

Хроническая одонтогенная инфекция и септический эндокардит

ВАСИЛЬЕВ А.В., д.м.н., профессор
ПИМЕНОВ К.П., врач стоматолог-хирург
КЕРЗИКОВ А.Ф., к.м.н., врач

Кафедра стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – академик, д.м.н. БАГНЕНКО С.Ф.)

Резюме

Актуальность темы исследования. Одной из возможных причин развития септического эндокардита является хроническая одонтогенная инфекция. Опасность этой патологии заключается во внезапном и быстром развитии септицемии и поражении сердечных клапанов, ведущем к инвалидизации пациентов и представляющем угрозу их жизни. **Цель** – привлечь внимание практикующих врачей на необходимость эффективной профилактической санации полости рта у пациентов с хроническими очагами одонтогенной инфекции. **Материал и методы.** Статья основана на описании редкого клинического наблюдения у пациента с развитием септического эндокардита, вызванного возбудителем Клебсиелла, который был выявлен при углубленном микробиологическом обследовании и лечении очагов одонтогенной инфекции. **Результаты.** Успешный исход заболевания был обеспечен быстрой диагностикой и адекватной терапией как септического эндокардита, так и очагов хронической одонтогенной инфекции. **Выводы.** Патологическая микрофлора в периапикальных зонах челюстей в виде одонтогенных гранул и радикулярных кист может быть причиной развития тяжелых форм септического эндокардита. Своевременная хирургическая санация таких очагов является действенной мерой профилактики опасного для жизни заболевания.

Ключевые слова: септический эндокардит, хроническая одонтогенная инфекция.

Основные положения

1. Патологическая микрофлора хронических очагов инфекции в виде одонтогенных гранул и радикулярных кист может быть причиной развития тяжелых форм септического эндокардита.
2. Важнейшей мерой профилактики септического одонтогенного эндокардита является возможно раннее выявление и радиальная санация очагов хронической одонтогенной инфекции.

Chronic odontogenic infection and septic endocarditis

VASILYEV A.V., DMS, professor
PIMENOV K.P., dental surgeon
KERZIKOV A.F., candidate of medical sciences, doctor
Department of Oral & Maxillofacial Surgery,
The First State Medical University named after acad. I.P. Pavlov of the Ministry of Health of the Russian Federation
(rector – academic, DMS Bagnenko S.F.)

Abstract

Relevance of the research topic. One of the possible causes of septic endocarditis is chronic odontogenic infection. The danger of this pathology lies in the sudden and rapid development of septicemia and heart valve damage, leading to disability of patients and posing a threat to their lives. Purpose. **The aim** of the work is to draw the attention of practitioners to the need for preventive sanitation of the oral cavity in patients with chronic foci of odontogenic infection. **Method and materials.** The article is devoted to the description of clinical observation in a patient with the development of septic endocarditis caused by the pathogen Klebsiella, which was revealed during in-depth examination and treatment of foci of odontogenic infection. **Results.** The successful outcome of the disease was ensured by rapid diagnosis and adequate therapy. Summary. Pathological microflora in the periapical zones of

the jaws in the form of odontogenic granulomas and radicular cysts can be the cause of severe forms of septic endocarditis. Timely surgical rehabilitation of such foci is an effective measure of prevention of life-threatening disease.

Key words: septic endocarditis, chronic odontogenic infection.

Highlights

1. Pathological microflora of chronic foci of infection in the form of odontogenic granulomas and radicular cysts can be the cause of severe forms of septic endocarditis.

2. The most important measure of prevention of septic odontogenic endocarditis is possible early detection and radical sanitation of foci of chronic odontogenic infection.

