

спайкової хвороби очеревини / С. П. Покидько, І. П. Феджага // Шпитальна хірургія. — 2001. — № 3. — С. 84-86.

9. Роль реакції ацетилювання в патогенезі спаяного процесу малого таза у гінекологічних больних / Н. М. Побединский, М. А. Ботвин, А. И. Ищенко [и др.] // Акушерство и гинекология. — 1997. — № 4. — С. 28-29.

10. *Increased levels of interleukin-6 and interleukin-10 in the peritoneal fluid of patients with endometriosis* / J. Punnonen, K. Teisala, H. Ranta [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1996. — N 174 (5). — P. 1522-1527.

11. *Rier S. E. Altered interleukin-6 production by peritoneal leukocytes from patients with endometrioses* / S. E. Rier,

A. K. Parsons, J. L. Becker // *Fertil. Steril.* — 1994. — N 61. — P. 294-299.

12. *Taketani Y. Comparison of cytokine levels and embryo toxicity in peritoneal fluid in infertile women with untreated or treated endometrioses* / Y. Taketani, T. M. Kuo, M. Mizuno // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1992. — N 167. — P. 265-270.

УДК 616.126-002:616.94

Л. А. Ковалевська, Ю. В. Мітасов, В. В. Селіванов

ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ: ЩО ЗМІНИЛОСЯ?

Одеський державний медичний університет,
Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, Одеса

Трясу надежды ветвь, но где желанный плод?
Как смертный нить судьбы в кромешной тьме найдет?
Тесна мне бытия печальная темница, —
О, если б дверь найти, что к вечности ведет!

Омар Хайям

Багато ключів до дверей під назвою «Інфекційний ендокардит» знайдено; а скільки їх іще і як довго їх доведеться відкривати?..

Незважаючи на розробку та впровадження нових антибіотиків, відмічено зростання частоти інфекційного ендокардиту (ІЕ) — захворювання септичного генезу з переважним ураженням клапанного або пристінкового ендокарда, що характеризується швидким розвитком клапанної недостатності, системних емболічних ускладнень та імунопатологічних симптомів. Це зумовлено, з одного боку, розвитком резистентності мікрофлори до антибіотиків, а з другого — зростанням наркоманії [5; 10; 13].

Ураження серця при ІЕ є наслідком перенесеної бактеріємії (нешкідливе зняття зубного каменя супроводжується розвитком бактеріємії майже у 80 % випадків). І не випадково раніше як синонім ІЕ використовували термін «септичний, або бактеріальний ендокардит». Переважання тієї або іншої флори залежить від фону, на якому розвивається ураження (власний клапан або протез). Причиною первинного ІЕ (ураження нативного клапана) найчастіше є стрептокок — 50 %, стафілокок — 25 %, грамнегативні бактерії — 6 %, гриби — 1 %. Майже у половини пацієнтів із раннім протезним ендокардитом збудником є стафілокок, велика питома вага дифтероїдів (до 10 %), грамнегативних бактерій (15 %) і грибів (10 %) [2]. При пізньому протезному ендокардиті практично однаково виявляються стрептококи і стафілококи (30–40 %) [4].

В останні роки відзначають такі особливості ІЕ [1; 3; 4]:

- збільшення середнього віку пацієнтів;
- збільшення частки гострих випадків ІЕ, спричиненого стафілококами, грамнегативною мікрофлорою, змішаною й умовно-патогенною флорою, грибами;
- збільшення частки ІЕ, спричиненого внутрішньовенними ін'єкціями, ІЕ штучних клапанів;
- зниження кількості класичних ознак ІЕ, таких як вузлики Ослера, плями Рота, спленомегалія, зміни пальців за типом «барабанних пальчик».

Діагноз ІЕ, згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ЄТК) (2004), встановлюється на підставі наявності розроблених великих і малих діагностичних критеріїв [7].

Великі діагностичні критерії включають:

- нове ураження клапана / шум регургітації;
- епізод емболії невідомого походження (особливо інфаркти мозку та нирок);
- сепсис невідомого походження;
- гематурію, гломерулонефрит або підозру на інфаркт нирки;
- гарячку.

