

чительную симптоматику и у 33 клинический синдром обострения туберкулеза легких был выраженным.

В 90,5% прогрессирование было отмечено в зоне первоначально выявленного процесса. Особенно часто это наблюдалось при обострениях (у 39 больных из 40) и в меньшей мере — при рецидивах (у 37 из 44).

Лечение больных с обострениями и рецидивами туберкулеза по целому ряду причин менее эффективно, чем первоначально выявленных больных. Считают, что наличие склеротических изменений в легочной ткани, развившихся после перенесенного туберкулеза легких, препятствует созданию высоких концентраций медикаментов в очаге поражения. Нельзя не учитывать более частую устойчивость БК к антибактериальным препаратам, а также недисциплинированность значительной части подобных больных, которая нередко и была причиной обострения в результате нарушения лечебного режима при первичном курсе химиотерапии.

Результаты лечения наших больных были следующими: значительное улучшение наступило у 38, улучшение — у 22, эффекта не получено у 24. Интересно отметить, что при рецидивах эффективность лечения была намного выше, чем при обострениях. Частота неудач отмечена соответственно у 7 (16%) и у 17 (42,5%) больных. Следовательно, результаты лечения рецидивов, по нашим данным, мало уступают эффективности терапии впервые выявленных больных, в то время как при обострениях частота терапевтических неудач велика. Объяснить это можно только тем, что обострения и неудачи в их лечении были, как правило, следствием несоблюдения основных принципов химиотерапии из-за недисциплинированности больных, которую и следует считать одной из главных причин плохих результатов лечения.

УДК 616. 24—002—615. 779. 9—615. 7

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ СУЛЬФАНИЛАМИДАМИ И АНТИБИОТИКАМИ ПРИ ОСТРЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯХ

*Проф. С. И. Шеришорина, канд. мед. наук Т. Л. Солодова
и Г. Н. Решетов*

Кафедра микробиологии с вирусологией и иммунологией (зав. — проф. С. И. Шеришорина) Саратовского медицинского института и патологоанатомического отделения 3-й клинической больницы г. Саратова (зав. — Р. А. Утц)

Несмотря на большие успехи в лечении больных острыми бактериальными пневмониями, последние при некоторых условиях (нерациональный выбор антибактериального препарата, неправильная методика его применения, несвоевременная диагностика и поздняя госпитализация больного) могут привести к смерти или способствовать ее наступлению. Как известно, основными принципами в лечении больных пневмониями являются этиотропность, патогенетичность и своевременность. Исходя из этих положений, при выборе лекарственных средств необходимо учитывать чувствительность возбудителя к препарату. В свое время это с большой убедительностью было показано рядом исследователей на клиническом и секционном материале [1, 4, 5, 7]. Введение в лечебную практику сульфаниламидных препаратов резко снизило смертность от крупозной пневмококковой пневмонии. Наряду с этим клиницистами было отмечено, что отдельные случаи заболевания, возбудитель которых

был устойчив к сульфаниламидам, не поддавались лечению. Назначение пенициллина таким больным способствовало быстрому их выздоровлению [1].

В связи с большим распространением антибиотических препаратов изменился микробный пейзаж и этиология пневмоний. Пневмококк, основной возбудитель пневмоний прежних лет, уступил свое доминирующее место стафилококку, стрептококку, кишечной палочке, протее и другим микроорганизмам. Последние, считавшиеся до эры специфической химиотерапии бактериальных пневмоний условными пневмотропами, очень скоро приобрели устойчивость к целому ряду широко применяемых антибиотиков.

Современные бактериальные пневмонии характеризуются полиэтиологичностью и полирезистентностью возбудителя [2, 5, 9]. Развившаяся устойчивость возбудителей пневмоний к ряду антибактериальных препаратов в свою очередь оказала большое влияние на эффективность лечения. В отдельных работах, выполненных на клинико-анатомическом материале, была выявлена прямая зависимость между чувствительностью возбудителя к препарату и успехом проводимой терапии [3, 6]. Отмечено, что у больных острой пневмонией, безуспешно леченных антибиотиками, возбудитель был устойчив к ним. Гистологические изменения в легких при этом были такими же, как у нелеченных больных. В пневмонических очагах обычно определяли большое количество микробов. В случаях, где микрофлора оказывалась чувствительной к применявшимся антибиотикам, микробов в очагах воспаления гистологически не обнаруживали, или они встречались в небольшом количестве. Указанные наблюдения касались пневмоний, вызванных стафилококками, стрептококками, грамотрицательными палочками или ассоциациями различных микроорганизмов.

