



Барт Борис Яковлевич

- 1959-1961 — ординатор кафедры
- 1961-1963 — аспирант кафедры
- 1963-1967 — ассистент кафедры
- 1967-1980 — доцент кафедры
- 1980 — профессор кафедры
- 1987 — по настоящее время — заведующий кафедрой поликлинической терапии л/ф с курсом повышения квалификации врачей первичного звена здравоохранения ФУВ

ПЕРВИЧНЫЙ ПОДОСТРЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ: СОВРЕМЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ И ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ (лекция для практических врачей)

Барт Б.Я.

Российский государственный медицинский университет, кафедра поликлинической терапии лечебного факультета с курсом повышения квалификации врачей первичного звена ФУВ, (зав. — проф. Б.Я. Барт), Москва

Инфекционный эндокардит (ИЭ) представляет собой заболевание, при котором поражаются пристеночный эндокард, сердечные клапаны и эндотелий аорты и прилежащих крупных артерий вследствие различной инфекции, чаще всего бактериальной и реже — другой (вирусной, риккетсиозной и грибковой).

Возникновение и развитие ИЭ обусловлено тремя группами предрасполагающих факторов, каковыми являются: повреждение эндотелия сердечных клапанов и пристеночного эндокарда вследствие воспалительных и дегенеративных процессов, нарушений

внутрисердечной гемодинамики; транзиторная бактериемия, возникающая в силу различных причин и ослабление естественных защитных сил организма, обусловленное сопутствующими заболеваниями, иммуносупрессией, возрастом больных.

Патоморфологической основой болезни является полипозно-язвенный эндокардит, проявляющийся наличием вегетаций различных размеров на клапанных створках, пристеночном эндокарде с распространением на интиму аорты и крупных сосудов. Во многих органах и системах развиваются воспалительные процессы, васкулиты.

Различают острый и подострый ИЭ. Первый, являясь одним из проявлений сепсиса, встречается значительно реже и, как правило, своевременно диагностируется. Если процесс продолжается более 2-х недель, то речь идет о подостром варианте ИЭ.

В зависимости от того, развился ли патологический процесс на интактных, неизмененных клапанах сердца или на фоне уже имеющихся заболеваний сердца или больших сосудов, различают первичный и вторичный ИЭ. Последний чаще всего развивается у больных с ревматическими и атеросклеротическими (аортальными) пороками сердца, реже — у больных с врожденными пороками сердца, пролапсом митрального клапана, с обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии.

Настоящая лекция посвящена первичному подострому ИЭ.

Клинико-секционные данные последних трех десятилетий свидетельствуют о нарастающей частоте первичного подострого ИЭ, который возникает в любом возрасте, включая лиц старше 60 лет. Поэтому в практической деятельности врачей первичного звена здравоохранения он стал встречаться значительно чаще, чем раньше, но трудности его диагностики несколько не уменьшились. При первом обращении к врачу и даже при наблюдении в течение 2-3 месяцев заболевание редко распознается своевременно. В подавляющем большинстве случаев правильный диагноз выставляется поздно, когда появляются уже выраженные изменения сердечно-сосудистой системы или осложнения. К сожалению, у значительной части врачей ИЭ ассоциируется с классической картиной заболевания, приводимой в литературе 50-60-х годов прошлого века, но в последние годы клиническое течение этого заболевания изменилось, должны помнить и знать врачи. Имеющийся собственный практический опыт позволяет утверждать, что распознать или заподозрить первичный подострый ИЭ в ранние сроки заболевания вполне возможно уже в амбулаторно-поликлинических условиях.