Малі критерії:

1. Наявність протезованого клапана або іншого «імплантата».
2. Інші фактори високого ризику ІЕ (у тому числі й хворі зі складними вродженими «синіми» вадами серця, ІЕ в анамнезі).
3. Вперше виниклі шлуночкові порушення ритму і провідності.



4. Вперше виникла серцева недостатність.
5. Позитивний результат посіву крові.
6. Шкірні або очні прояви ІЕ.
7. Множинні та швидкозмінні легеневі інфільтрати.
8. Периферичні абсцеси неясного походження.
9. Недавні діагностичні / лікувальні маніпуляції, що супроводжуються бактеріємією.

Наявність великих діагностичних критеріїв — підстава для ургентного обстеження, за необхідності — госпіталізація. У 2005 р. американська кардіологічна асоціація Університету Duke запропонувала нижченаведені діагностичні критерії при ІЕ [11].

Вірогідний ІЕ:

А. Патоморфологічні ознаки:

— мікроорганізми, виявлені при бактеріологічному або гістологічному дослідженні вегетації, емболів або зразків із внутрішньосерцевих абсцесів;

— або патологічні зміни: вегетація або внутрішньосерцеві абсцеси, підтверджені гістологічним дослідженням, що виявило активний ендокардит. Діагноз доведений за наявності одного з поданих критеріїв.

Б. Клінічні критерії:

- два великих;
- один великий і три малі критерії;
- п'ять малих критеріїв.

Можливий ІЕ:

- один великий і один малий критерій;
- три малих критеріїв.

Виключений ІЕ:

— доведений альтернативний діагноз, що пояснює симптоми захворювання;

— або зникнення симптомів ІЕ при лікуванні антибіотиками протягом 4 днів;

— або відсутність доказів ІЕ при операції або автопсії при лікуванні антибіотиками до 4 днів;

— або недостатня кількість критеріїв вірогідного ІЕ, наведених вище.

Клінічні критерії ІЕ: великі (позитивна гемокультура, докази ураження міокарда), малі (температура тіла 38 °С і вище, схильність (пацієнти груп ризику), імунологічні феномени (вузлики Ослера, плями Рота, ревматоїдний фактор), мікробіологічні дані: позитивна гемокультура, яка не відповідає великому критерію, наприклад епідермальний стафілокок).

Особливості перебігу ІЕ знаходяться в чіткій залежності від збудника. Так, зловласний перебіг, як правило, спостерігається при ентерококовій інфекції, джерелом якої є запалення сечостатевої системи (у тому числі й у результаті катетеризації сечового міхура), патологія травного тракту, акушерсько-гінекологічні операції або внутрішньоматкові контрацептиви. Характерний гострий перебіг, резистентність до більшості використовуваних антибіотиків, множинні тромбоемболічні ускладнення. Останніми роками відмі-

чено зростання грибкового ендокардиту. Частіше хворіють чоловіки (3 : 1) [8].

Як і раніше, важкою є діагностика ІЕ, але не менш складним залишається питання вибору тактики ведення хворого: медикаментозна або комбінована (хірургічне лікування і медикаментозна підтримка) [6; 9; 12]. На жаль, часто лікарі розглядають направлення до хірурга як визнання власної неспроможності. Такий підхід до хворого з ІЕ може коштувати життя, оскільки, незважаючи на відсутність бактеріємії та відносну контрольованість інфекційного процесу, можливе зростання вегетації, що сприяє прогресу клапанної недостатності, може стати джерелом тромбоемболій і призвести до фатального результату. Гостра форма ІЕ без лікування, як правило, закінчується летальним кінцем протягом 4–6 тиж., підгостра — протягом 4–6 міс. На фоні адекватної антибактеріальної терапії летальність становить у середньому 30 %, а у хворих з інфікованими протезами — 50 %. При повноцінному лікуванні вдається домогтись одужання більше 70 % хворих із ІЕ.

Абсолютні показання до хірургічного лікування при ІЕ [11]:

— наявність прогресуючої серцевої недостатності;

- збережений активний інфекційний процес;
- наявність внутрішньосерцевих абсцесів;
- грибковий ендокардит.

Відносні показання до хірургічного лікування:

— ЕхоКГ-ознаки масивної вегетації на внутрішньосерцевих структурах;

- прояви емболії периферичних судин;
- наявність у крові грамнегативних паличок і стафілокока.