Мы изучали эффективность применения антибактериальных препаратов при острых бактериальных пневмониях на клинико-анатомическом материале. Было исследовано 28 больных (возраст — от 4 мес. до 82 лет) с острыми бактериальными пневмониями, погибших в 1964—1970 гг. У 19 больных пневмония была самостоятельным заболеванием и у 9 она развивалась как осложнение.

При оценке эффективности терапии пневмоний сульфаниламидами, антибиотиками и их комбинаций нами учитывались следующие показатели, изученные по материалам историй болезни и протоколов вскрытий, собранных в прозектурах 1-й, 2-й, 3-й клинических больниц г. Саратова: 1) чувствительность к назначенному препарату возбудителя, выделенного из легких умершего; 2) влияние лечения на клинику заболевания; 3) обнаружение бактерий и качественные изменения в участках легочной ткани из очагов воспаления.

Секционный материал — участки легочной ткани из очагов воспаления — исследовали с применением бактериологических, вирусологических (для исключения вирусной этиологии заболевания) и гистологических методов. Чувствительность бактерий к антибиотикам и сульфаниламидам определяли методом серийных разведений в жидкой питательной среде. Бактерии в легких умерших выявляли при помощи бактериологического, микробиологического и гистобактериоскопического методов. Патогистологические изменения в участках легочной ткани из очагов воспаления изучали с применением общепринятых при пневмониях методик [8].

Острые бактериальные пневмонии на нашем материале были полиэтиологичны. Частота обнаружения отдельных форм в зависимости от возбудителя была следующей: колипневмония — 11 наблюдений, стафилококковая пневмония — 7, фридлендеровская — 4, энтеробактериальная — 1, протейная — 1, пневмония, вызванная ассоциациями микроорганизмов, — 4.

Рассматривая острые бактериальные пневмонии как самостоятельные инфекционные заболевания в зависимости от возбудителя, с разными клинико-анатомическими проявлениями, мы анализировали эффективность терапии антибактериальными препаратами по каждой этиологической форме отдельно.

По клиническим особенностям и данным бактериологического и гистологического исследования все случаи леченных пневмоний, независимо от этиологического фактора, были разделены на 3 группы: 1) недостаточно эффективно леченная пневмония, характеризующаяся обострениями процесса в легких, длительным течением; 2) безуспешно леченная сульфониламидами и антибиотиками пневмония. Лечение больных названной группы было начато своевременно и проводилось достаточно длительно для наступления терапевтического эффекта. Однако последний не наступил, что было подтверждено на вскрытии; 3) недостаточно леченная антибактериальными препаратами пневмония. К этой группе отнесены случаи поздней госпитализации или тяжелого состояния в связи с основным заболеванием, которое и осложнилось пневмонией.

