

Инфекционный эндокардит у лиц пожилого и старческого возраста

В. П. Тюрин, С. В. Дубинина

Главный военный клинический госпиталь им. Н. Н. Бурденко (нач. — акад. РАЕН В. М. Ключев), Москва

Инфекционный эндокардит (ИЭ) у лиц пожилого и старческого возраста в последние десятилетия стал встречаться чаще. Многие авторы отмечают его "постарение". Среди больных ИЭ лица старше 60 лет составляют до 40,1—54% [3, 6]. Отчасти это обусловлено увеличением продолжительности жизни населения. Другой причиной является старение иммунной системы и обусловленное этим снижение эффективности функционирования различных ее звеньев, осуществляющих противоинфекционную защиту организма. Наконец, у пациентов этой группы чаще имеются очаги инфекции (хронический пиелонефрит у больных с аденомой предстательной железы или после аденомэктомии, при мочекаменной болезни, хронический калькулезный холецистит и др.), и они чаще подвергаются воздействию провоцирующих факторов (оперативные вмешательства на внутренних органах, диагностические и лечебные манипуляции), которые могут быть "входными воротами" инфекции.

Особенностью ИЭ у больных пожилого возраста является сложность диагностики, обычно осуществляемой в поздние сроки, и связанная с этим большая летальность, достигающая 33—44% [2]. Трудность диагностики у этих больных обусловлена наличием сопутствующих заболеваний, скрадывающих проявления ИЭ или имеющих общую симптоматику, а также с малой информативностью ЭхоКГ вследствие частого кальциноза клапанного аппарата.

В литературе высказываются суждения об увеличении атипичных вариантов течения ИЭ у лиц пожилого и старческого возраста, а также числа резистентных к лечению случаев заболевания [4, 5]. В связи с этим мы проанализировали особенности клинической картины и течение заболевания у пациентов пожилого и старческого возраста.

Материал и методы

Для уточнения особенностей клинической картины болезни в пожилом и старческом возрасте мы провели сравнительный анализ клинической картины в 2 группах больных: 1-ю составили 35 пациентов старше 60 лет, лечившихся в госпитале в период с 1 января 1982 г. по 1 июня 1999 г., 2-ю, контрольную, — 30 больных моложе 50 лет, проходивших лечение в течение последних 4 лет. Возраст больных 1-й группы колебался от 60 до 86 лет, в возрасте до 75 лет было — 30 пациентов, старше 75 лет — 5, средний возраст составил 67,8 года. Мужчин было 32, женщин — 3. Возраст больных 2-й группы колебался от 18 до 50 лет, средний возраст составил 32,6 года. Мужчин было 29, женщина — 1.

Клинический диагноз ИЭ основывался на критериях С. von Reyn и соавт. [10], а с 1994 г. — на критериях D. Durack и соавт. [9]. Диагноз подтвержден получением положительной гемокультуры у 32,3% больных, на аутопсии — у 21, во время операции протезирования клапанов сердца — у 29 больных.

Всем больным проводили общеклиническое исследование крови и мочи. Биохимические исследования крови выполняли на аппарате "Spectrum" (фирмы "Abbot", США). В процессе лечения контролировали уровень трансаминаз, билирубина, креатинина и азота мочевины сыворотки крови.

Иммунологические исследования включали определение показателей клеточного (Е-РОК, Еа-РОК) и гуморального (иммуноглобулины, ЦИК, гемолитическая активность комплемента) иммунитета, активности фагоцитоза (фагоцитарное число, фагоцитарный показатель, индекс завершенности фагоцитоза).

Одно- и двухмерную трансторакальную эхокардиографию, доплерэхокардиографию в непрерывном и импульсном режимах, цветное доплеровское картирование кровотока выполняли на аппаратах "Sonolayer" — SSA-140A, SSA-270A японской фирмы "Toshiba", "Acuson" 512, "Sequoia" американской фирмы "Acuson". Чреспищеводную ЭхоКГ проводили на аппарате "Acuson" 128 XP10 американской фирмы "Acuson".

Результаты и обсуждение

Больные пожилого и старческого возраста составили 20% общего числа лечившихся в эти годы (35 из 170 больных).

Входные ворота инфекции были выявлены в 48,4% случаев в 1-й группе. Среди них на первом по частоте месте была экстракция зуба за 2 мес до развития ИЭ — у 14,3% больных, чаще, чем у пациентов 2-й группы (10%). Оперативные вмешательства и воспалительные заболевания мочеполовой системы в группе больных пожилого возраста составили 8,5%, тогда как в контрольной группе — у 3,3%. У пожилых больных чаще наблюдаются воспалительные заболевания мочеполовой системы, являющиеся причиной бактериемии и возникновения ИЭ.

