

The investigation of bioelectric activity of proximal region of digestive system in healthy children was performed. It was determined that evaluated parameters are higher in 8-10 years old children, than in adult people, as a rule. Perhaps, pathogenesis of frequent dispeptic disturbances in children is based on high activity of digestive system. The sexual distinctions of level of bioelectric activity in children were revealed. Forming temperamental features of personality in younger school children influence upon the activity of digestive system during functional loading.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колпаков В.Г., Чугуй В.Ф. и др. Определение темперамента у детей посредством родительских опросников // Известия СО АН СССР. Серия биол. наук. — Вып 21. — 1987. — С.128-132.
2. Петросян Е.Ю., Савченков Ю.И. АЦП-типы черт темперамента и их представительство в молодежной популяции одного из городов Восточной Сибири // Вестник Южно-Уральского государственного университета. — 2004. — №6(б). — С.74-83.
3. Ребров В.Г., Логинов А.Ф., Калинин А.В. Изменения электрической активности желудка и кишечника при воздействии мотилиума // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1997. — №4. — С.42-48.
4. Ребров В.Г., Станковский Б.А., Куланина Г.И. Особенности регистрации электрической активности желудка и кишечника с поверхности тела пациента // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1996. — №2. — С.48-52.
5. Самсыгина Г.А., Зайцева О.В., Намазова О.С. Заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей: актуальные проблемы терапии // Рос. мед. журнал. — 1996. — Т.5, № 19. — С.1252-1262.

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ПЕЛИНОВСКАЯ Л.И., ТЕРЕЩЕНКО Ю.А., ГЛИЗЕР Р.Н., ТИМОШЕНКО К.В. —

ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Л.И. Пелиновская, Ю.А. Терещенко, Р.Н. Глизер, К.В. Тимошенко

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П.Артюхов; кафедра внутренних болезней №2, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Терещенко; краевая клиническая больница, г. Красноярск, гл. врач — Б.П.Маштаков)

Резюме. В работе представлены клинические, лабораторные и эхокардиографические проявления первичного и вторичного инфекционного эндокардита (ИЭ) у 97 больных. Особенности современного течения ИЭ являются: преобладание первичного и вариантов подострого течения, появление его у наркоманов, нозокомиального (протезного, катетерного) и «постарение». Первичная диагностика ИЭ по-прежнему поздняя. Обсуждается лечение инфекционного эндокардита с отрицательной гемокультурой.

Ключевые слова. Инфекционный эндокардит, клинические проявления, эхокардиографические критерии диагностики, лечение.

Инфекционный эндокардит и сегодня является трудно диагностируемой болезнью. Диагностический период колеблется в широких пределах и часто составляет несколько месяцев. Как известно, нелеченный ИЭ приводит к смерти. Наша работа посвящена изучению особенностей клиники инфекционного эндокардита современного течения в целях улучшения его диагностики и повышения эффективности антибактериального лечения.

Материалы и методы

Проведена сравнительная оценка клинических, лабораторных и эхокардиографических проявлений первичного и вторичного ИЭ у 97 больных, лечившихся в кардиологическом отделении краевой клинической больницы в 2000-2003 гг. Среди обследованных мужчин было 59, а женщин — 38, средний возраст больных составил $45,2 \pm 1,4$ лет. Детально изучались анамнез и клинические проявления заболевания: лихорадка, ее динамика, ознобы, недомогание и потливость, поражение кожи, слизистых, звуковая симптоматика сердца, размеры печени и селезенки пальпаторно и по данным ультразвукового исследования, эмболические поражения. Всем больным проводили общеклиническое исследование крови, мочи, биохимическое с контролем уровня трансaminaз, билирубина, креатинина и азота мочевины, белковых фракций. Определяли в крови содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). У всех больных проводился посев крови на стерильность. Эхокардиографическое исследование при поступлении в стационар и в конце лечения осуществлялось на аппарате «АКУСОН» Sequoia 512 (США) с использованием трансторакального и чреспищеводного

датчиков. Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием пакета прикладных программ «Statistica for Windows, 5.0».

Результаты и обсуждение

Из 97 больных первичный ИЭ был выявлен в 57,7% (56) случаев, вторичный — в 42,3% (41). Указанное обстоятельство свидетельствует о превалировании в современных условиях возникновения ИЭ на неизменных клапанах. Острое течение ИЭ отмечалось у 10 (11,4%) больных, а подострое — у 87 (88,6%).