Одним из опасных осложнений хронической одонтогенной инфекции является развитие внезапных острых септических состояний различной степени тяжести, которые могут приводить к поражениям внутренних органов. Ряд исследований предполагают наличие связи очагов хронической одонтогенной инфекции с развитием сердечно-сосудистой патологии и ее осложнений [1-4]. Также отмечено, что у пациентов, недавно перенесших инфаркт миокарда, наблюдается более низкий статус стоматологического здоровья [5, 6]. Опасным для здоровья и жизни осложнением является септический эндокардит, острая фаза которого длится в продолжении двух недель. Важными факторами в развитии септического эндокардита является триада: бактериемия, ослабление резистентности организма и травма эндокарда [7]. Наиболее значимый элемент данной триады – бактериемия, а предрасполагающим фактором развития такого состояния является проведение диагностических и лечебных манипуляций в полости рта, а также наличие очагов хронической одонтогенной инфекции [8-10]. Первичный септический эндокардит (или болезнь Черногубова) развивается на неизменных клапанах сердца и составляет 20-30% случаев острого эндокардита. При этом уже в первой фазе заболевания (инфекционно-токсической) возникает повреждение клапанов сердца и формирование на них тромбо-бактериальных наложений (полипов). Микроскопически выявляется лимфомакрофагальная инфильтрация с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов, колонии микроорганизмов. Макроскопически выявляются очаги некроза и изъязвления, нередко с отрывом створок клапанов и фенестрацией, ведущих к развитию пороков сердца и инвалидизации пациентов.

Одной из известных форм является одонтогенный сепсис, при котором входные ворота и первичные септические очаги возникают в окружающих больные зубы тканях пародонта (патологические зубодесневые карманы, гранулемы, одонтогенные кисты). В качестве клинико-анатомических форм одонтогенного сепсиса описаны септицемия и септикопиемия. Ткани полости рта богато кровоснабжаются, но в отличие от кожных покровов не имеют толстого труднопроницаемого для бактерий кератинизированного слоя, в то время как желудочно-кишечная и урогенитальная флора контролируется выраженной подслизистой лимфатической тканью. Эпителий этих областей постоянно обновляется, предотвращая длительную колонизацию микроорганизмами. При этом биопленки, закрепившиеся на твердых тканях зуба, оставаясь нетронутыми, способны вызвать поражение пародонта, возникновение кариеса и его осложнений, которые, в свою очередь, становятся очагами распространения инфекции по всему организму

[11]. В исследованиях различных авторов было показано, что после удаления одного основного очага одонтогенной инфекции активируются другие очаги, которые находились до этого в латентном состоянии [12]. Данное явление получило название «анакорез по Асколи». Таким образом, все потенциальные источники хронической одонтогенной очаговой инфекции и интоксикации должны быть радикально излечены [13]. Это положение подтверждается данными [14], показавшими, что при обследовании 240 пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (миокардиты, ревматические пороки сердца и др.) в 60% наблюдений были выявлены до четырех-пяти одонтогенных и тонзиллогенных очагов хронической инфекции. По данным Шелковского В. Н. (1997), очаги одонтогенной инфекции выявлены в 70% наблюдений [15].

Проникая в сосудистое русло, инфекционные агенты начинают взаимодействовать с морфологическими элементами крови и эндотелием сосудов, повреждая эндокард, что и является основой патогенеза инфекционного эндокардита [16]. При микробиологических исследованиях крови чаще всего выявляют белый и золотистый стафилококк, зеленающий стрептококк, кишечную и синегнойную палочки, протей, клебсиеллу, патогенные грибы. Исследования Шевченко Ю. Л. и Шелковского В. Н. (1977) показали, что в 22,2% наблюдений очаги одонтогенной инфекции являлись прямой причиной развития септического эндокардита, что было доказано при проведении симультанной хирургической санации кардиогенных и одонтогенных очагов инфекции, из которых авторами впервые была получена идентичная микрофлора.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Мы не нашли в доступной нам научной литературе описаний других клинических наблюдений, в которых были бы проведены микробиологические исследования крови у больных острым септическим эндокардитом и нескольких различных очагов одонтогенной инфекции с целью выявления взаимосвязи данных патологических процессов. Знание о наличии такой связи может помочь при выборе назначаемых антибиотиков в период до и после стоматологического лечения, а также предугадать возможность развития общесоматических осложнений.