Какие же клинические проявления, при наличии многообразия симптомов, должны вызвать у врача предположение о возможном наличии у больного первичного подострого ИЭ? Прежде всего, он должен знать, что наиболее часты 2 варианта его начала: внезапное и постепенное, но независимо от этого и быстроты проявлений, дальнейшего течения заболевания, наиболее ранним и ведущим симптомом является лихорадка, которая может иметь самый разнообразный характер (субфебрильная, фебрильная, гектическая) и различную продолжительность. Она может сохраняться днями, неделями и даже месяцами, быть волнообразной или постоянной. У части больных температура тела повышается только в определенное время суток, оставаясь нормальной в остальные часы,

особенно в часы ее стандартного измерения (утром и вечером). На протяжении какого-то определенного времени лихорадка может оставаться основным или единственным проявлением заболевания. Поэтому при подозрении на ИЭ врач должен рекомендовать больному с неясной лихорадкой проводить 3-4-х разовую термометрию в течение суток на протяжении нескольких дней.

Помимо повышения температуры тела, часто наблюдаются озноб или познабливание, которые могут предшествовать лихорадочному синдрому, либо возникать в момент его появления, усиленное потоотделение, носящее профузный или локализованный характер (голова, шея, передняя половина туловища и др.). Характерно, что потоотделение, возникающее в момент снижения температуры, как правило, не улучшает состояния больного.

У части больных начало болезни не столь внезапно и ярко выражено и проявляется общими симптомами, не имеющими специфических черт: наряду с субфебрилитетом, ознобом могут отмечаться общая слабость, ухудшение аппетита, потеря веса, иногда значительная (10-15 кг). Степень выраженности клинических проявлений заболевания бывает неодинаковой, что проявляется кратковременным повышением температуры, сменяющееся периодами ее нормализации, нерезко выраженными слабостью, недомоганием, повышенной утомляемостью. У отдельных больных на короткий период времени самочувствие даже улучшается.

Начало заболевания, хотя и нечасто, с первых дней лихорадочного синдрома, может проявляться тромбоэмболическими процессами в сосуды большого круга кровообращения, чаще — головного мозга, подвздошно-бедренной системы, реже — почек, селезенки с соответствующими клиническими проявлениями. Практически редко вначале заболевания бывают жалобы кардиального характера: боли в сердце, сердцебиение, перебои, одышка (у лиц пожилого возраста причиной их может быть ИБС).

При объективном осмотре больных часто кожные покровы и видимые слизистые бледные, тогда как периферическая симптоматика (пальцы рук в виде «барабанных палочек», ногти — «часовых стекол», геморрагические высыпания на коже, а также геморрагии на переходной складке конъюнктивы — пятна Лукина-Либмана) в настоящее время наблюдается редко. В подкожной жировой клетчатке, чаще на ладонной поверхности кистей, изредка могут определяться плотные, болезненные, гиперемизированные образования — узелки Ослера.

У большинства больных уже при первоначальном исследовании выслушиваются шумы в сердце, чаще всего — систолический на аорте, в V точке, если эндокардитом поражен аортальный клапан, и на верхушке

сердца — в случае поражения митрального клапана. Появление систолического шума в начальном периоде заболевания объясняется наличием на соответствующих клапанах полипозных разрастаний, приводящих к сужению отверстий. В ряде случаев (зависит от продолжительности заболевания) на аорте и в V точке выслушивается диастолический шум, который вначале носит непостоянный характер, бывает мягким, нежным, но постепенно интенсивность его увеличивается, особенно после физической нагрузки, он становится более постоянным и продолжительным. Появление этого шума на фоне указанных выше клинических проявлений свидетельствует об образовавшемся клапанном дефекте (аускультацию сердца предпочтительнее проводить в вертикальном положении или в положении больного на левом боку) и делает диагноз ИЭ вполне вероятным. Иногда выслушиваются своеобразные звуковые феномены в виде писка, визжания над областью аортального, реже — митрального клапана с одновременным развитием левожелудочковой недостаточности вследствие наступившего прободения, разрушения или отрыва одной из створок соответствующего пораженного клапана, которые также могут служить подтверждением текущего ИЭ.

Наличие лихорадки сопровождается появлением тахикардии. Артериальное давление, как правило, остается без изменения, но с течением времени снижается уровень диастолического вследствие формирования недостаточности аортального клапана, что не всегда сопровождается появлением характерных для него периферических признаков.

