

тей — 10—20% и 1 Мом соответственно. У детей 1 и 3-й групп были проведены комплексная патогенетическая профилактика и терапия, которая включала в себя противокариозные (витамины В₁ и С) и иммуностимулирующие (нуклеинат натрия) препараты эндогенного действия, а также местное реминерализующее лечение 5% раствором глюконата кальция и 1% раствором фтористого натрия. Дети 2-й группы получали лишь местное реминерализующее лечение.

При изучении отдаленных результатов профилактики кариеса у детей с гипоминерализованными зонами в зубах через 12 мес не отмечено ни одного случая возникновения кариеса. Эффективность комплексного лечения начального кариеса составила $87,1 \pm 2,9\%$, пломбирования — $88,9 \pm 3,2\%$; у детей с острым течением кариеса — $88,9 \pm 4,0\%$ и $87,1 \pm 3,1\%$ соответственно.

Эффективность комплексной патогенетической профилактики и терапии была достигнута на фоне благоприятных сдвигов в состоянии неспецифической резистентности организма, в результате повышения содержания фтор-иона в смешанной слюне ($P < 0,05$) и снижения выделения его с мочой ($P < 0,05$).

Таким образом, результаты клинико-лабораторных исследований показали эффективность, диспансеризации и необходимость ее осуществления детским стоматологом в более раннем возрасте в тесном контакте с педиатром и другими специалистами по выявлению детей с факторами риска, предрасполагающими к кариесу, для проведения у них комплексных лечебно-профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Т. Ф. Диспансеризация детей у стоматолога. М., Медицина, 1978.—2. Сеницин Р. Г., Пилипенко Л. И. В кн.: Проблемы терапевтической стоматологии. Киев, 1967, вып. 2.

Поступила 26.11.85.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.126.3—002—089.28

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ЭНДОКАРДИТ ИСКУССТВЕННЫХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

В. Е. Анисимов, К. А. Бурдо, Л. К. Рыжкова

Кафедра пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета (зав.— проф. А. В. Виноградов) 2-го Московского медицинского института

Советскими кардиохирургами накоплен значительный опыт протезирования клапанов при приобретенных пороках сердца. Такие операции успешно применяются при недостаточности и стенозе митрального и аортальных клапанов. Одним из тяжелых осложнений, возникающих в послеоперационном периоде, является бактериальный эндокардит искусственных клапанов, который встречается у 2—13% больных с имплантированными клапанами [2, 3, 7].

Принято различать ранний бактериальный эндокардит, развивающийся до полугода после протезирования, и поздний — спустя 6 мес и более после операции. Описаны бактериальные эндокардиты после имплантации любых видов протезов [9, 11]. Б. А. Королев [3] отмечает, что данное осложнение не наблюдается при полусферовых протезах. По его мнению, развитие эндокардита у лиц с шаровыми протезами связано с характером поражения митрального клапана и миокарда, так как он встречается только среди больных с митральной недостаточностью и сочетанным митральным пороком.

Ранний эндокардит отличается большой вирулентностью возбудителя, нестабильностью гемодинамики, усугубляющейся нарушением функции протеза, тяжестью течения и неблагоприятным прогнозом. Инфицирование больного происходит воздушным или контактным путем в операционной или в послеоперационном отделении. В последние годы, с принятием профилактических мер, удельный вес стафилококка среди возбудителей стал уменьшаться; в возникновении ранних эндокардитов стала возрастать роль грамотрицательной и условно-патогенной флоры [4, 10].

Преобладание у больных послеоперационным септическим эндокардитом грамотрицательной и условно-патогенной флоры в гемокультурах свидетельствует о выра-

женных иммунобиологических сдвигах, происходящих в организме под влиянием длительных курсов лечения антибиотиками. Кроме того, основным источником интраоперационного инфицирования становится не воздушный (стафилококк), а контактный (синегнойная палочка, вульгарный протей, кишечная палочка) путь. Наиболее частыми источниками инфекции являются вакуумные отсосы, внутрисосудистые катетеры, АИК и др. [11]. Возникновению септического эндокардита способствуют следующие факторы: тяжелое исходное состояние, операционная травма, большая длительность операции, инородное тело в полости сердца.

Морфологически осложнение характеризуется признаками септического эндокардита с тромбообразованием — «тромбоэндокардита протеза». По наблюдениям Н. И. Малиновского и Б. А. Константинова [6], тромбоз — самый распространенный субстрат бактериального эндокардита, который обнаруживается на седле клапана, его манжете, стойках и в левом предсердии. Тромбы не всегда нарушают функцию протеза, однако в ряде случаев могут препятствовать движению запирательного элемента клапана, вызывая его сужение и регургитацию, и целиком блокировать клапан. Тромбообразование является источником эмболий в периферические артерии. Такие проявления эндокардита, как изъязвления с бородавчатыми разрастаниями, бывают в запущенных случаях.