Из 11 больных колипневмониями 8 оказались безуспешно лечеными и 3 недостаточно лечеными. В 3 наблюдениях из 8 терапия норсульфазолом, пенициллином и стрептомицином была хотя и достаточно продолжительной для наступления терапевтического эффекта, но все же безуспешной. У одного больного, с двусторонней абсцедирующей пневмонией, лечение, начатое на 3-й день заболевания, проводилось в течение 4 дней. У другого больного, с абсцедирующей пневмонией и очагами некроза и секвестрации в верхней и нижних долях слева, в средней и нижних долях справа, лечение было начато с 1-го дня заболевания и проводилось 15 дней. Здесь пневмонии были вызваны капсульным вариантом кишечной палочки, устойчивой к назначенным препаратам. У третьего больного, с двусторонней очаговой пневмонией задне нижних отделов легких, лечение указанными препаратами, начатое с 1-го дня заболевания, проводилось 6 дней; кроме того, 2 дня применяли тетрациклин и 3 дня олететрин, однако возбудитель был устойчив ко всем препаратам. В участках легочной ткани из очагов воспаления у этих больных было обнаружено большое количество кишечных палочек как в фагоцитированном, так и в свободном состоянии. У 3 следующих больных терапию, начатую с 1-го дня заболевания, проводили 2 дня. Первого больного, с двусторонней нижнедолевой пневмонией, лечили норсульфазолом, второго, с пневмонией нижних долей и верхней доли справа, — биомицином и эритромицином. В их легких было обнаружено большое количество кишечных палочек, устойчивых к назначенным препаратам. Третьему больному вводили стрептомицин и мономицин. Кишечные палочки, устойчивые к стрептомицину и чувствительные к мономицину, в легочной ткани обнаружались в большом количестве в свободном состоянии. Слабо выраженный фагоцитоз в легких, указывающий на неблагоприятное течение процесса, наблюдался в послеоперационном периоде у больного с опухолью мозга. Как известно, кроме чувствительности микроба, для успеха терапии огромное значение имеет состояние самого макроорганизма.

2 следующих наблюдения подтверждают последнее положение. У первого больного, ребенка с незаращением межжелудочковой перегородки сердца и болезнью Дауна, двусторонняя очаговая пневмония была вызвана кишечной палочкой, чувствительной к пенициллину, стрептомицину, тетрациклину, неомицину, которыми длительно безуспешно проводили лечение. У второго больного, ребенка с фиброэластом эндокарда, возбудитель двусторонней очаговой пневмонии был чувствителен к тетрациклину, которым проводили терапию 7 дней, также без эффекта.

Недостаточное лечение было связано с поздней госпитализацией больных, поступивших в тяжелом состоянии. Один больной был госпитализирован на 8-й день заболевания, получив лечение дома несколькими таблетками норсульфазола и в клинике (1 день) — пенициллином и стрептомицином. Другой больной, с левосторонней нижнедолевой пневмонией, поступил на 15-й день заболевания, пробыл в клинике 4 часа, получил 2 инъекции пенициллина со стрептомицином. У обоих умерших в легких был обнаружен в большом количестве капсульный вариант кишечной палочки, устойчивый к назначенным препаратам. Третий больной, с двусторонней абсцедирующей пневмонией верхних долей, поступил на 3-й неделе заболевания, получал в клинике за 4 дня пребывания сульфадимезин, пенициллин и стрептомицин, к которым возбудитель был устойчив.

Из 7 больных стафилококковыми пневмониями у 3 лечение было недостаточно эффективным, у 1 неэффективным и у 3 недостаточным.

Недостаточно эффективным следует считать лечение у 3 детей с двусторонней очаговой пневмонией. У 2 из них были обнаружены стафилококки в легких, расположенные одиночно, парами и небольшими скоплениями в фагоцитированном и свободном состоянии. Выделенные культуры были чувствительны к антибиотикам, которыми проводили лечение: к пенициллину, стрептомицину, олеандомицину, тетрациклину. Неблагоприятному исходу заболевания у первого ребенка способствовала развившаяся интоксикация и отягощенность анамнеза рахитом, гипотрофией и анемией; у второго ребенка был пупочный сепсис с давностью более 2 месяцев, который и осложнился пневмонией. У третьего ребенка при лечении пенициллином и стрептомицином отмечался клинический эффект с последующим рецидивом заболевания, осложненным менинго-энцефалитом. В легких было обнаружено большое количество стафилококков, чувствительных к пенициллину и устойчивых к стрептомицину.

Неэффективное лечение больной со стафилококковой пневмонией и очагами некроза средней и нижней долей правого и верхней доли левого легкого было связано с нерациональным выбором препарата. Больная лечилась 3 дня в домашних условиях сульфадимезином, который неэффективен при стафилококковой пневмонии.