Среди всех больных ИЭ в возрасте 51-60 лет было 48 (49,5%), а старше 60 лет — 16 (16,5%). Эти данные свидетельствуют о «постарении» ИЭ, на что указывали ранее другие авторы [2,3,7]. При сравнении группы больных первичным и вторичным ИЭ отмечается более солидный возраст больных в группе первичного ИЭ. Так, средний возраст больных первичным эндокардитом составил $47,0 \pm 1,9$ лет, а вторичным — $42,9 \pm 2,1$ лет.

Анамнестические данные в отношении давности возникновения ИЭ крайне неутешительные. От начала клинических проявлений до момента постановки диагноза ИЭ в среднем проходило 3 месяца. У каждого пятого (21%) больного ИЭ диагностировался через 5 и более месяцев после клинической манифестации заболевания. Вероятно, столь длительный анамнез ИЭ не позволил обнаружить у подавляющего большинства больных входные ворота инфекции. Последние уста-

новлены только в 25,7% случаев. Среди них у 13 (12,3%) больных ИЭ был протезным.

Положительная гемокультура была получена только в одном случае первичного ИЭ. В нашей ситуации это связано в большей мере с отсутствием современных бактериологических технологий на территории края, чем с предшествующим применением антибиотиков.

Предрасполагающими кардиальными факторами развития вторичного ИЭ в 65,9% случаев явились приобретенные пороки сердца ревматической этиологии, а врожденные пороки сердца — в 34,1%. Среди врожденных пороков сердца наиболее часто провоцировал ИЭ аортальный клапан. Другие врожденные пороки (дефект межжелудочковой перегородки, коарктация аорты) встречались в единичных случаях.

Высокая информативность эхокардиографии (ЭхоКГ), особенно чреспищеводной, в выявлении вегетаций позволила D.T.Durack десять лет назад включить эхокардиографические находки вегетаций, наряду с бактериемией, в качестве двух обязательных больших диагностических критериев инфекционного эндокардита. Почти все исследователи приводят соотношение визуализации вегетаций при трансторакальном и транспищеводном доступах ЭхоКГ как 80%/93-95%. Все случаи диагностики ИЭ на нашем материале подтверждены находками вегетаций (табл. 1), причем у 8 больных вегетации были установлены только при использовании транспищеводного датчика ЭхоКГ. При локализации вегетаций на митральном клапане их находили, как правило, на предсердной стороне митрального клапана, на аортальном клапане — на его желудочковой стороне. Столь высокий процент (91,7%) диагностики ИЭ при проведении трансторакальной ЭхоКГ объясняется поздней госпитализацией больных (в среднем через 3 месяца), когда вегетации достигали размеров, позволяющих их визуализировать трансторакальным доступом. При первичном ИЭ в 91% случаев одновременно была выявлена и клапанная регургитация.

Самым часто выявляемым и стабильным проявлением клиники ИЭ (см. табл. 1) как при первичном, так и вторичном было повышение температуры тела — в

случаев отмечено сочетанное поражение митрального и аортального клапанов. Трикуспидальный клапан вовлекался в процесс только в 7,2% случаев.

Течение ИЭ сопровождалось развитием сердечной недостаточности при вторичном у всех больных, при первичном — почти в 90%. Причинами сердечной недостаточности были клапанная деструкция, миокардит или инфаркт миокарда. В 2-х случаях непосредственной причиной смерти больных был инфаркт миокарда. В одном случае он произошел вследствие эмболии вегетациями коронарных артерий, в другом — из-за прикрытия устья коронарной артерии вегетацией со стороны аортального клапана. Суммарно эмболические осложнения (инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения) как при первичном, так и при вторичном ИЭ были диагностированы в 10% случаев.

Пять больных первичным и один — вторичным ИЭ использовали внутривенный путь введения наркотиков. В такой ситуации речь идет об инфекционном эндокардите наркоманов. Последний диагностирован в 6,2% случаев. Наиболее часто эндокардит у наркоманов локализовался на трикуспидальном клапане (у пяти из шести больных). У одного больного вторичный ИЭ развивался на митральном клапане. Возраст всех больных не превышал 35 лет. При правосторонней локализации ИЭ проявлялся клиникой септической пневмонии. Интересно отметить, что у всех шести больных ИЭ наркоманов были обнаружены маркеры вирусного гепатита.

Проявления почечной патологии как при первичном, так и при вторичном ИЭ оказались однотипными и выражались протеинурией, гематурией, часто в сочетании с умеренной цилиндрурией. По нашим данным, изменения в моче наблюдались в 53,6% случаев, в том числе умеренная изолированная протеинурия — в 18%. Аналогичные данные получены и другими исследователями [5,8].

