

3. Больные тяжелой формой бронхиальной астмы подлежат отнесению к инвалидам II группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ноткина Ф. Я., Боголепов Н. К. Клин. мед., 1934, 2. — 2. Ортенбург Е. М. Там же. — 3. Квитко Г. А. Клин. мед., 1958, 6.

Поступила 3 августа 1959 г.

О ВЛИЯНИИ АНТИБИОТИКОВ НА ТЕЧЕНИЕ ОЧАГОВЫХ ПНЕВМОНИЙ

(ПО ДАННЫМ ВСКРЫТИЙ)

Доктор мед. наук Н. И. Гольштейн

Из кафедры патологической анатомии (начальник — проф. А. Н. Чистович)
Военно-медицинской ордена Ленина Академии им. С. М. Кирова

Клинические наблюдения и экспериментальные исследования подтверждают зависимость проявлений и течения пневмоний от вида микроба-возбудителя и необходимость дифференцированного лечения пневмоний различной этиологии соответствующими антибиотиками.

В связи с этим становится очевидной важность обязательного бактериоскопического исследования мокроты не только для ранней диагностики пневмоний, но и для правильного выбора наиболее активного средства их лечения.

При соблюдении указанных условий терапевтический успех подтверждается не только признаками клинического улучшения состояния больного, но и соответствующими морфологическими сдвигами в тканях легких, пораженных воспалительным процессом.

Анализ отдельных терапевтических неудач показал в ряде случаев приобретение устойчивости возбудителя к какому-либо антибиотику. Это подтвердилось на вскрытиях умерших и при последующем гистологическом исследовании легких картиной прогрессирующей очаговой, нередко сливной и абсцедирующей пневмонии, несмотря на лечение антибиотиками, вполне правильно и систематически проводившееся в период госпитализации.

Мы поставили перед собой задачу на основе клинико-анатомических сопоставлений выяснить, в какой мере различная степень интенсивности лечения антибиотиками может отражаться на эволюции морфологических изменений в ткани воспаленного легкого и какова морфологическая характеристика очаговых пневмоний, вызванных микробами, устойчивыми к антибиотикам.

Нами были изучены результаты патологоанатомических вскрытий 34 больных, умерших от различных заболеваний, осложненных явлениями очаговой пневмонии; из них 24 подверглись различным, по большей части тяжелым, оперативным вмешательствам.

Изучение гистологических изменений в ткани легких производилось как на целлоидиновых гистотопографических срезах более обширных участков легочной территории, так и на обычных микроскопических препаратах, окрашивавшихся гематоксилин-эозином, пикрофуксином, эозин-азуром, по Грам-Вейгерту, на фибрин и микробы; мазки из легочного отделяемого окрашивались метиленовой синькой и по Граму. Сроки, регулярность, дозировки и общее количество применявшегося антибиотика устанавливались по записям в историях болезни.

На основании результатов исследований мы выделили четыре группы.

В первую группу объединены материалы наблюдений над четырьмя больными, у которых за время госпитализации была картина одно- или двусторонней очаговой пневмонии, интенсивно леченной антибиотиками (пенициллином — чаще в сочетании со стрептомицином, биомицином и левомецетином).

У этой группы очаговая пневмония под воздействием массивного лечения антибиотиками оказалась полностью излеченной.

Во вторую группу вошли 13 умерших, у которых на вскрытии, кроме анатомических признаков основного страдания, обнаружена одно- или двусторонняя очаговая пневмония, подтвержденная затем и гистологически.

Очаговая пневмония или не была диагностирована и не подвергалась лечению антибиотиками, или последние вводились в недостаточном количестве, в слишком малых дозировках.

В мазках из отделяемого легких, бактериоскопически, в большинстве случаев обнаруживались скопления грам-положительных кокков и только два раза — грам-отрицательные диплобациллы.

Найденные у больных этой группы гистологические изменения в легких могут служить образцом классических проявлений прогрессирующей очаговой пневмонии, вызванной кокковой флорой.

В следующей — третьей группе лечение антибиотиками проводилось в связи с основным страданием или начиналось только после установления диагноза осложнившей его течение пневмонии.

В трех случаях, несмотря на отсутствие в мазках и срезах возбудителей, характер очаговых воспалительных изменений в легких полностью соответствовал картине прогрессирующей кокковой очаговой пневмонии. Вероятно, смерть совпала по времени с наиболее ранними воздействиями антибиотиков, сказавшимися, в первую очередь, в ликвидации визуальных форм микробов с сохранением, однако, всех характерных анатомических и гистологических признаков цветущей очаговой пневмонии.