Найбільший досвід хірургічного лікування ІЕ в Україні накопичений в Інституті серцево-судинної хірургії АМН України ім. М. М. Амосова. Розроблені та впроваджені вченими цього Інституту нові методи обробки порожнин серця, що дозволяють зменшити ризик рецидиву захворювання, з використанням первомуру. Запропоновані немедикаментозні методи стимуляції імунної відповіді.

Ізольована медикаментозна терапія ІЕ можлива лише за таких умов:

- контрольованість інфекційного процесу;
- стабільність гемодинаміки;
- відсутність значної вегетації на клапанах лівих відділів серця;
- ураження клапанів правих відділів серця;
- відсутність ознак ураження нирок;
- можливість проведення адекватної медикаментозної терапії (тривалої внутрішньовенної катетеризації, переносимість антибіотиків);
- іноді слід враховувати й економічні фактори — можливість прийому дорогих антибіотиків тривалий час.



Схема антибіотикотерапії, згідно з рекомендаціями ЄТК (2004), залежить від збудника, віку пацієнта, функції нирок, чутливості до пеніциліну і стану клапана (природний або протез). У російських рекомендаціях в окремих випадках вказуються й альтернативні схеми етіотропної терапії ІЕ з використанням цефалоспоринов і фторхінолонів [1; 3; 5–7; 9]. Це не стосується лікування ІЕ зі злоскісним перебігом, спричиненого *Enterococcus spp.*, оскільки останні мають низьку чутливість до цефалоспоринов і фторхінолонів, відносно резистентні до пеніциліну (ампіциліну), ванкоміцину й аміноглікозидів (при виділенні пеніцилін-резистентних штамів ентерокока за рахунок продукції β-лактамаз рекомендуються ампіцилін/сульбактам по 2 г в/в або в/м 3–4 рази на добу протягом 4–6 тиж.) [5].

Наведемо кілька клінічних прикладів із використанням альтернативних схем антибіотикотерапії.

Приклад 1. Хворий П., 1940 р. народження, 8.01.2008 р. надійшов у кардіоревматологічне відділення ВМКЦ ПР із скаргами на задишку при ходьбі на відстані до 100 м, відчуття браку повітря, загальну слабкість. Хворіє з середини жовтня 2007 р., коли з'явилася температура тіла до 39–40 °С з ознобом, що триває 3 тиж. Коли хворий П. знаходився на стаціонарному лікуванні в МКЛ № 10, йому був поставлений діагноз: карбункул лівої нирки. Отримував консервативне лікування: ципринол, цефтріаксон, наклофен, дезінтоксикаційна терапія. Згодом був виписаний із відносним поліпшенням стану: температура тіла періодично підвищувалася до субфебрильних показників. В Одеській обласній клінічній лікарні 12.12.2007 р. хворому була виконана операція — коронарне стентування правої коронарної артерії. Далі стан різко погіршився — з'явилися напади серцевої астми, набряки гомілок. Амбулаторно приймав гіпотіазид, фуросемід, трифас, верошпірон, кораксан, кардикет-ретард, конкор, оmez, ноліпрел. Зберігалася температура тіла 37,5–38 °С із періодичними ознобами. В анамнезі — страждає на гіпертонічну хворобу 20 років; аденома передміхурової залози. Кілька років страждає на цукровий діабет 2 типу (постійно приймає діабетон MR — по 2 пігулки до сніданку 1 р/д); ІХС. Об'єктивно: стан хворого тяжкий, при свідомості. Температура тіла — 36,6 °С. Шкірні покриви гіперемовані. Периферичні лімфовузли не збільшені. Дихання везикулярне, ослаблене в задньонижніх відділах, хрипи не вислуховуються. Межі відносної серцевої тупості — ліва зміщена назовні на 1 см, верхня — III міжребер'я по лівій парастернальній лінії, права — IV міжребер'я біля правого краю груднини. Серцева діяльність ритмічна, тони приглушені, вислуховується шум систоло-діастоли над верхівкою, аортою, у точці Боткіна; АТ — 150/50 мм рт. ст. Пульс — 74 удари за хвилину. З боку шлунково-кишкового тракту —

без патологічних змін. Периферичні набряки відсутні.