Диагностика этого заболевания, особенно своевременная и правильная, до сих пор остается затрудненной. Частота ошибочного распознавания его у лиц до 50-ти лет составляет 25%, а в более старших возрастных группах — 50%. Подавляющее большинство больных госпитализируется в стационар с неверным направительным диагнозом, поэтому для своевременного распознавания первичного подострого ИЭ определенное значение имеет оценка тщательно собранного анамнеза и ряда других фактов. Известно, что источниками или входными воротами для развития ИЭ могут служить различные причины, но чаще всего это повреждение кожи (потертости, гнойнички, фурункулы, инфицированные пролежни), инфекционные заболевания мочеполовых путей, инструментальные урологические исследования, стоматологические манипуляции (удаление зубов, снятие зубных камней), заболевания кишечника, особенно инфицированные раны после оперативных вмешательств на желудочно-кишечном тракте, тонзиллэктомия, наличие внутривенного катетера и др. Нередко выявить определенные входные ворота, явившиеся причиной бактериемии, не удается.

В целях своевременной диагностики заболевания важно не назначать антибиотики больным в первые дни лихорадочного синдрома до установления причины его возникновения. Раннее и особенно бессистемное назначение их может изменить, стусшевать клиническую картину заболевания и показать отрицательные результаты при посеве крови на гемокультуру.

При сохранении у больного лихорадки более 7-10 дней (при исключении, безусловно, пневмонии или других несомненных воспалительных процессов, сопровождающихся температурой) рекомендуется проведение лабораторных исследований, включающих гемограмму и посев крови. При подозрении на ИЭ кровь на гемокультуру желательно брать как можно в более ранние сроки с момента заболевания, многократно, без предварительного, даже однократного назначения антибиотика. Вероятность высеваания возбудителя повышается при взятии крови на высоте лихорадки и (или) озноба, что вполне возможно в амбулаторных условиях, особенно в поликлиниках, в которых созданы стационары на дому и дневные, ибо больной знает время появления у него этих симптомов.

Выявляемые изменения периферической крови не являются специфическими. В качестве важного показателя заболевания может быть анемия различного характера (нормо-гипо-или гиперхромная) и различной степени выраженности: от умеренной до тяжелой, но она наблюдается менее чем у половины больных. Содержание лейкоцитов может колебаться в широких пределах: от нормального до лейкопенического и повышенного. Наибольшую диагностическую значимость сохраняет СОЭ, которая бывает увеличенной (30-70 мм/ч) практически у всех больных.

Изменения белкового спектра сыворотки крови также не носят специфического характера, хотя у подавляющего большинства больных наблюдается гипергаммаглобулинемия с соответствующим снижением уровня альбуминов.

Несомненное диагностическое значение может иметь бактериологическое исследование крови при соблюдении рекомендаций, приводимых выше. Следует учитывать, что однократное выявление гемокультуры должно оцениваться с осторожностью из-за возможного случайного бактериального загрязнения крови во время ее взятия и посева. Вероятность диагноза ИЭ становится более убедительной при получении не менее 2-3-х положительных результатов на гемокультуру и выделении одного и того же микроорганизма. В то же время получение отрицательного результата не позволяет окончательно исключить ИЭ при наличии соответствующих клинических, других лабораторных и ЭхоКГ данных. Установлено, что не всякий выделенный из крови микроорганизм может

считаться возбудителем заболевания, кроме того, у 40-60% больных ИЭ, в силу различных причин, гемокультура не выявляется даже в специализированных лабораториях.

Особое место в диагностике ИЭ отводится трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии (ЭхоКГ). Основной целью применения этих методов считается обнаружение вегетаций на створках клапанов, пристеночном эндокарде, интима аорты и других крупных сосудах, являющихся морфологическим субстратом болезни, частота которых зависит от их величины, структуры, локализации, длительности заболевания к моменту проведения исследования.