У пяти погибших можно было наблюдать не только действие антибиотиков — бактериостатическое и стимулирующее фагоцитоз микробов, но и вполне отчетливое угасание в легких острых воспалительных явлений с признаками начинающегося разрешения.

Наконец, в двух случаях, был установлен далеко зашедший процесс репарации легочной ткани.

Таким образом, систематическое лечение очаговых пневмоний антибиотиками как у хирургических больных в послеоперационном периоде, так и у терапевтических, оказалось, как это подтверждается гистологическим и бактериоскопическим исследованием, достаточно эффективным.

Наибольший интерес представляет четвертая группа (7 умерших), у которых очаговая или сливная и абсцедирующая пневмония развивалась на фоне систематического применения антибиотиков.

У шести умерших регулярное комбинированное лечение антибиотиками производилось в течение всего послеоперационного периода, и у одного — в ходе течения основного заболевания.

Во всех этих наблюдениях бактериоскопически — в мазках и срезах — обнаруживались значительные скопления грам-положительных кокков, сочетавшихся два раза с грам-отрицательными короткими палочками.

В то же время нет оснований предполагать, что у этих больных, у которых лечение пневмонии антибиотиками оказалось безрезультатным, общее их состояние, связанное с основным страданием, было более тяжелым, чем у таких же больных в других группах.

Следует признать, что как в терапевтической, так и в хирургической клинике (в последней—преимущественно) встречаются формы вторичной очаговой пневмонии, возбудители которых устойчивы к наиболее часто и широко применяемым антибиотикам. Лечение таких больных обычными способами не дает эффекта, пневмония сохраняет прогрессирующий характер и как осложнение основного страдания может ухудшить его течение и ускорить наступление смерти больного.

Морфологические проявления таких пневмоний, возникающих на фоне систематического применения антибиотиков, не характеризовались какими-либо признаками, отличавшими их в какой-то мере от обычных прогрессирующих нелеченных пневмоний (типа наблюдавшихся во второй группе умерших)§.

По поводу механизма возникновения пневмонии с возбудителями, устойчивыми к антибиотикам, можно высказать только некоторые предположения. Весьма вероятно, что сапрофицирующая в верхних дыхательных путях кокковая флора адаптируется к антибиотику, когда он применяется, как это устанавливается при анализе соответствующих историй болезни, в профилактических целях, в частности, у хирургических больных во время подготовки к операции и в послеоперационном периоде. К моменту падения иммунологической сопротивляемости организма, связанной обычно с тяжелой операционной травмой и ее последствиями, микробы-сапрофиты становятся патогенными, будучи уже полностью устойчивыми к антибиотику.

С другой стороны, можно допустить возникновение пенициллиноустойчивых пневмоний не в порядке аутоинфекции, а в результате экзогенного заражения в послеоперационном периоде от соседей по палате уже устойчивыми к этому антибиотику микробами.

Такая возможность подтверждается данными Норт и Христи (1945), установившими значительное увеличение пенициллиноустойчивых штаммов микробов у больных тех госпиталей, в которых этот антибиотик широко применялся.

Поступила 16 июля 1957 г.

ХОЛИНЭСТЕРАЗА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

М. П. Кузьминых

Из терапевтического отделения (зав.— проф. З. И. Малкин) Республиканской клинической больницы ТАССР (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Среди многочисленных тестов, предложенных для выяснения функционального состояния печени, обращает на себя внимание определение активности холинэстеразы сыворотки.

Б. С. Шкляр, И. Я. Волошина, Р. М. Заславская находили снижение активности холинэстеразы при циррозах, дистрофиях печени. О. А. Пономарева изучала активность сывороточной холинэстеразы у больных с острой и хронической формами болезни Боткина и также находила снижение ее активности; наиболее низкий уровень холинэстеразы был у больных с тяжелым течением болезни.

Целесообразность изучения активности холинэстеразы при заболеваниях печени диктуется и тем обстоятельством, что существуют данные о том, что холинэстераза плазмы образуется в печени, которая является для нее и депо. К таким выводам пришли на основании экспериментальных исследований Брауэр и Рут, Д. Е. Альперн также считает, что холинэстераза депонируется печенью. Шуто, Моран на основании своих опытов высказали предположение, что холинэстераза сыворотки образуется