Інструментально-лабораторні дані: УЗД органів черевної порожнини (03.01.2008 р. з медичної книжки) — ознаки гепатомегалії, хронічного холециститу. Стеатоз підшлункової залози. У плевральних порожнинах виявляється вільна рідина.

ЕхоКГ (08.01.2008 р.): сепарація листків перикарда до 16 мм. Розширення й ущільнення кореня аорти. Розширення порожнин правого шлуночка (ПШ), лівого передсердя (ЛП) і шлуночка (ЛШ). Концентрична гіпертрофія ЛШ (ГЛШ). Гіпокінез міжшлуночкової перегородки (МШП), задньої стінки ЛШ.

Недостатність мітрального клапана (МК) II ст., аортального клапана (АК) — I–II ст. (вегетації?) ФВ — 40 %.

На ЕКГ — синусовий правильний ритм. ЧСС — 76 уд/хв. Нормограма. Гіпертрофія ЛШ.

Попередній діагноз: активний інфекційний ендокардит мітрального й аортального клапанів неуточненої етіології, СН ІІБ ст. з порушеною функцією систоли ЛШ, ХСН ІІІ ФК (NYHA). Супровідні захворювання: ІХС, стенокардія напруження ІІ ФК, стан після коронарного стентування правої коронарної артерії (12.12.2007 р.), СН ІІБ ст. з порушеною систолічною функцією ЛШ, ХСН ІІІ ФК (NYHA), гіпертонічна хвороба ІІ ст., ГЛШ, ризик високий, цукровий діабет 2 типу середнього ступеня тяжкості, компенсований.

Призначено лікування: PPA № 1, дієта № 9, в/в, краплинно поляризуюча суміш, в/в рибоксин, фуросемід, в/в, краплинно цефепім 2,0 г двічі, підшкірно фрагмін 2,5 тис. од. двічі, в/м сульфокамфокаїн, анальгін, димедрол, мексидол 2,0 (3 р/д), у пігулках: авелокс 0,4 г — 1 табл. вранці, кардикет-ретард 40 мг — 1 табл. вранці, ноліпрел — 1 табл. вранці, верошпірон 25 мг — по 2 табл. 2 р/д, конкор 5 мг — 2 табл. вранці, плавікс 75 мг — 1 табл. вранці, діабетон MR — 2 табл. вранці, паріет 20 мг — по 1 капс. 2 р/д.

3 09.01.08 р. температура тіла нормалізувалася, 14.01.08 р. виконана заміна в/в антибактеріальної інфузії на максипім 0,5 — по 2 флакони 2 р/д, плюс дифлюкан 50 мг — 1 табл. на день.

Результати обстеження: фіброгастроудоденоскопія (ФГС) (11.01.2008 р.) — ерозійно-геморагічний гастрит, дуоденогастральний рефлюкс, поодинокі ерозії цибулини дванадцятипалої кишки (ДПК) діаметром 0,3 см.

Консультація ЛОР-лікаря: хронічних осередків інфекції немає.

Консультація стоматолога: у 3 металевих коронках — дефекти. Лікування можливе в плановому порядку.

У крові — гіпохромна анемія: Hb — 110 г/л, еритроцити — 3,53 Т/л, лейкоцити — 9,1 Г/л, лімфоцити — 16 %, ШОЕ — 35 мм/год, сечовина — 17,6 ммоль/л, креатинін — 0,132 ммоль/л,



глюкоза — 16,2 ммоль/л, сіалові кислоти — 320 ОД, серомукоїд — 7,48 ЛД, протромбіновий індекс — 79,1 %, МНВ — 1,36, фібриноген А — 8 г/л, фібриноген В +, СРБ — 15,0 МО/л, АСЛ-О — 400 ІО/л, ІgМ — 0,89 г/л, ІgG — 2252 г/л, ІgА — 4,34 г/л.

Мікрофлора сечі — мікрофлора не виділена. Мікробне число — 0. При 5-кратному аналізі мікрофлори крові на висоті температури тіла з 10-денним термостатуванням — мікрофлора не виділена. У сечі (08.01.08 р.) — реакція кисла, питома вага 1014, білок — сліди, лейкоцити — 8–9 у полі зору, еритроцити — 5–8 у полі зору, епітелій плоский — 2–4 у полі зору.