Получаемые при трансторакальной ЭхоКГ результаты, как положительные, так и отрицательные, необходимо оценивать при учете клинической картины, течения заболевания и лабораторных данных, ибо возможны ошибки в плане как гипо— так и гипердиагностики вегетаций. Причинами гиподиагностики обычно бывают вегетации небольших размеров (менее 2 мм в диаметре), локализующиеся на глубине, недоступной датчику, и проведение ЭхоКГ в первые дни и даже недели ИЭ. Вегетации в большинстве случаев выявляются через 4-8 недель от начала возникновения заболевания, но при несоответствии клинических данных и результатов ЭхоКГ, последнюю рекомендуется проводить повторно через 7-10 дней после первого исследования. Частота выявления вегетаций повышается при возможности проведения чреспищеводной ЭхоКГ.

Метод ЭхоКГ позволяет получить дополнительные сведения, имеющие отношение к выявляемой патологии (разрывы хорд, перфорации и разрывы клапанов, появление или усиление регургитации).

Дифференциальная диагностика первичного подострого ИЭ в силу однотипности и неспецифичности клинико-лабораторных проявлений при данной патологии и других заболеваниях (лихорадочный синдром, ознобы, познабливания, нарастающая общая слабость, потеря веса, анемия, повышенная СОЭ) остается трудной. При всем многообразии клинических проявлений и неспецифичности лабораторных изменений можно выделить 3 группы заболеваний, которые чаще всего диагностируют на ранних стадиях ИЭ. Первую большую группу составляют острые инфекционные заболевания: грипп, пневмония, пиелонефрит, сепсис и др., когда эти диагнозы ставят с одинаковой частотой лицам всех возрастов. Ко второй группе заболеваний, которые диагностируются в основном у лиц молодого и среднего возраста, относятся острая ревматическая лихорадка, СКВ, первичный антифосфолипидный синдром, пиелонефрит, реже — узелковый периартериит. Третья группа ошибочных диагнозов, в основном у лиц среднего и более старшего возраста, включает лимфопролифе-

ративные заболевания, но чаще — злокачественные опухоли различной локализации. Основанием для ошибочной диагностики у этих больных являются повышение температуры тела, нарастающая общая слабость, потеря массы тела, анемия, повышение СОЭ. Этим, отчасти, объясняется и онкологическая настороженность врачей в отношении этих больных.

Несмотря на имеющиеся трудности в распознавании этого заболевания, можно с уверенностью говорить о том, что своевременная и правильная диагностика его вполне возможна или, по крайней мере, имеется достаточно оснований для того, чтобы его заподозрить с большой долей вероятности в амбулаторно-поликлинических условиях. Для этого надо хорошо знать клинику и особенности течения современного первичного подострого ИЭ, тщательно проводить всестороннее исследование больных. При наличии у больного клинических проявлений (лихорадка, ознобы или познабливание, повышенная потливость) и выслушивании шума в сердце, особенно меняющего свой характер в процессе наблюдения, врачи должны подумать о первичном подостром ИЭ и решить вопрос о госпитализации для подтверждения или исключения этого заболевания.

Течение и прогноз заболевания у больных, не вызывающих сомнения, определяются многими факторами, важнейшими из которых являются вид возбудителя, характер и степень тяжести поражения различных органов и систем, возникающие осложнения. Безусловно, на течении и прогнозе ИЭ сказываются своевременность его распознавания и начатого адекватного медикаментозного лечения.

При первичном подостром ИЭ наиболее часто в процесс вовлекается аортальный клапан и реже — митральный. Поражение клапанного аппарата может проявляться двояко: недостаточностью его, что наблюдается чаще всего, и быстрым разрушением, что приводит к развитию сердечной декомпенсации.

При этом заболевании может развиваться очаговый или диффузный миокардит с соответствующей клинико-электрокардиографической картиной. Диагностика последнего, особенно очагового, в большинстве случаев бывает затрудненной и окончательной — в основном на секционном столе. В последние 10-15 лет миокардиты, особенно тяжело протекающие, развиваются при ИЭ редко.