В связи с этим мы считали необходимым представить наше собственное клиническое наблюдение пациента с острым септическим эндокардитом и наличием множества очагов хронической одонтогенной инфекции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Собственное клиническое наблюдение. Пациент К. (56 лет), по профессии – врач-хирург. В первой половине февраля 2016 года амбулаторно проводилась санация ротовой полости. 22 февраля 2016 года – имело место переохлаждение на улице. С 24 февраля 2016 года появился прогрессирующий кашель. С 2 марта 2016 года быстро развилась лихорадка до 39°C с ознобом, несмотря на прием антибиотиков «Таваник». 6 марта 2016 года госпитализирован с жалобами на высокую лихорадку с ознобом с сопутствующей чрезмерной потливостью, плохое самочувствие, слабость, отсутствие аппетита и потерю веса, головную боль.

Обследование при обращении:

По данным ЭХО КГ, левый желудочек (ЛЖ) не увеличен. Миокард утолщен. Локальных нарушений сократительной способности не выявлено. Глобальная сократимость не нарушена. Дополнительная хорда в ЛЖ. Левое предсердие (ЛП) не увеличено. Аорта расширена на уровне синусов и в восходящем отделе. Стенки уплотнены. Клапан трехполулунный, на некоронарном полулунии лоцируется линейное подвижное образование, левое коронарное полулуние утолщено, вероятно, отечно. Признаков стеноза не найдено. Аортальная регургитация 1 ст. Створки митрального клапана (МК) незначительно утолщены – легко выраженные миксоматозные изменения. Митральная регургитация 1 ст. Правые отделы сердца не расширены. Трехстворчатый и пульмональный клапаны обычные.

Тригуспидальная регургитация 1 ст. В полости перикарда и плевральных полостях без избытка жидкости.

По сравнению с предыдущими ЭХО КГ появились вышеописанные изменения и аортальная недостаточность.

В посеве крови от 09.03.2016 выявлен возбудитель *Klebsiella pneumoniae*.

При клиническом и рентгенологическом обследовании полости рта у пациента были выявлены множественные очаги хронической одонтогенной инфекции:

1. Хронический периодонтит 2.7, радикулярная киста с прорастанием в область альвеолярной бухты верхней челюстной пазухи.
2. Хронический гранулематозный периодонтит 1.6, 1.7 и 4.6 зубов.
3. Маргинальный пародонтит 1.6, 1.7, 2.7.

По согласованию с лечащим врачом-кардиологом пациенту на фоне проводимой антибактериальной терапии под местной анестезией с соблюдением правил асептики была проведена пункция радикулярной кисты и аспирировано ее содержимое. После этого проведено удаление 2.7 зуба и радикулярной кисты. Все полученные при операции ткани (зуб, оболочка кисты, мазок из лунки) направлены на микробиологическое исследование.

Заживление раны проходило под иодоформным тампоном, без осложнений и завершилось эпителизацией раневой поверхности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Микробиологические исследования выявили монофлору в циркулирующей крови и в очагах одонтогенной инфекции – *Klebsiella pneumoniae* ss. *pneumoniae* - 10⁸.

В носоглотке выявлен другой возбудитель – *Escherichia coli* - 10⁶.

Данные в хронологической последовательности о чувствительности данных микроорганизмов к антибиотикам приведены ниже.

07.04.2016 – тип образца – зуб (удаленный)

Микроорганизм: *Klebsiella pneumoniae* ss. *pneumoniae* - 10⁸.

R – резистентный.

I – умеренно чувствительный.

S – чувствительный.

NS – нечувствительный.