Диффузный гломерулонефрит был диагностирован в 35% случаев, имеющих изменения в анализах мочи. Азотемия имела место у 14 из 52 больных с мочевым синдромом, причем преимущественно при первичном ИЭ в возрасте до 50 лет (11 больных). На фоне антибак-

Таблица 1

Основные клинические проявления инфекционного эндокардита

Клинические признаки	Частота встречаемости, %	Параклинические признаки	Частота встречаемости, %
1. Лихорадка	71,0	1. Эхокардиографические критерии:	
2. Недомогание, слабость, потливость	100,0	- вегетации;	100,0
3. Спленомегалия	41,0	- регургитация;	91,0
4. Сыпь	7,0	2. Лабораторные показатели:	
5. Гломерулонефрит	53,6	- анемия;	50,0
6. Эмболии	10,0	- ускорение СОЭ;	74,2
		- лейкоцитоз;	58,0
		- гипергаммаглобулинемия;	20,0
		- гиперпродукция ЦИК	42,0

71%, из них фебрильная лихорадка — в 31%, а субфебрилитет — в 69%. Крайне редко лихорадка сопровождалась ознобами и проливным потом. Все больные предъявляли жалобы на общую слабость, недомогание и повышенную потливость. Поражение кожи в виде геморрагических высыпаний встретилось в 7% случаев.

При первичном ИЭ наиболее часто поражался аортальный клапан, при вторичном — митральный. В 16,4%

териальной терапии лабораторные показатели азотемии подверглись обратному развитию у 10 из 14 больных. У четырех (4,1%) больных развилась почечная недостаточность. Преходящая азотемия, вероятно, связана с почечной патологией, обусловленной ИЭ (нефрит, эмболия вегетациями и их фрагментами). Не исключается токсическое поражение интерстиции почек вследствие длительного лечения аминогликозидами.

При невозможности использования современных бактериологических технологий для диагностики генерализованной инфекции ценным подспорьем для диагностики ИЭ является увеличение размеров селезенки [4,6]. Селезенка увеличивается вследствие гиперплазии ее пульпы, в результате системной реакции на инфекционно-токсический процесс. При пальпаторных и ультразвуковых поисках спленомегалия была установлена в 41% случаев при вторичном ИЭ и в 33% — первичным.

Из лабораторных признаков активности наиболее постоянно встречались как при первичном, так и при вторичном ИЭ ускорение СОЭ (74,2% от общего числа больных), лейкоцитоз (58%), анемия (50%), гипергаммаглобулинемия (20%) и гиперпродукция циркулирующих иммунных комплексов (42%). Следует отметить тот факт, что в 25,8% случаев у больных не наблюдалось такого важного признака воспаления, как ускорение СОЭ. Такая ситуация регистрировалась чаще при первичном ИЭ, что затрудняло диагностику.

Одной из особенностей течения современного ИЭ, по мнению многих исследователей, является увеличение частоты его у лиц пожилого и старческого возраста [3,6,7]. Средний возраст заболевших, по данным Р. Беркоу [2], за последние два десятилетия возрос с 35 до 50 лет. У лиц пожилого возраста своевременно диагностировать ИЭ трудно. Поздняя же диагностика ИЭ у этой категории больных ухудшает его прогноз. Трудность диагностики у пожилых обусловлена наличием сопутствующих заболеваний, чаще встречающихся в этом возрасте (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, онкопатология), и кальцинозом клапанного аппарата сердца. По нашим данным, ИЭ у лиц старше 50 лет был по времени диагностирован позднее на целый месяц по сравнению с больными в возрасте до 50 лет ($p < 0,05$).

Учитывая позднюю диагностику и госпитализацию больных ИЭ, отрицательные посевы крови на гемокультуру, при наличии в стационаре таких антибиотиков, как ванкомицин и амикацин, мы начинали терапию сочетанием их. В отсутствие аминогликозида амикацина назначали гентамицин. Эта терапия была более эффективной, чем сочетание цефалоспоринового третьего поколения или защищенного пенициллина с аминогликозидом. У 7 больных первичным ИЭ проведена терапия сочетанием антибиотиков, таких как тиаем + ванкомицин. Такая комбинация оказывала бактерицидное действие против всех возможных штаммов микробов. У 2 больных наступило выздоровление, у остальных (с тяжелым течением ИЭ) удалось добиться уменьшения клинических проявлений. В дальнейшем трое из них в связи с разрушением клапанного аппарата сердца были

прооперированы (проведено протезирование клапанов). Все больные живы.