Легкие поражаются, но чаще при правосердечной локализации эндокардита, в виде повторных эмболий в систему легочной артерии, легочных кровотечений, инфарктов, плеврита, септических осложнений с развитием абсцессов легких.

В патологический процесс может вовлекаться печенка, что проявляется ее увеличением у ряда больных и нарушением функциональных проб практически у всех заболевших. Как правило, она бывает умеренно

или незначительно увеличенной, мягкой консистенции, особенно в период выраженного септического процесса. Увеличенной и болезненной при пальпации она может быть при наличии сердечной декомпенсации. Редко развивается тяжелый токсический гепатит с явлениями печеночной недостаточности.

При поражении селезенки (мезенхимальный спленит), что в настоящее время наблюдается реже, чем раньше, она обычно бывает небольших размеров, мягкой или умеренной плотности. Реже стали возникать вследствие тромбозов в системе селезеночных сосудов и инфаркты селезенки, порой протекающие без выраженного болевого синдрома.

При благоприятном течении заболевания под влиянием антибиотикотерапии, особенно рано начатой, наблюдается уменьшение размеров селезенки, печени и улучшение показателей функциональных проб.

Практически редко в последние годы при ИЭ развивается диффузный гломерулонефрит с характерной клинико-лабораторной картиной, что, в свою очередь, привело к значительному уменьшению частоты развития хронической почечной недостаточности, прежде занимавшей немалое место в структуре летальных исходов у этих больных. В то же время достаточно часто у этих больных выявляется мочевого синдром в виде незначительной протеинурии (0,5-1,0 г/л), умеренной эритроцитурии, который рассматривается как проявление очагового нефрита. У лиц пожилого возраста чаще, чем в других возрастных группах, встречаются тромбоэмболические инфаркты почек, которые не всегда проявляются клинически, но распознаются при ультразвуковом исследовании.

При ИЭ довольно часто поражаются сосуды, клинически напоминая картину геморрагического васкулита. В случае поражения сосудов центральной нервной системы может наблюдаться «пестрая» неврологическая симптоматика, укладывающаяся в рамки транзиторной ишемической атаки, но могут быть и более опасные и серьезные осложнения, проявляющиеся ишемическим (60-72%) и значительно реже геморрагическим (8-10%) инсультами. Очень редко развиваются субарахноидальные кровоизлияния. Клиническая картина развивающихся неврологических осложнений соответствует бассейну поражения и не отличается какой-либо специфичностью.

У небольшой части больных ИЭ вследствие образования сгустков, состоящих из тромботических частиц из клапанных вегетаций и (или) обизвествленных клапанных наложений и попадающих в просвет ветвей коронарных артерий, возникают эмбологенные инфаркты миокарда различной локализации и протяженности, отличающиеся у многих больных тем, что они могут протекать без выраженного ангинозного синдрома, проявляясь исключительно острой или прогрессирующей сердечной недостаточностью. Ди-

агностируют их в таких случаях по данным ЭКГ, ЭхоКГ или, чаще всего, на аутопсии. Слабую выраженность или отсутствие болевого коронарного синдрома объясняют поражением мелких коронарных артерий и общим тяжелым состоянием больного.

К числу осложнений, оказывающих влияние на течение болезни и прогноз больных, относятся пробождение, разрушение или отрыв одной из створок аортального (чаще), реже — митрального клапанов с одновременным развитием левожелудочковой недостаточности. Сказывается на прогнозе больных развивающаяся в силу различных причин (сформировавшаяся недостаточность аортального клапана, перенесенный инфаркт миокарда, тяжелый миокардит) хроническая сердечная недостаточность, которая наблюдается у 40-60% больных при этом заболевании.