Нозокомиальный ИЭ вследствие инфицирования интравенозного катетера, артериовенозного шунта или фистулы был диагностирован у 5,7% больных 1-й группы, тогда как во 2-й группе этой причины развития ИЭ не наблюдали. В контрольной группе среди входных ворот инфекции первое место занимали нагноительные заболевания кожи и подкожной клетчатки (13,3%).

Положительная гемокультура в 1-й группе была получена в 48,4% случаев, в 2 раза чаще, чем в контрольной группе (20%). В структуре возбудителей ИЭ в обеих группах преобладал стафилококк. Причем в 1-й группе был выделен только эпидермальный стафилококк в 25,8% случаев, во 2-й — как эпидермальный (13,4%), так и золотистый (3,3%) стафилококк. На втором месте по частоте был стрептококк. В 1-й группе в качестве причины заболевания идентифицированы зеленящий (6,5%) и гнойный (3,3%) стрептококки, во 2-й группе — только зеленящий стрептококк (3,3%). Энтерококк как наиболее частый этиологический фактор заболеваний мочеполовой системы, чаще встречавшийся у пожилых больных, был причиной ИЭ в 6,2% случаев. Грамотрицательный возбудитель *Salmonella thyphimurium* установлен у 3,2% больных.

У больных пожилого возраста преобладали (табл. 1) вторичные формы заболевания (54,3%) чаще, чем в контрольной группе. Предшествующее ревматическое поражение сердца установлено в 31,5% случаев. Возникновение ИЭ на фоне врожденного порока сердца наблюдали достоверно реже (2,9% против 16,7%; $p < 0,05$), а на фоне атеросклеротического порока — достоверно чаще (17%; $p < 0,02$), чем в контрольной группе. Успехи современной терапии позволяют больным с ревматическими и частью врожденными пороками сердца доживать до преклонного возраста. Дегенеративные изменения клапанного аппарата развиваются преимущественно у больных этой группы, поэтому у лиц пожилого

Таблица 1. Варианты ИЭ (показатели в процентах)

Вариант ИЭ	1-я группа (n = 35)	2-я группа (n = 30)	p
Первичный	45,7	66,7	—
Вторичный на фоне:	54,3	33,3	—
ревматического порока	31,5	13,3	—
врожденного порока	2,9	16,7	< 0,05
атеросклеротического порока	17,0	—	< 0,02
пролапса митрального клапана	2,9	3,3	—

Таблица 2. Частота (в %) основных симптомов и осложнений ИЭ

Симптомы	1-я группа (n = 35)	2-я группа (n = 30)	p
Флебиты	—	13,3	—
Температура тела выше 38 °С	71,4	93,3	—
Нормальная температура	8,5	—	—
Спленомегалия	51,4	66,7	< 0,02
Эмболии, инфаркты	37,1	40	—
Гломерулонефрит	25,7	30	—
Сердечная недостаточность	60	43,3	—
Острая почечная недостаточность	11,4	10	—
Миокардит	20	16,7	—
Перикардит	8,6	6,7	—
Менингит	2,9	—	< 0,006
Артралгии, артриты	8,6	36,7	—

и старческого возраста чаще имеется предшествующее поражение клапанов сердца, предрасполагающее к возникновению ИЭ.

Анализируя клиническую картину ИЭ, мы выявили ряд особенностей в группе больных старше 60 лет (табл. 2).

Наиболее частым симптомом ИЭ в обеих группах было повышение температуры тела. Температуру выше 38 °С наблюдали достоверно реже у пожилых больных (71,4 % против 93,3 % в контрольной группе; $p < 0,02$). В 1-й группе нормальная температура тела была у 3 больных: у 2 вследствие наличия недостаточности кровообращения II стадии, у 1 вследствие применения иммуносупрессивной терапии. В контрольной группе повышение температуры тела в дебюте заболевания отмечено у всех больных. Преобладала фебрильная или гектическая лихорадка, сопровождающаяся ознобами и проливными потами.

Увеличение селезенки вследствие ее гиперплазии как системной реакции на инфекционно-токсический процесс остается также одним из постоянных симптомов ИЭ. Спленомегалию выявляли достоверно реже у больных пожилого возраста (51,4 % против 66,7% в контрольной группе; $p < 0,02$).

Гломерулонефрит наблюдали в 1-й группе также несколько реже, чем во 2-й — соответственно в 25,7 и 30% случаев. Диагностика гломерулонефрита представляла определенные сложности, так как у пожилых больных чаще были сопутствующие заболевания мочеполовой системы: аденома предстательной железы, мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит, с чем можно было связать изменения мочевого осадка. У 2 больных 1-й группы гломерулонефрит был установлен только при патологоанатомическом исследовании, у 1 пациента вследствие поздней диагностики ИЭ и поздно начатого лечения гломерулонефрит осложнился развитием терминальной хронической почечной недостаточности, потребовавшей проведения программного гемодиализа.