Клиническая картина бактериального эндокардита, развившегося на искусственных клапанах, складывается из общих симптомов, свойственных сепсису, и местных признаков. Она практически ничем не отличается от хорошо знакомой каждому врачу картины обычного септического эндокардита естественных клапанов. Так, у большинства больных наблюдаются гектическая лихорадка с ознобами, прогрессирующая недостаточность кровообращения, печеночная и почечная недостаточность, увеличенная СОЭ, нарастающая гипохромная анемия, бактериемия. Спленомегалия, артериальные тромбоэмболии и инфаркты внутренних органов встречаются только в половине случаев, а эндотелиальные симптомы — в 25%. Несколько чаще отмечаются лейкоцитоз, нейтрофилез и аритмии [6].

Развитие локальных признаков протекает по нескольким клиническим вариантам. У пациентов с протезом аортальных клапанов функция чаще всего длительное время остается ненарушенной, и диагноз бактериального эндокардита ставится на основании общих симптомов, бактериемии и артериальных эмболий. У больных с митральным протезом довольно быстро нарастает тромбообразование в области искусственного клапана, при котором уменьшается амплитуда тонов открытия и закрытия. Аускультативно могут выслушиваться диастолический шум и непостоянные тоны вибрации.

При развернутой клинической картине послеоперационного бактериального эндокардита (сепсис, тромбоэмболии) диагноз не оставляет сомнений, если он подтверждается двумя посевами крови. При неоднократных отрицательных посевах и отсутствии терапевтического эффекта всегда возникает подозрение, что этиологическим фактором могут быть грибки.

Ранний послеоперационный бактериальный эндокардит крайне опасен из-за нарушений функции клапана и поддержания инфекции протезом, который является ее своеобразным резервуаром.

Прогноз при медикаментозном лечении ранних эндокардитов крайне неблагоприятный, смертность достигает 70—100% [3, 5]. Особенно плохой прогноз при эндокардитах, вызванных грамотрицательной и грибковой флорой [12]. Бактериальный шок характерен для больных с ранним эндокардитом и всегда приводит к летальному исходу. Другими причинами смерти у таких больных могут быть остановка сердца, почечная и печеночная недостаточность, фибрилляция желудочков и инсульт.

Среди хирургов укрепилось мнение о необходимости оперативного лечения ранних бактериальных эндокардитов у больных с искусственными клапанами. Повторная операция — реимплантация клапана — должна быть проведена до появления клапанных нарушений [8, 12]. Показаниями к ней считаются неконтролируемая инфекция, появление эмболий, нарушения функции протеза, противопоказанием — только медиастинит. Об успешных операциях при раннем послеоперационном эндокардите сообщают многие авторы [1, 8, 13]. Летальность после них остается еще высокой (15—50%), но она значительно ниже, чем при консервативном лечении.

Путь к решению проблемы ранних бактериальных эндокардитов лежит в профилактике послеоперационной инфекции. Профилактическое использование антибиотиков широкого спектра действия позволило снизить число медиастинитов и эндокардитов. Пока данная проблема является актуальной, методом выбора служит повторная операция протезирования, проводимая после непродолжительного курса терапии антибиотиками и под их прикрытием [6].

В этиологии поздних септических эндокардитов основную роль играют стрептококк и стафилококк, реже грамотрицательная флора. Ответственными за развитие поздних эндокардитов считаются различные состояния и манипуляции, которые могут вызвать бактериэмию: ангина, острая респираторная инфекция, экстракция зуба, абсцессы, гинекологическое и урологическое обследование, различные операции на кишечнике и мочевыводящих путях. Больные с искусственными клапанами постоянно подвержены опасности возникновения бактериального эндокардита, особенно в течение первых двух лет после протезирования, что является более серьезным, чем обострение ревматического процесса.

При поздних эндокардитах чаще поражается аортальный клапан, чем митральный. Клиника заболевания ничем не отличается от классической картины септического эндокардита. Так, лихорадка с ознобами, изменение сердечного шума, спленомегалия, эмболии периферических артерий, анемия, очаговый нефрит отмечаются у большинства больных [2]. Узелки Ослера и эмболия при позднем эндокардите встречаются чаще, чем при раннем.