Через тиждень намітилася позитивна динаміка в крові — збільшилися рівень Hb, вміст еритроцитів.

У сечі (15.01.08 р.) — білок не виявлений, лейкоцити — 3–4 у полі зору, епітелій плоский — 1–2 у полі зору.

У динаміці на ЕхоКГ (15.01.08 р.) — поліпшення скоротливої функції міокарда (ФВ — 51 %). Зменшення порожнини ЛШ. Вегетація на АК (0,8×0,4 см) більш ехогенна. Недостатність АК II–III ст. Недостатність МК II ст.

ФГС (21.01.08 р.) — на місці ерозії визначається осередкова гіперемія. Уже 25.01.08 р. хворий із відносним поліпшенням стану переведений у НДІ серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова для хірургічного лікування.

Приклад 2. Хворий Н., підполковник у відставці, 1945 р. н., надійшов до кардіоревматологічного відділення ВМКЦ ПР 26.06.2008 р. зі скаргами на температуру тіла 38,5–39 °С, кашель з відходженням слизового мокротиння, слабкість, швидку втомлюваність, зниження маси більше ніж на 10 кг за 4 міс., зниження АТ до 100/40 мм рт. ст.

Анамнез захворювання: хворіє з лютого 2008 р., коли з'явилися слабкість, температура тіла — 38–39 °С. Через 2 тиж. був госпіталізований у Житомирський госпіталь (з 11.03.08 р.), потім (з 18.03.08 р.) у Головний військовий клінічний госпіталь (ГВКГ) Києва, де після ретельного обстеження поставили діагноз: сепсис із не уточненим первинним вогнищем, підгострий перебіг, ІХС, дифузний кардіосклероз.

Комбінований аортальний порок серця з переважанням стенозу. Кіста перикарда, СН I зі збереженою функцією систоли лівого шлуночка, ХСН I ФК (NYHA), ХОЗЛ. Хронічний обструктивний бронхіт, фаза ремісії. Дифузний пневмосклероз, ДН I. Виразкова хвороба ДПК, нестійка ремісія. Субкомпенсований стеноз ДПК. Хронічний холецистит, нестійка ремісія. Хронічний панкреатит, нестійка ремісія. Хронічний коліт, нестійка ремісія. Хронічна Fe-дефіцитна анемія середнього ступеня тяжкості. Субкапсулярна кіста правої нирки. Сечосольовий діатез. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози I ст.

Проведене лікування: режим I–II, дієта № 10, ванкоміцин, тебрис, амоксиклав, фуросемід,

аспаркам, гипотіазид, парієт, ентєросгель, йогурт.

Консультований у НДІ серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова 20.03.08 р.; даних щодо ІЕ не виявлено.

Пацієнт був виписаний 8.05.08 р. з рекомендаціями: спостереження терапевта, кардіолога, гастроентеролога, хірурга, уролога за місцем проживання. Дієта з обмеженням жирів тваринного походження, солі, рідини до 1 л на добу, збільшення прийому продуктів із підвищеним вмістом заліза. Контроль загального аналізу крові, сироваткового заліза через 2 тиж. Термометрія кожні 3 год протягом 10 днів з веденням щоденника з подальшим контрольним оглядом у кардіоревматологічному відділенні ГВКГ. Хірургічне лікування аортального пороку серця в НДІ серцево-судинної хірургії в плановому порядку. Також регулярний прийом лікарських препаратів: гипотіазид, сорбіфер дурулес, йогурт.

Звертають на себе увагу двічі взяті аналізи крові на стерильність: 19.03.08 р. — стерильна; 15.04.08 р. — *ent. faecium*.

З анамнезу: виразкова хвороба ДПК — з 2000 р.

Об'єктивно: стан середнього ступеня тяжкості. Астенізований, млявий, гіподинамічний. Блідість шкірних покривів, субіктеричність склер. Температура тіла 38 °С. Над легенями — дихання везикулярне, у задньо-базальних відділах ослаблене з поодинокими сухими хрипами, ЧДР — 20 за 1 хв.

Діяльність серця ритмічна, вислуховується грубий шум систоли над усіма точками аускультатії, АТ — 100/45 мм рт. ст.