Такие иммунологические проявления ИЭ, как артриты и артралгии, наблюдали достоверно реже у больных пожилого возраста (8,6% по сравнению с 36,7% во 2-й группе; $p < 0,006$). Меньшая выраженность иммунологических проявлений заболевания и преобладание общетоксических симптомов в группе больных старше 60 лет могут объясняться с позиций старения иммунной системы и меньшего напряжения иммунных процессов.

Миокардит диагностировали в обеих группах почти с одинаковой частотой: в 1-й — в 20%, во 2-й — в 16,7% случаев. Диагностика миокардита при ИЭ остается сложной проблемой, так как он зачастую протекает без клинических проявлений или под маской ИБС. В наших наблюдениях у 3 из 7 пожилых больных миокардит был диагностирован только при патологоанатомическом исследовании. У остальных больных диагностика миокардита основывалась на выявлении различных нарушений ритма: наджелудочковой и желудочковой экстрасистолий, пароксизмов мерцательной аритмии у пациентов с поражением аортального клапана, пароксизмов желудочковой тахикардии.

Диагностика перикардита, несмотря на высокую разрешающую способность эхокардиографии, не всегда бывает своевременной. У 2 больных 1-й группы перикардит (у одного — геморрагический, у другого — фибринозный) был установлен лишь на аутопсии.

Застойная сердечная недостаточность чаще осложняла течение заболевания в пожилом возрасте 0% по сравнению с 43,3% во 2-й группе). Столь частое ее возникновение было обусловлено рядом факторов: разрушением клапанного аппарата, миокардиальной слабостью вследствие септического миокардита, протекающего на фоне мелкоочагового атеросклеротического, а иногда и постинфарктного кардиосклероза, а также эмбологенным инфарктом миокарда.

Частота эмболий и инфарктов при ИЭ в обеих группах практически не различалась (37,1 и 40%), также как и показатель множественных тромбоэмболий (20% и 16,6%) (табл. 3).

При анализе структуры локализаций тромбоэмболий отмечена достоверно высокая частота тромбоэмболий в коронарные артерии (14,2%) с развитием эмболического инфаркта миокарда в 1-й группе. Клинически инфаркт миокарда у каждого второго больного ИЭ пожилого и старческого возраста не проявлялся четко очерченными болями. Диагноз инфаркта миокарда во всех случаях был подтвержден на аутопсии.

Учитывая высокую частоту инфаркта миокарда у пожилых пациентов, можно было бы ожидать развития местного тромбоза в атеросклеротически измененных коронарных артериях. Однако в подавляющем большинстве случаев (в 4 из 5) на аутопсии выявлены тромбоэмболы в просвете коронарных артерий. Мы наблюдали два механизма развития инфаркта миокарда — тромбоэмболический (4 больных) и вследствие прикрытия устья коронарной артерии вегетациями, расположенными на створках аортального клапана (1). Развитие ИМ приводило к утяжелению состояния больных и было плохим прогностическим признаком: прогрес-

сировали явления сердечной недостаточности вплоть до развития отека легких, нарушения ритма и проводимости, послужившие причиной летального исхода.

Инфаркт почки вследствие тромбоэмболии в 1-й группе наблюдали у 2 (5,7%) больных, причем у 1 пациента он был диагностирован на аутопсии. Во 2-й группе инфаркт почки был у 1 (3,3%) больного, проявлялся клинически болями, подтвержден при УЗИ и КТ с контрастным усилением.

Тромбоэмболическое поражение головного мозга в разных группах встречалось с одинаковой частотой. У 2 пожилых больных ИЭ первым клиническим проявлением болезни была тромбоэмболия в артерии головного мозга, ошибочно расцененная как острое нарушение мозгового кровообращения на фоне церебрального атеросклероза. Правильный диагноз в обоих случаях был установлен лишь на аутопсии.

Инфаркты селезенки у пожилых больных также могут протекать без выраженных клинических проявлений и тогда становятся патологоанатомической находкой. Так, в 1-й группе из 7 больных с инфарктом селезенки у 4 (11,4%) это осложнение диагностировано при вскрытии, лишь у 1 больного имелась типичная клиническая картина инфаркта селезенки, развитие которого впоследствии было подтверждено при КТ.

При анализе структуры клапанного поражения при ИЭ в обеих группах выявлено более частое поражение аортального клапана в 1-й группе — 51,4%, во 2-й — 60%, митральный клапан был поражен соответственно в 34,1 и 20% случаев. Поражение трикуспидального клапана у пожилых больных не наблюдали.