При поздних эндокардитах, хотя их прогноз также очень серьезен, медикаментозное лечение более эффективно, чем при ранних формах. Эффективна направленная терапия антибиотиками, подбираемыми к идентифицированной у больного гемокультуре. В таких случаях прогноз не отличается от такового при эндокардите естественных клапанов. Однако успешное лечение эндокардита искусственных клапанов возможно лишь у 30% больных. Неудачи медикаментозного лечения обусловлены неконтролируемой инфекцией, большими или множественными эмболиями, закупоркой клапанов и прогрессирующей в связи с этим сердечной недостаточностью. Повторная операция — реимплантация клапана — показана при неэффективности консервативной терапии, возникающей сердечной недостаточности и нарушении функции протеза.

После успешного лечения эндокардита искусственных клапанов ранее рекомендовалась длительная антибиотикотерапия. Она представлялась необходимой из-за постоянного присутствия в сердце протеза и невозможности решить, когда инфекция искоренена, а когда она временно подавлена антибиотиками. В последние годы такая тактика поставлена под сомнение в связи с сообщением ряда авторов о том, что продолжительность жизни у больных, не получавших антибиотиков, вдвое больше, чем после проведения антибиотикотерапии. Поэтому целесообразность длительной антимикробной терапии эндокардита искусственных клапанов остается неясной. В настоящее время рекомендуется менее продолжительное лечение антибиотиками широкого спектра действия (6—12 мес).

Следует отметить, что данные о течении и лечении поздних эндокардитов, даже по сравнению с ранними, крайне скудны и не систематизированы. В связи с этим для практических врачей будут полезны описания случаев поздних септических эндокардитов, их диагностика, клиника и результаты лечения. Мы приводим краткое описание двух случаев позднего бактериального эндокардита, развившегося на искусственных клапанах.

К., 29 лет, поступила в стационар 22.11.82 г. с жалобами на общую слабость, периодические повышения температуры с ознобами, боли в сердце. В анамнезе отмечены частые ангины. В 15-летнем возрасте перенесла суставную атаку ревматизма. Впоследствии был диагностирован митральный порок сердца. С июня 1979 г. после перенесенного простудного заболевания, появились лихорадка с подъемами температуры до 39—40° с ознобами, одышка, сердцебиение, слабость, увеличенная до 60 мм/ч СОЭ. Лечение антибиотиками и стероидными гормонами оказалось неэффективным.

В декабре 1979 г. произошла эмболия с нарушением зрения, а в мае 1980 г. повторная эмболия с правосторонней гемиплегией. С 30.07.80 г. по 3.10.80 г. находилась на лечении во Всесоюзном научном центре хирургии АМН СССР с диагнозом: врожденный порок митрального клапана (мукоидная дистрофия), осложненный септическим эндокардитом. В посевах крови наблюдался рост грамотрицательной флоры. Проводилась массивная антибиотикотерапия (цепорин, линкомицин, левомецитин, диоксидин). Через месяц температура нормализовалась, состояние улучшилось.

2.09.80 г. проведена операция протезирования митрального клапана дисковым протезом с применением АИК и холодовой кардиоплегии. Послеоперационный период протекал без особенностей. При гистологическом исследовании створок удаленного митрального клапана признаков септического эндокардита не обнаружено. До октября 1982 г. чувствовала себя удовлетворительно, хотя появились приступы с потерей сознания, сопровождающиеся брадикардией и клоническими судорогами. В октябре 1982 г. самочувствие вновь ухудшилось.

При поступлении состояние удовлетворительное. В легких притупления перкуторного звука нет, дыхание везикулярное. Пульс — 80 уд. в 1 мин, ритмичный. На

верхушке сердца выслушивается мелодия протеза митрального клапана, шумов нет. АД—14,7/9,3 кПа. Прощупывается край селезенки. Печень не увеличена. Отеков нет. Температура—37,5—38,2°, наблюдался подъем до 39,3°. При рентгеноскопии в легких очаговых и инфильтративных изменений не обнаружено.

Анализ крови: эр.— $3,0 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb—1,4 ммоль/л, л.— $12,3 \cdot 10^9$ в 1 л, п.—8%, с.—77%, лимф.—9%, мон.—6%; СОЭ—35 мм/ч, С-РБ—(3+), уровень сиаловой кислоты—0,27 ед., серомукоид—0,25 ед., АСЛ-0—165 ед., АСГ—135 ед., общего белка—74 г/л. Содержание альбуминов—60%, $\alpha_1 + \alpha_2$ —14%; β —9%; γ —17%. Протромбин—76%. В гемокультуре—рост золотистого стафилококка, чувствительного к линкомицину, канамицину, гарицину, эритромицину и оксациллину.