З боку шлунково-кишкового тракту — без патологічних змін.

Діагноз: сепсис без первинного вогнища, аортальний порок із переважанням стенозу, СН I зі збереженою функцією систоли ЛШ, ХСН I ФК (NYHA).

Згодом, 28.06.08 р. (результат ЕхоКС див. нижче) виставлений діагноз: вторинний інфекційний ендокардит з ураженням клапанного апарату серця, підгострий перебіг, помірної активності, СН I ст. зі збереженою функцією систоли ЛШ, ХСН I ФК (NYHA), ХОЗЛ II ст.

Клініко-лабораторні дані: флюорографія легень (22.07.08 р.) — без патології.

Езофагогастродуоденоскопія (ЕГДС) (15.07.08 р.) — субатрофічний езофагіт. Осередковий атрофічний гастрит. Груба деформація воротаря та цибулини ДПК зі стенозом вихідного відділу пілородуоденальної зони. Виразка стенозуючого відділу. Рентгеноскопія шлунка (16.07.08 р.) — рентген. Картина виразки цибулини ДПК. Гастрит.

ЕГДС (24.07.08 р.) — дані щодо стравохода та шлунка колишні, а от порівняно з ЕГДС від 15.07.08 р., у грубо деформованій цибуліні ДПК вихідний відділ різко звужений, непрохідний для апарата діаметром 0,9 см.



У межах доступної для огляду слизової оболонки виразка не визначається.

ЕхоКС (28.06.08 р.) — розширення й ущільнення кореня аорти, стенозування устя аорти. Дилатація порожнин ЛП, ЛШ, асиметрична гіпертрофія МШП, концентрична гіпертрофія ЛШ. Недостатність МК I ст., АК II ст. Скоротлива функція ЛШ збережена (ФВ — 47 %). Наявність гіперехогенних вогнищ спостерігається пристінково, ближче до правої коронарної стулки, що може свідчити про формування вегетацій на АК; КТ легенів (01.07.08 р.) — вікові зміни, лімфовузли діаметром 5–6 мм.

ЕхоКС (10.07.08 р.) — сепарація листків перикарда 11–16 мм. Недостатність МК II ст., ТК II ст., АК III ст. Вегетація в ділянці правої коронарної стулки? Гіпокінез задньої стінки ЛШ, ФВ — 47 %.

Порівняно з попередньою ЕхоКС, при ЕхоКС від 24.07.08 р. відмічений кінез задньої стінки ЛШ. Не виключається свіжа вегетація на правій стулці МК, ФВ — 53 %. В останньому — динаміка колишня.

На ЕКГ від 27.06.08 р. — ритм правильний, синусовий. Лівограма. Блокада лівої передньої гілки пучка Гіса. Ознаки гіпертрофії ЛШ. Недостатність кровотоку в передньообоковій стінці, ділянці верхівки. Можливі рубцеві зміни в ділянці перегородки.

Початково в крові — гіпохромна анемія: Hb — 68 г/л, еритроцити — 2,21 Т/л, лейкоцити — 6,9 Г/л, зрушення лейкоцитарної формули вправо (паличкоядерних нейтрофілів — 15 %), тромбоцити — 122 тис./л, ШОЕ — 52 мм/год. Надалі розвивається лімфопенія (л — 14 %), паличкоядерних — 8 %. На 10.07.08 р.: Hb — 66 г/л, еритроцити — 2,19 Т/л, лейкоцити — 8,8 Г/л, п — 3, с — 83, е — 1, л — 9, м — 4; тромбоцити — 210 тис./л, ШОЕ — 54 мм/год; анізо-, пойкилоцитоз.

Біохімічне дослідження крові: тимолова проба — 6, сіалові кислоти — 290 ОД, серомукоїд — 6,98 ОД, сечовина — 8,6 ммоль/л. На момент виписування хворого: Hb — 86 г/л, еритроцити — 2,19 Т/л, лейкоцити — 10,6 Г/л, тромбоцити — 98 тис./л, ШОЕ — 68 мм/год; анізо-, ретикулоцитоз.

У сечі — солом'яно-жовтий колір, прозора, питома вага — 1007, білок — 0,033, лейкоцити — 6–10 у полі зору, еритроцити вилужені — 30–40 у полі зору, циліндри зернисті — 3–4, слиз ++. Мікроскопічне дослідження мокротиння — патологічних змін немає.