Отсутствие современной бактериологической технологии, отрицательные результаты посевов крови на гемокультуру, имеющие место в большинстве отечественных клиник, делают целесообразным вывод о ведении больных с первых дней диагностики ИЭ согласно рекомендациям Американской ассоциации сердца (1998), Европейского общества кардиологов 2004 года [9] по диагностике, профилактике и лечению ИЭ с неустановленной этиологией. Согласно этим рекомендациям больные должны получать сочетание ванкомицина (15 мг/кг в/в каждые 12 часов 6 недель) с гентамицином (1 мг/кг каждые 8 часов) на протяжении 2-х недель. Из-за достаточно высокой микробной устойчивости к гентамицину в России [1] целесообразно использовать аминогликозид амикацин. Столь длительное назначение аминогликозидов требует частого контроля азотывыделительной функции почек (определение креатинина крови или уровня клубочковой фильтрации) и коррекции дозы препаратов. Надо сказать, что ототоксического действия аминогликозидов мы не регистрировали ни у одного больного. Препаратами выбора для стартовой эмпирической терапии острого ИЭ тяжелого течения является, по нашему мнению, имипинем в виде монотерапии или в сочетании с ванкомицином. В тех случаях, когда установить возбудителя не удается (а это является правилом для большинства больных) эмпирическая терапия должна продолжаться до получения стойкого эффекта.

Таким образом, проведенное исследование выявило следующие особенности современного течения инфекционного эндокардита: преобладание первичного, подострого варианта течения, появление случаев его развития у наркоманов, нозокомиального ИЭ (протезного, катетерного), «постарение» ИЭ. Набор клинических проявлений для диагностики ИЭ остался неизменным. Проблема своевременной диагностики ИЭ не решена. Для более ранней его диагностики при отсутствии в лечебных учреждениях современных бактериологических технологий в алгоритм диагностики всех лихорадящих больных независимо от возраста необходимо включать ЭхоКГ-исследование, предпочтительнее чрезпищеводным доступом. При ИЭ с неустановленными входными воротами и возбудителем антибактериальная терапия должна включать в себя сочетание антибиотика группы гликопептида с аминогликозидом. Тяжелое течение острого ИЭ, представляющего угрозу для жизни больного, делает обоснованным стартовую эмпирическую терапию начинать с карбапенема в виде монотерапии или в сочетании с гликопептидом.

MODERN CHARACTERISTICS OF INFECTIOUS ENDOCARDITIS

L.I. Pelinovskaya, Yu.A. Tereschenko, R.N. Glizer, K.V. Timoshenko
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

Clinical, laboratory and echocardiography diagnostic criteria of primary and secondary infectious endocarditis (IE) were studied in 97 patients. Modern characteristics of IE are: prevalence of primary IE, of subacute IE, increasing IE risk for intravenous drug abusers, nosocomial IE (prosthetic). The disease is "growing older". The diagnosis of IE is still late. The treatment of culture-negative endocarditis is discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородов В.Б. Инфекционный эндокардит. Стратегия выбора антибактериальной терапии // Сердце. — 2003. — Т.2, № 5. — С.242-247.
2. Беркоу Р. В кн.: Руководство по медицине / Пер. с англ. — М.: Мир, 1997. — Т.1. — С.380-383.
3. Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: современное течение, вопросы и проблемы // Сердце. — 2003. — Т.2, № 5. — С.222-225.
4. Виноградова Т.Л., Чипигина Н.С. Подострый инфекционный эндокардит — вопросы диагностики // Тер. архив. — 1998. — Т.70, № 6. — С.35-38.
5. Демин А.А., Скопин И.И., Соболева В.П. и др. Инфекцион-

- ный эндокардит: новые стандарты диагностики и лечения (по материалам симпозиума «инфекционный эндокардит» Российского национального конгресса кардиологов, СПб, 2002) // Клин. мед. — 2003. — № 6. — С. 68-71.
6. *Тюрин В.П.* Инфекционные эндокардиты. — М.: ГЭО-ТАР-МЕД, 2002. — 222 с.
7. *Тюрин В.П., Дубинина С.В.* Инфекционный эндокардит у лиц пожилого и старческого возраста // Клин. мед. —

2000. — № 4. — С. 53-56.
8. *Чипигина Н.С., Озерский К.С.* Инфекционный эндокардит: внесердечные клинические проявления // Сердце. — 2003. — Т. 2, № 5. — С. 231-235.
9. Guidelines on Prevention, Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis. Full Text. The Task Force on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology // Europ. Heart Journal. — 2004. — 00. — P. 1-37.

