 20 больных пневмония имела осложненное течение. Среди осложнений с наибольшей частотой (у 13 больных) регистрировался инфекционно-токсический шок; реже – плеврит (у 3), полостные образования (у 4).

Летальность среди пациентов с пневмонией и ВПС составила 19%. К летальному исходу предрасполагали отсутствие своевременного кардиохирургического лечения у детей с гемодинамически значимыми сложными ВПС; синдромальная патология, сопровождающаяся иммунной недостаточностью (синдромы Дауна, Эдвардса, Ди Джорджи); тяжелая энцефалопатия любого генеза; повторная госпитализация и антибактериальная терапия в течение предшествующих данной госпитализации 3 месяцев.