Анализ мочи: отн. пл.—1,015, уровень белка—330 мг/л, в осадке—единичные эритроциты.

Был поставлен диагноз: бактериальный эндокардит искусственного митрального клапана. Назначено лечение: цеполин по 500 мг 4 раза в день, фенилин—по 0,03 г в день и аскорбиновая кислота по 0,3 г 3 раза в день. В дальнейшем больная получала гентамицин и фузидин. В связи с ототоксическими проявлениями была переведена на эритромицин и антистафилококковый гамма-глобулин. Однако состояние больной не улучшалось: температура сохранялась в пределах 38,4—38,8°.

11.12.82 г. заболевание осложнилось тромбоэмболией в левую мозговую артерию с правосторонним гемипарезом. Через день присоединились признаки острой левожелудочковой недостаточности с явлениями отека легких. Интенсивная терапия не дала результатов, и 14.12.82 г. больная скончалась.

В последние дни пребывания больной в стационаре мелодия протезированного клапана была менее отчетливой, однако шумы не выслушивались. Ослабление мелодии было расценено как следствие тромбоза протеза, обусловившего острую левожелудочковую недостаточность у больной с бактериальным эндокардитом искусственного митрального клапана.

Патологоанатомический диагноз: давняя операция протезирования митрального клапана по поводу врожденного порока; гипертрофия сердца; умеренная дилатация левого предсердия; инфекционный полипозный тромбоэндокардит области протезированного клапана с нарушением его функции; эмболический инфаркт мозга; серые кисты после перенесенных инфарктов левого полушария мозга; двусторонний гидроторакс; отек легких.

История болезни К. подтверждает мнение о неблагоприятном исходе при эндокардите, вызванном грамотрицательной микрофлорой. Даже при массивной разнообразной антибиотикотерапии в комбинации с небольшими дозами антикоагулянтов не удается предотвратить тромбообразования на клапанах и развития бактериального эндокардита.

С., 16 лет, находилась в стационаре с 4.03.82 г. по 16.04.82 г. При поступлении жаловалась на выраженную общую слабость, боли в сердце, сердцебиение. В анамнезе отмечен активный ревматизм с 4-летнего возраста, вызвавший впоследствии развитие митрального порока. До 1976 г. неоднократно лечилась в стационаре по поводу обострения ревмокардита и присоединившейся недостаточности кровообращения. В 1976 г. в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР проведена операция протезирования митрального клапана. 5 лет чувствовал себя удовлетворительно, декомпенсация не было. В сентябре 1981 г., после перенесенного простудного заболевания, самочувствие ухудшилось: появились общая слабость и небольшое повышение температуры.

С ноября 1981 г. по февраль 1982 г. лечилась в терапевтических стационарах, где была констатирована субфебрильная температура, увеличенная СОЭ (до 37 мм/ч), незначительное повышение уровня сиаловой кислоты и серомукоид, а также С-РБ (3+), АСГ (до 626 ед.) и гамма-глобулинов (до 29%). Количество лейкоцитов, нейтрофилов, АСЛ-0—в пределах нормы. Анализ мочи патологии не выявил. Содержание гемоглобина—1,7 ммоль/л, альбуминов—45%. Посев крови на гемокультуру был дважды отрицателен. Поставлен диагноз: ревматизм (активная фаза), возвратный ревмокардит, митральный порок, протез митрального клапана, Н.

Проведена противовоспалительная терапия пенициллином (по 500 тыс. 4 раза в день в течение 2 нед), затем бруфеном и индометацином. Получал дигоксин и витамины. Самочувствие улучшилось: исчезли жалобы, нормализовались температура и уровень гамма-глобулинов. Однако изменения со стороны лабораторных показателей остались такими же, как при поступлении. Выписан под наблюдение ревматолога.

Через 3 недели, 5.03.82 г., больной вновь поступил в стационар с жалобой на увеличившуюся общую слабость. При поступлении состояние удовлетворительное, температура субфебрильная.

7 и 9 марта днем наблюдался озноб с подъемом температуры до 39,4°. В легких патологических изменений нет. Сердце—выслушивается мелодия протезированного клапана, шумов нет, пульс ритмичный с частотой 84—86 уд. в 1 мин. Печень увеличена на 2—3 см. При рентгеноскопии пневмония не обнаружена.

Анализ крови: эр.— $2,9 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb—1,4 ммоль/л, л.— $6,4 \cdot 10^9$ в 1 л; СОЭ—49 мм/ч. АСЛ-0—165 ед.; С-РБ—(2+), уровень сиаловой кислоты—0,22 ед; реакция Вассермана—отрицательная; содержание общего белка—60 г/л, альбуминов—

50%, гамма-глобулинов — 30%; протромбин — 89%, формоловая проба — положительная, уровень мочевины — 6,3 ммоль/л. Посев крови на гемокультуру стерилен. Анализ мочи: отн. пл. — 1,007, белка нет, осадок без патологии.