© ШИШКИНА Е.В., БОБРОВА Л.В. —

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СИНДРОМА ПОВЫШЕННОЙ НЕРВНО-РЕФЛЕКТОРНОЙ ВОЗБУДИМОСТИ У ДЕТЕЙ С НАТАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ТРАВМОЙ

Е.В. Шишкина, Л.В. Боброва

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра нервных болезней, зав. — д.м.н., проф. В.А. Руднев)

Резюме. Проведен анализ клинко-электроэнцефалографической (ЭЭГ) картины синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости у детей с натальной цереброспинальной травмой. Выявлены основные ЭЭГ-паттерны данного синдрома и определена их клиническая значимость.

Ключевые слова. Новорожденные, натальная цереброспинальная травма, клиника, электроэнцефалография.

В настоящее время особое внимание исследователей привлекают изменения структуры головного мозга у новорожденных детей и детей грудного возраста, связанных с гипоксически-травматическими повреждениями в процессе родов [1,2,5]. В последнее время большое внимание уделяется электроэнцефалографической диагностике при данной патологии [3,4].

Целью нашего исследования было оценка клинко-электроэнцефалографической картины синдрома нервно-рефлекторной возбудимости у новорожденных детей с натальной цереброспинальной травмой, а также проведение сравнительного анализа клинической и ЭЭГ у них по отношению к группе неврологически здоровых детей.

Материалы и методы

Обследовано 30 доношенных новорожденных (15 мальчиков и 15 девочек) в возрасте до 10 суток жизни.

У 20 новорожденных отмечались признаки нервно-рефлекторной возбудимости (группа 1): беспокойный раздражительный крик, тремор конечностей в покое, повышение тонуса мышц конечностей, симметричное оживление сухожильных и периостальных рефлексов, снижение физиологических рефлексов спинального автоматизма новорожденных. Контрольную группу составили 10 здоровых детей. Подробно изучен анамнез; течения беременности и родов у матерей обследованных детей, а также данные о раннем адаптационном периоде новорожденных. Исследование неврологического статуса проводилось по общепринятым методикам, а электроэнцефалографическое — в специальной звукоизолированной камере, на восьмиканальном электроэнцефалографе Medicor EEG 8 S, при температуре 22-24°C, через 30 минут после кормления ребенка, в одно и тоже время суток с 14 до 16 часов.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных показал, что у детей с синдромом нервно-рефлекторной возбудимости перинатальный риск был значительно выше, чем у детей контрольной группы. У матерей детей первой группы в анамнезе чаще отмечались: угрозы прерывания беременности в различные сроки ($p < 0,05$), инфекции (ОРВИ, пиелонефрит, хламидиоз, ЦМВ и т.д.) во время беременности ($p < 0,01$), осложнения в родах (первичная слабость родовой деятельности, дискоординация родовой деятельности и т.д.) ($p < 0,05$).

При оценке раннего адаптационного периода так же

были установлены определенные закономерности, так дети с синдромом нервно-рефлекторной возбудимости имели более высокие сроки гестации $39,9 \pm 0,1$ недель, а у здоровых — $39,1 \pm 0,2$. Новорожденные с синдромом нервно-рефлекторной возбудимости имели более высокие масса-ростовые показатели — в среднем на 100 грамм и 2 см. больше, чем дети контрольной группы. В группе детей с синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости было 10 девочек и 10 мальчиков, а в контрольной — 4 и 6 соответственно, т.е. имеется различие по полу. Количество детей с оценкой по шкале Апгар менее 7 баллов через 1 минуту и менее 8 — через 5 минут в группе с синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости составило 5, тогда как в контрольной — ни одного. Состояние детей при рождении и в первые сутки жизни с синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости оценивалось как тяжелое — у 2 детей; средней степени тяжести — у 8 и удовлетворительной — у 10. В контрольной же группе у всех 10 детей состояние оценивалось как удовлетворительное.

При оценке неврологического статуса было установлено, что уровень физического развития детей в первой группе ниже, чем в контрольной группе. У всех детей с синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости было обнаружено статистически достоверно чаще ($p < 0,01$) повышение мышечного тонуса по пирамидному типу, как и выраженный крупноразмашистый тремор конечностей в покое. Обращало на себя внимание достоверное снижение физиологических рефлексов у новорожденных спинального автоматизма ($p < 0,05$). В контрольной группе детей этих симптомов не регистрировалось.

При изучении ЭЭГ обнаружено, что основными паттернами синдрома нервно-рефлекторной возбудимости явились: синхронизация — у 7 детей 1 группы; фронтальная дизритмия — у 7; симптом bruches (щетки) — у 9; отмечались нарушения амплитудных значений ЭЭГ в лобных долях — у 8 (4 в сторону повышения и 4 — понижения); недифференцированная кривая — у 3 и нарушение формирования фаз сна — у 5. В контрольной группе детей, данные ЭЭГ соответствовали возрастной норме.