Проведено лікування: з 26.06.08 р. — в/в краплинно цефепім — 2 г/добу, в/в краплинно авелокс — 0,4 г 1 раз на добу, в/в краплинно поляризуюча суміш, в/в рибоксин, в/м поліоксидоній, диклофенак (з 8.07 по 14.07.08 р.), в/м вітамін В12 250 мг 1 раз на добу, паріет 20 мг двічі на добу. З 27.07.08 р. відмічена нормаліза-

ція температури тіла. Підйом її до 37,7 °С — 1.07.08 р., потім з 2.07.08 р. по 11.07.08 р. зберігалася нормальна температура тіла. З 12.07.08 р. до дня виписування пацієнта включно температура була високою: від субфебрильних показників до гектичних.

За узгодженням начальника клініки кардіології ЦВКГ ПР з кардіохірургом 2-го хірургічного відділення НДІ серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова хворий був переведений для подальшого хірургічного лікування. У двох клінічних випадках успішно використаний у лікуванні авелокс (моксифлоксацин) — антибактеріальний препарат фторхінолонового ряду широкого спектра дії.

У сучасних російських практичних рекомендаціях є посилання на те, що як етіотропна терапія ІЕ, спричиненого *Str. pneumoniae*, може застосовуватись альтернативна схема з використанням левофлоксацину по 0,5 г в/в 1 раз на добу протягом 4–6 тиж. або моксифлоксацину по 0,4 г в/в 1 раз на добу протягом 4–6 тиж. [2]. (Відомо, що кількість штамів пневмокока, резистентних до пеніциліну, збільшується до 9–25 %.)

У чому переваги препарату?

Механізми стійкості мікроорганізмів, інактивуючих пеніциліни, цефалоспорини, аміноглікозиди, макроліди та тетрациклін, не впливають на антибактеріальну ефективність моксифлоксацину. Не менш важливо, що перехресної резистентності між препаратом авелокс (моксифлоксацин) і вищеперерахованими антибіотиками не відзначають. Вона визначається, як правило, між засобами групи хінолонів. Цікаво, що деякі грам-позитивні й анаеробні мікроорганізми, резистентні до інших хінолонів, чутливі до моксифлоксацину. Резистентність до моксифлоксацину розвивається повільно, що необхідно враховувати при тривалій антибактеріальній терапії, яку застосовують і при лікуванні ІЕ.

Швидке всмоктування, майже повністю, при пероральному застосуванні; абсолютна біодоступність — 91 %; зв'язування з білками плазми крові приблизно на 45 %; період напіввиведення — приблизно 12 год; переносимість моксифлоксацину у більшості хворих добра; крім того, не рекомендується використовувати препарат у лікуванні дітей і підлітків; його не застосовують: при збільшенні інтервалу Q–T, гіпокаліємії, у поєднанні з антиаритмічними препаратами Ia та III класів, — ці характеристики моксифлоксацину також необхідно враховувати у практичній діяльності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белов Б. С. Инфекционный эндокардит: вопросы лечения и профилактики / Б. С. Белов, Г. М. Тарасова // Научно-практическая ревматология (Ассоциация ревматологов России, Москва; Институт ревматологии РАМН, Москва). — 2006. — № 3. — С. 51–61.
2. Клинико-микробиологическая эффективность моксифлоксацина при лечении инфекционного эндокардита



/ Н. В. Белобородова, Д. А. Попов, Е. Н. Бачинская [и др.] // Антибиотики и химиотерапия (Государственный НЦ по антибиотикам, Москва). — 2006. — Т. 51, № 9/10. — С. 33-39.

3. Белов Б. С. Инфекционный эндокардит / Б. С. Белов, Г. М. Тарасова // Справочник поликлинического врача. — 2007. — № 7. — С. 4-13.

4. Грабб Н. Р. Кардиология / Н. Р. Грабб, Д. Е. Ньюби ; пер. с англ. ; под ред. Д. А. Струтынского. — М. : МЕД-пресс-информ, 2006. — 704 с.

5. Гуревич М. А. Первичный инфекционный эндокардит / М. А. Гуревич, С. Я. Тазина, Т. Г. Кабанова // Российский медицинский журнал. — 2007. — № 3. — С. 40-44.