Недостаточным было лечение 3 больных в связи с тяжелым состоянием, обусловленным основным заболеванием. Они лишь 1 день получали пенициллин в комбинации со стрептомицином. У одного больного двусторонняя очаговая пневмония осложнилась флегмоной шеи и верхнего отдела переднего средостения, у двух других она развилась как послеоперационное осложнение (после струмаэтомии и в связи с удалением яичников, пораженных злокачественной опухолью). В легких этих умерших антибиотикочувствительные стафилококки выявлялись в большом количестве.

Все 4 больных с пневмониями, вызванными палочкой Фридендера, были недостаточно лечены. Это было связано с поздней госпитализацией больных (на 3, 5 и 12-й день заболевания) в тяжелом состоянии. Ввиду кратковременного пребывания больных в клинике (самое большее — 36 часов) они получили лишь несколько таблеток норсульфазола и инъекции пенициллина и стрептомицина. Следует заметить, что палочки Фридендера, являясь сульфаниламидо- и пенициллинорезистентными, поддаются воздействию стрептомицина. В очагах пневмонии, занимающих целую или оба легких, у умерших было обнаружено большое количество палочек Фридендера, чувствительных к ряду антибиотиков.

Энтеробактериальная пневмония, осложнившись с первых дней тяжелым колитом, приняла у ребенка затяжное течение. Несмотря на чувствительность возбудителя к стрептомицину и тетрациклину, кото-

рые получал больной, терапевтический эффект был выражен недостаточно. В нижних долях легких с месячной давностью воспалительного процесса отмечалась только умеренная реакция рассасывания фибринозного экссудата.

Протейная пневмония, возбудитель которой был устойчив к действию норсульфазола, пенициллина и стрептомицина, несмотря на длительный прием больным препаратов (около 4 недель), осложнилась абсцедированием и смертельным легочным кровотечением.

У всех 4 больных с пневмониями, вызванными ассоциацией различных микроорганизмов, лечение оказалось неэффективным. У одного больного лечение проводили длительно (6 недель) тетрациклином, пенициллином, стрептомицином, тетраолеином, к которым ассоцианты — палочка Фридендера и золотистый стафилококк — оказались резистентными. У другой больной пневмония, вызванная ассоциацией стафилококка и дрожжеподобного гриба рода Кандида, характеризовалась устойчивостью возбудителей к норсульфазолу, стрептомицину и левомицетину. Терапия в течение 3 дней комбинацией указанных препаратов также не дала эффекта. У третьего больного (ребенок) заболевание, судя по клинико-анатомическим данным и результатам бактериологического исследования, было связано с суперинфекцией стафилококковой пневмонии зеленым стрептококком. Стафилококк в очагах пневмонии располагался в виде единичных экземпляров и был чувствителен к пенициллину и тетрациклину, которые получал больной. Зеленый стрептококк был устойчив к антибиотикам и обнаруживался в большом количестве. Неэффективность терапии у четвертого больного зависела от глубоких нарушений кровообращения в легочной ткани в связи с тромбозом легочной артерии. Указанное обстоятельство затрудняло достаточное для химиотерапевтического эффекта поступление в очаг воспаления норсульфазола, пенициллина, морфоциклина и неомидина, которые получал больной. Ассоцианты — пневмококк, зеленый стрептококк и золотистый стафилококк, выделенные из очага воспаления, были чувствительны к отдельным из названных препаратов.

ВЫВОДЫ

1. Сульфаниламидные препараты и антибиотики, назначаемые больным с острыми бактериальными пневмониями, не всегда являются полноценными лечебными средствами. Отсутствие терапевтического эффекта зависит главным образом от устойчивости возбудителя к назначенным препаратам.

2. Резистентность возбудителя наблюдалась также при пневмониях, недостаточно леченных, что у наших больных было связано с поздней их госпитализацией и тяжелым общим состоянием в связи с другими заболеваниями.