На основании значительного повышения температуры с ознобами, выраженного увеличения СОЭ, наличия гипохромной анемии, гипергамма-глобулинемии, положительной формоловой пробы был поставлен диагноз бактериального эндокардита искусственного клапана.

Поскольку больной хорошо переносил ранее пенициллин, вызывавший ремиссию, ему был назначен этот антибиотик по 1 млн. ед. 6 раз в сутки. Частое рецидивирование ревмокардита потребовало комбинации пенициллина с индометацином. Для улучшения сократительной функции миокарда и функции печени больной получал оротат калия. Для предотвращения тромбообразования проводили лечение малыми дозами фенилина (по 0,03 г 2 раза в день).

Через 2 нед самочувствие улучшилось: уменьшилась слабость, нормализовалась температура, снизились СОЭ, содержание серомукоида и гамма-глобулинов, увеличился уровень альбуминов и гемоглобина. Однако С-РБ и формоловая проба оставались положительными. Для достижения полного терапевтического эффекта с 1.04.82 был назначен новый антибиотик широкого спектра действия — гентамицин — в достаточной дозе (по 80 мг 3 раза в сутки), который действует положительно на стафилококки, устойчивые к пенициллину, и оказывает бактериостатическое действие на грамотрицательные микроорганизмы, в том числе на протей, кишечную палочку и сальмонеллы. Индометацин также был заменен вольтареном. Состояние больного продолжало улучшаться: исчезли жалобы, температура оставалась стойко нормальной, СОЭ снизилось до нормы (8 мм/ч), нормализовался уровень сиаловых кислот, серомукоида, альбуминов и гамма-глобулинов; исчез С-РБ. Нб — 1,6 ммоль/л. В моче: отн. пл. — 1,007, уровень белка — 660 мг/л, осадок — без патологии. Выписан 16.04.82 г. домой под наблюдение ревматолога. Рекомендованы бициллинопрофилактика и прием антиревматических препаратов. Нам кажется, что такая терапия наиболее адекватна при бактериальном эндокардите, развившемся на искусственных клапанах у больного с ревматическим пороком сердца.

В заключение следует отметить, что инфицирование протезированных клапанов продолжает оставаться и в настоящее время грозным осложнением, но уже небезнадежным, как это было совсем недавно. Интенсивное антибактериальное, противовоспалительное и при необходимости хирургическое лечение часто бывает эффективным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М., Спасокукоцкий А. Ю. Грудн. хир., 1976, 1, 12.—
2. Демин А. А., Демин Ал. А. Бактериальные эндокардиты. М., Медицина, 1978.—
3. Королев Б. А. Кардиология, 1978, 9, 36.— 4. Королев Б. А., Добротин С. С. В кн.: Инфекция в хирургии, Горький, 1973.— 5. Левант А. Д. В кн.: Протез клапана сердца. М., 1971.— 6. Малиновский Н. Н., Константинов Б. А. Повторные операции на сердце. М., Медицина, 1980.— 7. Петровский Б. В. и соавт. Протезирование клапанов сердца. М., Медицина, 1966.—
8. Boyd A. Progr. 56-th annual meeting Amer. Ass. thoracic surgery, Los-Angeles, 1976.—
9. Clarkson P., Barratt-Bayes B. Circul., 1970, 46, 6.— 10. Dismukes W. et al. Ibid., 1973, 48, 2.— 11. Garpein O. et. al. J.A.M.A., 1973, 225, 4.—
12. Kay I., Bernstein S. Circul., 1966, 34, 4, suppl. 3.— 13. Windsor H. Thorax, 1967, 22, 1.

Поступила 19.02.85.

УДК 616.5—004.1—08

ЛЕЧЕНИЕ ДИУЦИФОНОМ БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Р. Ш. Абдрахманова, И. Л. Билич, М. М. Мангушева, Л. К. Бомбина, Г. М. Халфиева

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.— доц. И. Г. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Лечение больных системной склеродермией до сих пор остается в ряду сложных задач клиники внутренних болезней. В данной работе приводятся результаты терапевтической эффективности диуцифона у таких больных на разных сроках наблюдения. Диуцифон (2,4 диоксо-6-метилпиримидинил-5-сульфоамидо)-дифенилсульфон — антилепрозный препарат, синтезированный в Институте органической и физической химии им. А. Е. Арбузова КФАН СССР.