Анемию со снижением уровня гемоглобина менее 100 г/л у пациентов старше 60 лет констатировали достоверно чаще, чем в группе более молодых больных (40% против 16,6% во 2-й группе; $p < 0,04$). В нашем наблюдении значительное увеличение СОЭ (более 40 мм/ч) в 1-й группе отмечено чаще (62,8 %, против 46,7%). Полученные результаты противоречат ранее высказанному мнению об ареактивности показателей крови у пожилых больных [7].

Диагностика ИЭ у больных пожилого и старческого возраста всегда сопряжена с большими трудностями. Двухмерная эхокардиография выявила вегетации лишь у 18 (66,7%) из 27 больных. Применение диагностических DUKE-критериев у наблюдавшихся нами больных старше 60 лет позволило поставить достоверный диагноз ИЭ лишь у 40% больных. Это указывает на необходимость уточнения критериев диагностики ИЭ у больных этой группы. У 20% больных диагноз был установлен на аутопсии. Наибольшие трудности вызывала диагностика ИЭ с поражением митрального клапана. Слабый или умеренный систолический шум на верхушке у пожилых больных не настораживал врачей в отношении возможности ИЭ. Лишь динамика шума, усиление его во время госпитализации заставляли возвращаться к уточнению причины его появления.

Лечение больных пожилого возраста имеет некоторые особенности. Антибиотикотерапия ИЭ в пожилом возрасте чаще осложнялась развитием острой почечной недостаточности: у 3 (12%) из 25 больных, получавших антибиотики, во 2-й группе — у 6,6% больных. Чаще ее возникновение было обусловлено применением аминогликозидов. Наличие атеросклеротического нефроангиосклероза у пожи-

Таблица 3. Частота (в %) тромбозов и эмболий при ИЭ

Локализация тромбоэмболий	1-я группа (n = 35)	2-я группа (n = 30)	p
Селезенка	17,1	20	—
Головной мозг	8,6	10	—
Коронарные артерии	14,2	—	< 0,03
Почки	5,7	3,3	—
Легкие	2,9	6,7	—
Периферические артерии	8,6	13,3	—
Центральная артерия сетчатки	2,9	—	—

рых больных требует ограничения применения **аминогликозидов**. В выборе схем антибактериальной терапии мы пользовались общими принципами [1, 8].

Протезирование клапанов сердца в 1-й группе успешно выполнено 8,6% больным, что свидетельствует о возможности и необходимости отбора пациентов этой возрастной группы для хирургического лечения.

• Летальность в группе больных пожилого и старческого возраста была достоверно больше, чем во 2-й группе (соответственно 42,9 и 16,6%; $p < 0,02$).

Выводы

1. Инфекционный эндокардит у лиц пожилого и старческого возраста отмечен у 20% общего числа лечившихся, характеризовался преимущественно вторичностью поражения, малосимптомностью клинической картины, большей частотой энтерококковой этиологии по сравнению с ИЭ у лиц молодого возраста.

2. Диагностика заболевания у пациентов этой возрастной группы представляет большие трудности даже с применением **DUKE-критериев** и требует дальнейшего совершенствования.

3. Частое развитие токсической нефропатии у больных пожилого возраста с сопутствующим ате-

росклеротическим нефроангиосклерозом требует ограничения применения аминогликозидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородов В. Б. Современное лечение инфекционного эндокардита // Рус. мед. журн. — 1998. — № 22. — С. 1427-1437.
2. Буткевич О. М., Виноградова Т. Л. Инфекционный эндокардит у больных пожилого и старческого возраста // Тер арх. — 1993. — № 9. — С. 62-64.
3. Буткевич О. М., Виноградова Т. Л. Инфекционный эндокардит. — М., 1997.
4. Голочевская В. С. Трудности диагностики подострого инфекционного эндокардита // Клини. мед. — 1991. — № 6. — С. 108-113.
5. Остроумова О. Д., Мартынов А. И. Особенности течения инфекционного эндокардита в гериатрической практике // Клини. мед. — 1998. — № 3. — С. 47-49.
6. Панченко В., Корытников К. Особенности инфекционного эндокардита // Врач. — 1999. — № 4. — С. 22-24.
7. Рачинский И. Д. Редкие и атипичные проявления инфекционного эндокардита // Клини. мед. — 1995. — № 6. — С. 32-35.
8. Тюрин В. П. Особенности диагностики и лечения инфекционного эндокардита // Врач. — 1999. — № 4. — С. 8-11.
9. Durack D. T., Lukes A. S., Bright D. K. Duke endocarditis service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings // Am. J. Med. — 1994. — Vol. 96. — P. 200-209.
10. von Reyn C. F., Levy B. S., Arbeit R. D. et al. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions // Ann. Intern. Med. — 1981. — Vol. 94. — P. 505-518.