

Проценты правильной классификации отдельных классов колеблются от 100,0 (аллергия немедленного-замедленного типа) до 43,8 (предынфарктное состояние), указывая не только на различную специфичность информативных систем, но и на трудности разделения классов с полиморфной клиникой, которая характерна, например, для предынфарктного состояния, грудной жабы напряжения II⁰ и послеинфарктного кардиосклероза. Около половины таких больных попали в классы с другими диагнозами. Заболевания с более четкими сдвигами гемостаза классифицировались лучше — от 72,3 до 100,0%.

В равной степени интересны и результаты неправильной классификации. К группе здоровых лиц из других классов отнесены 3 человека (0,3%).

Наибольшее число ошибочных причислений имеет класс низкого риска ИБС, главным образом за счет класса высокого риска. Источниками ошибок в большинстве других классов были близкие по клинике заболевания, причем имеющие низкий процент правильной классификации. Исключение из этого составляет дискоидная красная волчанка. В противоположность относительно высокому проценту ошибочных причислений (3,2), больные с этим диагнозом классифицировались с высоким процентом точности.

Приведенные данные классификации различных стадий ИБС информативными системами из показателей плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза свидетельствуют о принципиальной возможности применения такого метода. Основой этому является наличие клинико-лабораторных параллелей. Классы по возможности их разделения распределились в две группы с низким и высоким процентом правильной классификации. Наиболее трудными в этом смысле оказались грудная жаба II⁰, предынфарктное состояние и послеинфарктный кардиосклероз. Можно добавить, что эти классы трудно разделить не только созданными нами системами. С этим вопросом часто сталкиваются и в клинике.

Все расширяющееся внедрение вычислительной техники в повседневную практику клиницистов открывает новые возможности для более тщательного анализа течения заболевания, контроля эффективности лечения и прогнозирования исходов. Сомнения в надежности известных систем прогнозирования и диагностики вызваны их несовершенством, поэтому внедрение новых возможностей будет способствовать интегральному подходу к решению этих вопросов, в котором показателям системы свертывания крови, вероятно, будет уделено должное внимание. Несмотря на то, что изменения в системе гемостаза часто носят неспецифический характер и многими представляются одинаковыми при различных заболеваниях, нашими исследованиями показаны специфические различия, которые могут быть использованы в классификационных системах.

ЛИТЕРАТУРА

Грибаускас П. С., Димшене В. И., Димша И. И. Казанский мед. ж., 1981, 3.

Поступила 1 апреля 1981 г.

УДК 616.24.—002.08:615.33

О ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ПЕНИЦИЛЛИНОМ БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ

Г. А. Смирнов

Кафедра фтизиатрии (зав.—проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Изучена эффективность внутримышечного введения обычных (800 тыс. ЕД в сутки) и повышенных (12 млн. ЕД в сутки) доз бензилпенициллина у 281 больного острой, затянувшейся и хронической пневмонией. Повышенные дозы препарата оказали терапевтическое действие у 80% больных, у которых применение его в обычных дозах было безуспешным. При использовании повышенных доз нивелировалась зависимость эффекта пенициллина от устойчивости к нему кокковой флоры, выделенной из мокроты больных. Высокая эффективность пенициллинотерапии дала основание заключить, что в этиологии пневмоний решающую роль играют грамположительные кокки. Сделан вывод о целесообразности назначения повышенных доз бензилпенициллина внутримышечно при отсутствии эффекта от применения его в обычных дозах. Только в случае безуспешности внутримышечного введения высоких доз бензилпенициллина надлежит переходить на внутривенные вливания его или использовать полусинтетические препараты.

Ключевые слова: пневмония, бензилпенициллин.
Библиография: 13 названий.

Учитывая все более частое выделение пенициллинорезистентных возбудителей, С. М. Навашин и И. П. Фомина (1979) рекомендуют при лечении больных пневмонией более широко применять полусинтетические препараты — метициллин, оксациллин и пр. Другие исследователи с целью преодоления барьера лекарственной устойчивости микроорганизмов к бензилпенициллину предлагают вводить его внутривенно по 20—100 млн. ЕД в сутки [8, 13]. Однако внутривенные вливания антибиотика сопряжены с определенными трудностями и не всегда целесообразны. Кроме того, как и применение полусинтетических препаратов, они связаны со значительными экономическими затратами. Между тем до настоящего времени оставался неизученным метод внутримышечного введения повышенных доз бензилпенициллина. На возможность применения его внутримышечно от 1 до 10 млн. ЕД указывают ряд исследователей [7а, 11—13]. Но методика внутримышечного введения больших доз пенициллина и их эффективность в этих работах не приведены.