Исходы первичного подострого ИЭ часто непредсказуемы и зависят от многих причин. Заболевание может закончиться благополучно, т.е. наступить выздоровление с формированием порока или без него, что наблюдается нечасто. ИЭ следует считать излеченным, если в течение 2-х месяцев после отмены антибиотиков у больного стойко сохраняются нормальные температура тела, СОЭ и стерильные посевы крови. Эндокардит считается неизлеченным, когда у больного в течение этого периода наблюдается возврат лихорадки, ознобов, бактериемии и других признаков инфекционного процесса. Если же это развивается в более поздние сроки, тогда речь идет о рецидиве ИЭ, что наблюдается у части больных по прошествии многих месяцев или лет после ликвидации первой атаки.

В то же время ИЭ представляет собой заболевание, непосредственно угрожающее жизни больного при некупируемом инфекционном процессе, острой сердечной недостаточности и тромбоэмболических процессах, как первичных, так и повторных, в сосуды жизненно важных органов.

В отдаленные периоды перенесенного ИЭ смерть больных чаще всего наступает от прогрессирования хронической сердечной недостаточности и значительного реже — от хронической почечной недостаточности вследствие развившегося ранее диффузного гломерулонефрита.

У больных любого возраста возможно возникновение в различные сроки после окончания лечения инфекционного процесса рецидивов ИЭ: ранних (через 2-5 месяцев) и поздних (от 1 года и больше). В последние годы частота рецидивирования первичного ИЭ достигает 20-30%, при этом рецидивы могут вызываться тем же возбудителем, что и при первой атаке, но возможно инфицирование другим возбудителем. Они могут быть обусловлены либо активацией колоний бактерий, сохранившихся в вегетациях, либо превращением L-форм в обычную бактериальную

флору. В этих случаях клинические проявления заболевания и лабораторные изменения весьма схожи с ранее наблюдавшимися.

Ранние рецидивы, как правило, возникают в связи с недостаточной эффективностью проведенной терапии (недостаточный курс лечения или малые дозы антибиотиков, неправильно выбранный антибиотик), поздние обусловлены особенностями возбудителя, иммунологической неустойчивостью больного к внедрившемуся микроорганизму.

Лечение больных с установленным диагнозом ИЭ обязательно должно проводиться в стационаре. Основное место в терапии занимают антибиотики, при назначении которых должны быть соблюдены следующие основные принципы. Во-первых, лечение, по возможности, начинать в наиболее ранние сроки и под контролем чувствительности возбудителя заболевания к назначаемому антибиотику, во-вторых, назначать антибиотики, обладающие бактерицидным действием и в достаточно высоких дозах, в-третьих, лечение должно быть длительным, продолжительность которого определяется у каждого больного индивидуально, но не менее 4–6 недель. Наиболее эффективными считаются группы бензилпенициллина, цефалоспоринов и аминогликозидов. Другие антибиотики, как правило, используются в качестве резервных.

По показаниям назначают антистафилококковую плазму в сочетании с антибактериальной терапией,

что может приводить к стойкой ремиссии при стафилококковом эндокардите, которую не удавалось получить при применении одних антибиотиков. Определенный успех может быть получен при применении комплекса иммуноглобулинов.

У некоторых больных антибиотикотерапию сочетают с экстракорпоральными методами лечения — гемосорбцией и плазмаферезом, а также с лазерной терапией.

Доказано отсутствие каких-либо преимуществ в течении и исходе ИЭ при назначении кортикостероидов. Васкулиты, гломерулонефрит, миокардит, рассматриваемые как иммунологические проявления заболевания, обычно поддаются обратному развитию при адекватной антибиотической терапии. Поэтому кортикостероиды в настоящее время для лечения ИЭ назначаются нечасто и в основном больным с высокой аллергической чувствительностью к антибиотикам и возникновении бактериального шока.

При неэффективности консервативного лечения, развитии осложнений и наличии других показаний, больным ИЭ проводится хирургическое лечение, целью которого являются ликвидация внутрисердечных очагов инфекции, расположенных на створках клапанов, хордах, эндокарде и реконструкция клапанов сердца, приводящая к нормализации внутрисердечной гемодинамики.