Ampicillin – R 6 mm

Ceftazidime – R 6 mm

Cefepime – R 6 mm

Cefoperazone / Sulbactam – R 16 mm

Ciprofloxacin – R 6 mm

Imipenem – S 25 mm

Amoxicillin / Clavulanic acid – I 14 mm

Tigecycline – I 16 mm

07.04.2016 – тип образца – тампон (мазок-отпечаток из лунки удаленного зуба)

Микроорганизм *Klebsiella pneumoniae* ss. *pneumoniae* - 10¹ / тампон

Ampicillin – R 6 mm

Ceftazidime – R 6 mm

Cefepime – R 6 mm

Cefoperazone / Sulbactam – R 16 mm

Ciprofloxacin – R 6 mm

Imipenem – S 25 mm

Amoxicillin / Clavulanic acid.....I14 mm

Tigecycline – I 16 mm

09.03.2016 – Тип образца – кровь

Микроорганизм *Klebsiella pneumoniae* ss. *pneumoniae* - 10

Ampicillin – R 6 mm

Ceftazidime – S 22 mm

Cefepime – S 25 mm

Cefoperazone / Sulbactam – S 23 mm

Gentamicin – S 20 mm

Ciprofloxacin – R 6 mm

Imipenem – S 27 mm

Amoxicillin / Clavulanic acid – S 20 mm

Ceftriaxone – S 25 mm

11.03.2016 – тип образца – зев (носogлотка, тампон)

Микроорганизм – *Escherichia coli* – 10⁶

Ampicillin – R 6 mm

Ceftazidime – S 20 mm

Cefepime – S 24 mm

Cefoperazone / Sulbactam – S 23 mm

Gentamicin – S 18 mm

Ciprofloxacin – S 25 mm

Norfloxacin – S 23 mm

Imipenem – S 26 mm

Amoxicillin / Clavulanic acid – R 6 mm

Ceftriaxone – S 23 mm

Также в анализах крови выявлены: ускоренная СОЭ, прокальцитонин-тест более 2 нг/мл, ЦРБ 67,4 мг/л.

На основании полученных данных диагностирован острый первичный эндокардит с поражением аортального клапана. По согласованию с фармакологом проводилась АМТ ампициллин 12 г + сульбактам 4 г в сутки в течение 6 недель + в течение 2 недель гентамицин 240 мг в сутки. Клинический эффект хороший: нормотермия с третьих суток, явления СН не нарастали, ЭХО КГ с улучшением состояния эндокарда в динамике. После проведения антимикробной терапии в течение 6 недель отмечается клиническое улучшение: стойкая нормализация температуры тела, отсутствие роста колоний впри посеве крови, исчезновение острых клинических симптомов и жалоб, снижение СОЭ и других лабораторных показателей до нормы.

По ЭХО КГ от 21.04.2016 глобальная сократимость не снижена. Аортальный клапан трехполулунный, на коронарном полулунии лоцируется линейное гипозоногенное подвижное образование – вероятно, вегетация, левое коронарное полулуние фиброзировано. Признаков стеноза не найдено. Аортальная регургитация 1 ст. Створки МК незначительно утолщены, в большей степени задняя – легковыраженные миксоматозные изменения. Митральная регургитация 1 ст. В полости перикарда без избытка жидкости.

При контроле клинического анализа крови от 21.04.2016 картина нейтропении 3 степени на фоне массивной антимикробной терапии. Другие показатели крови, ЛДГ в пределах нормальных значений. В динамике нормализация показателей клинического анализа крови.