3. В настоящее время в связи со множественной лекарственной устойчивостью возбудителей острых бактериальных пневмоний рациональная химиотерапия диктует необходимость применения новых антибактериальных средств (антибиотиков, нитрофуранов) с учетом изучения микрофлоры и ее чувствительности к этим препаратам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. Н. В кн.: Избранные труды. Медицина, Л., 1969.—
2. Выгодчиков Г. В. Вестн. АМН СССР, 1960, 9.— 3. Гольштейн Н. И. Тез. докл. на Ленинградск. научн. конф. по антибиотикам, посв. 40-летию Октябрьской социалистической революции. 20—22/XI 1957 г.— 4. Кассирский А. И. Очерки рациональной химиотерапии. Медгиз, М., 1951.— 5. Молчанов Н. С. Острые пневмонии. Медицина, Л., 1965.— 6. Тюрин А. Г. Тр. Ленинградск. научн. об-ва пато-

ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДА ИНТЕГРАЛЬНОЙ ТОПОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ СЕРДЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

И. Н. Минаева

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. М. Н. Тумановский) Воронежского
медицинского института*

Исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы при хронических легочных заболеваниях имеет в настоящее время большое практическое значение. Как известно, гипертрофия правых отделов сердца при хронических пневмониях связана с развитием гипертензии в малом круге кровообращения. Однако признаки даже значительной гипертрофии правого предсердия и правого желудочка не всегда четко выявляются при обычной электрокардиографии.

Нами для изучения поражения сердца у больных хронической пневмонией (60 чел.) была использована методика интегральной топографии, предложенная Р. З. Амировым.

Мы снимали ЭКГ с 84 точек передней и задней поверхности грудной клетки. Максимальную амплитуду каждого зубца наносили на карту грудной клетки в соответствии с точками отведений. Значения положительных зубцов (R и R') использовали для построения топограмм электропозитивности, отрицательных (Q и S) — для построения топограмм электронегативности. Точки, имеющие одинаковые значения, мы объединяли изопотенциальными линиями через каждые 0,1 мВ потенциала на R и Q, S-топограммах и через каждые 0,05 мВ на P-топограммах. Интегральные топограммы позволили получить общую картину рельефа электрического поля сердца во время периода возбуждения предсердий и желудочков.

Исследования здоровых лиц (40 чел.) показали, что рельеф электрического поля сердца у них является достаточно стабильным. Это позволило нам выявить основные критерии, характерные для нормы, а статистическая обработка материалов показала их достоверность [2].

В норме (см. рис.) рельеф электрического поля сердца характеризуется дипольностью, причем максимум электронегативности располагается всегда правее и выше максимума электропозитивности. Зоны перекрытия положительных (RSR') и отрицательных (QRS) потенциалов занимают небольшую площадь.

Расположение зон нулевых (или минимальных) потенциалов соответствует проекции верхнего и нижнего полюсов вращения [1]. При гипертрофии миокарда левого желудочка дипольность рельефа сохраняется, причем максимумы электронегативности и электропозитивности удаляются друг от друга за счет резкого смещения влево максимальных величин положительного полюса диполя. Амплитуда как положительных, так и отрицательных зубцов возрастает по сравнению с нормой. Зоны перекрытия меньше по площади и встречаются в единичных случаях. Зоны нулевого потенциала занимают значительно большую, чем в норме, площадь и локализуются в противоположных норме отделах грудной клетки.

При гипертрофии правого желудочка в половине случаев наблюдается мультиполярный характер рельефа электрического поля сердца, уменьшены максимальные величины электропозитивности, обращает на себя внимание сближение вершин электронегативности и электропозитивности и, нередко, обратное их расположение. Зоны перекрытия потенциалов занимают большую площадь, а величина добавочного R' возрастает по сравнению с нормой и превышает иногда величину основного зубца R.

Анализируя изменения потенциалов предсердного комплекса на поверхности грудной клетки, следует отметить, что в норме положительные величины локализуются строго в прекардиальной области, а максимальные их амплитуды соответствуют зубцам P в отведениях V₁—V₂ ЭКГ. Соотношение зубцов P/R в этих отведениях составляет 0,2—0,7. Потенциалы, регистрируемые с правой и задней поверхности грудной клетки, имеют меньшую величину, а в верхних отделах справа зубцы P отрицательны. Почти на всех предсердных топограммах имеются зоны двухфазного P, которые регистрируются в 3—5 отведениях и составляют переходную зону от отрицательных к положительным величинам P. Амплитуда этих зубцов минимальная — 0,05—0,1 мВ (см. рис.).