6. Демин А. А. Инфекционные болезни сердца: новые стандарты диагностики и лечения / А. А. Демин // Фарма-тека. — 2007. — № 15. — С. 66-69.

7. Демин А. А. Профилактика и лечение инфекцион-ного эндокардита с позиций доказательной медицины в свете рекомендаций Европейского общества кардиологов

/ А. А. Демин // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2005. — Т. 4, № 4. — С. 60-65.

8. Кнышов Г. В. Инфекционный эндокардит / Г. В. Кнышов ; под ред. Г. В. Кнышова, В. Н. Коваленко. — К. : МОРИОН, 2004. — 256 с.

9. Оганов Р. Г. Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии / Р. Г. Оганов ; под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007.

10. Уланова В. И. Инфекционный эндокардит: диагностика, клиническое течение, лечение / В. И. Уланова, В. И. Мазуров // Лечащий врач. — 2003. — № 6. — С. 46-49.

11. Ramsdale D. Color atlas of Infective Endocarditis / D. Ramsdale. — Springer, 2005. — 154 p.

12. Siniavski H. Active Infective Aortic Valve Endocarditis with Infection Extension / H. Siniavski. — Darmstadt : Steinkopff-Verlag, 2006. — 62 p.

13. Brusck J. L. Infective Endocarditis: Management in the Era of Intravascular Devices / J. L. Brusck. — Informa Health-Care, 2007. — 384 p.

УДК 616.314-002:616.311.2

Л. С. Кравченко, Н. О. Бас, Г. М. Солоденко, С. О. Бас

ВПЛИВ АПІСОЛОВОЇ МАЗІ НА ОСНОВІ ПРОПОЛІСУ НА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ РОТОВОЇ РІДИНИ ПРИ ГІНГІВІТАХ

Одеський державний медичний університет

Пародонтологічна захворюваність — важлива складова характеристики рівня не тільки стоматологічного, а й загально-го здоров'я населення в цілому. Останнім часом спостерігається значна розповсюдженість запальних і запально-дистрофічних захворювань пародонта серед населення. Ця тенденція найбільш характерна для великих міст із техно- та антропогенним забрудненням навколишнього середовища. Незважаючи на сучасні тенденції вдосконалення методів діагностики і лікування, впровадження новітніх медичних технологій, серед дорослого населення України не спостерігається суттєвого зниження пародонтологічної захворюваності. Тому розробка нових лікарських засобів і методів лікування та профілактики запальних захворювань пародонта — актуальна проблема сучасної медицини. Один із відомих викорис-

товуваних методів індивідуальної профілактики захворювань пародонта — аплікації спеціальних засобів. Аналіз наведених у літературі даних [1; 2] і отриманих раніше результатів експериментальних досліджень дозволив виявити виразну протизапальну, слино-стимулювальну дію прополісу, що викликало інтерес до вивчення впливу 5%-ї апісолової мазі на тканини пародонта і склад ротової рідини (РР) при гінгівітах.

Мета даного дослідження — вивчення лікувально-профілактичної дії апісолової мазі на основі прополісу на склад і властивості ротової рідини та тканини пародонта.

Матеріали та методи дослідження

Для вивчення лікувально-профілактичної дії апісолової мазі при запальних захворюваннях пародонта було прове-

дено обстеження та лікування пацієнтів віком від 15 до 20 років, яких розподілили на 2 групи. В 1-шу (основну) групу увійшли 22 особи, в яких відзначалися гіперемія, кровоточивість ясен при зондуванні, відсутність патологічних зубосясних карманів, незадовільний рівень гігієни порожнини рота. Контрольну (2-гу) групу утворили 10 осіб, порівнянних за віком і статтю з пацієнтами 1-ї групи, але без ознак запалення і дистрофічних процесів у пародонті та без супровідних соматичних захворювань.

Для оцінки клінічного та гігієнічного стану пародонта використовували такі показники: стан тканин пародонта з'ясували при огляді, запалення виявляли за пробою Шиллера — Писарева, кількісну оцінку проводили за індексом РМА (Парма), пародонтальним індексом Рі Рассела, індексом кровоточивості за Мюллеманом