К моменту выписки из стационара наблюдалось полное заживление лунок удаленных зубов, являвшихся очагами хронической одонтогенной инфекции. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, своевременная диагностика эндокардита в первой фазе его развития, эффективная медикаментозная терапия, хирургическая полноценная санация полости рта (других очагов хронической инфекции в организме выявлено не было) позволили добиться излечения заболевания и предотвратить развитие пороков сердца и возможную инвалидизацию пациента.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1) Белов Б. С., Тарасова Г. М. Инфекционный эндокардит: этиология, патогенез, клиническая картина (часть I) // Современная ревматология. 2008. №2 (2). С. 32-38. – doi:10.14412/1996-7012-2008-470.
- Belov B. S., Tarasova G. M. Infekcionnyj jendokardit: jetiologija, patogenez, klinicheskaja kartina (chast' I) // Sovremennaja revmatologija. 2008. №2 (2). С. 32-38. – doi:10.14412/1996-7012-2008-470.
- 2) Бокерия Л. А., Саркисян М. А., Муратов Р. М., Шамсиев Г. А. Результаты выявления маркеров пародонтопатогенных бактерий и вирусов у пациентов, перенесших оперативное вмешательство на открытом сердце // Медицина критических состояний. 2009. №4. С. 15-20.
- Bokerija L. A., Sarkisjan M. A., Muratov R. M., Shamsiev G. A. Rezul'taty vyjavlenija markerov parodontopatogennyh bakterij i virusov u pacientov, perenessih operativnoe vmeshatel'stvo na otkrytom serdce // Medicina kriticheskijh sostojanij. 2009. №4. С. 15-20.
- 3) Ватутин Н. Т., Тарадин Г. Г., Чаус Е. А., Смирнова А. С. Инфекционный эндокардит у пожилых: от этиологических особенностей до лечения и профилактики // Российский кардиологический журнал. 2016. №1. С. 80-89. – doi:10.15829/1560-4071-2016-1-80-89.
- Vatutin N. T., Taradin G. G., Chaus E. A., Smirnova A. S. Infekcionnyj endokardit u pozilyih: ot jetiologicheskijh osobennostej do lechenija i profilaktiki // Rossi-

Рекомендовано:

- санаторно-курортное лечение в санатории кардиологического профиля;
- наблюдение у кардиолога поликлиники по месту жительства;
- соблюдение режима: оптимизация режима труда и отдыха;
- профилактика инфекционного эндокардита;
- ЭХО КГ через 1 и 6 месяцев, затем один раз в год;
- самоконтроль АД, частоты пульса;
- контроль массы тела.

Обсуждение клинических данных:

1. Обращает на себя внимание явная неэффективность предшествующей консервативной терапии зубов по поводу хронического периодонтита у данного пациента, приведшей к латентному течению хронической одонтогенной инфекции. Такие клинические примеры в практике стоматолога-хирурга и стоматолога-ортопеда встречаются очень часто.

2. Переохлаждение, простудные заболевания или санация полости рта, предшествующие развитию эндокардита, могут спровоцировать данное заболевание, а латентные очаги явиться источником инфицирования. Мерой профилактики является антибактериальная терапия при лечении и санации полости рта больных с длительно существующими очагами хронической инфекции и угрозой развития септических состояний.

3. Еще раз обращаем внимание врачей-стоматологов на возможность развития подобных тяжелых и опасных осложнений со стороны сердца и у соматически здоровых пациентов, имеющих множественные латентные очаги хронической одонтогенной инфекции. Знать о наличии подобных рисков следует также и врачам лечебных специальностей, которые, заподозрив вероятное наличие у пациента одонтогенной инфекции, должны рекомендовать ему проведение санации полости рта [17]. Пренебрежение или отказ от полноценной и, прежде всего, хирургической санации полости рта в таких случаях может иметь драматические последствия.

jskij kardiologicheskij zhurnal. 2016. №1. С. 80-89. – doi:10.15829/1560-4071-2016-1-80-89.

4) Кетлинский С. А., Симбирцев А. С., Воробьев А. А. Эндогенные иммуномодуляторы. – СПб.: Гиппократ, 1992. – 256 с.

Ketlinskij S. A., Simbircev A. S., Vorob'ev A. A. Endogennye immunomodulyatory. – SPb.: Gippokrat, 1992. – 256 s.

5) Прохвятилов Г. И., Шелковский В. Н. Хроническая одонтогенная инфекция и ее роль в развитии заболеваний внутренних органов (инфекционного эндокардита). Лекция. – СПб.: ВМедА, 2010. – 32 с.

Prohvatilov G. I., Shelkovskij V. N. Hronicheskaja odontogennaja infekcija i eja rol' v razvitii zabolevanij vnutrennih organov (infekcionnogo endokardita). Lekcija. – SPb.: VMedA, 2010. – 32 s.

• Полный список литературы находится в редакции.

Поступила 28.10.2018

Координаты для связи с авторами:
197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6/8
E-mail: alvicvas@yandex.ru