Все это побудило нас изучить возможность и эффективность внутримышечного введения повышенных доз бензилпенициллина при лечении больных пневмонией и определить место этого способа в терапевтической тактике.

С 1969 г. мы начали применять бензилпенициллин внутримышечно по 2—3 млн. ЕД на инъекцию через каждые 4—6 ч, всего 12 млн. ЕД в сутки. Разовую дозу антибиотика растворяли в 6 мл 0,25—0,5% раствора прокаина. При этом оказалось, что в повышенных дозах можно использовать только натриевую соль бензилпенициллина, так как калиевая соль вызывала резкую болезненность в месте введения препарата.

Предварительное изучение концентрации антибиотика в крови больных показало, что с повышением его разовой дозы с 200 тыс. до 2 млн. ЕД уровень в крови возрастает в 6—8 раз и достигает через 300 мин в среднем 30 ЕД/мл, через 2 ч — 11,5 ЕД/мл, через 6 ч — 0,7 ЕД/мл. Значительное снижение уровня к 6 ч после введения препарата диктовало необходимость повторять инъекции через каждые 4 ч.

Большая часть больных пневмонией поступает в нашу клинику после предварительного лечения амбулаторно или в терапевтических стационарах. Для настоящего анализа мы отбирали только тех больных, у которых к моменту поступления сохранялась выраженная клиническая картина болезни (температура, кашель, гнойная мокрота, сдвиги в картине крови, значительные изменения на рентгенограмме), позволявшая судить об эффективности лечения. Назначенное лечение считали эффективным, если через 3—4 дня снижалась температура, улучшалось общее состояние, уменьшалось количество гнойной мокроты и т. д. При отсутствии к этому сроку выраженных сдвигов в состоянии больных меняли тактику лечения.

Эффективность пенициллинотерапии изучена у 281 больного. У 49 из них была острая пневмония (в том числе у 24 — с абсцедированием), у 132 — затянувшаяся пневмония (в том числе у 97 наблюдалась деструкция легочной ткани), у 100 больных имелось обострение хронической пневмонии (в том числе у 38 были хронические абсцессы). Большое число страдающих деструктивной пневмонией отражает своеобразие состава больных, поступающих в противотуберкулезные учреждения.

129 больных до поступления в нашу клинику не получали лечения пенициллином. Поэтому мы назначили им обычные дозы препарата — по 200 тыс. ЕД через 4 ч, и у 75 из них (58,1%) отметили высокую эффективность такого лечения. Эффект отсутствовал в основном у больных хронической пневмонией (у 18 лиц из 39), а у больных острой и затянувшейся пневмонией — лишь при наличии деструкции легочной ткани (у 24 человек из 40). У всех больных острой пневмонией без абсцедирования обычные дозы бензилпенициллина оказались эффективными.

Из 54 больных, у которых малые дозы бензилпенициллина эффекта не дали, 46 пациентам мы назначили повышенные дозы этого антибиотика внутримышечно. При этом у 37 больных был отмечен перелом в течении болезни в сторону улучшения. 55 больных затянувшейся и хронической пневмонией до поступления в нашу клинику уже получали бензилпенициллин в обычных дозах, но эффекта от этого лечения не было. Поэтому мы назначили им сразу повышенные дозы препарата и у 44 из них достигли положительных результатов. Таким образом, из 101 больного, у которого обычные дозы антибиотика оказались неэффективными, у 81 (80,2%) относительно небольшое увеличение его дозы, вводимой внутримышечно, привело к благополучным исходам. При этом терапия оказалась успешной у всех больных острой пневмонией, а эффект отсутствовал лишь у части пациентов с деструктивной затянувшейся и далеко зашедшей хронической пневмонией.

92 больным в связи с тяжестью болезни повышенные дозы бензилпенициллина были назначены без предварительного испытания его обычных дозировок. У 52 из них была хроническая пневмония, и их многократно лечили бензилпенициллином в прошлом. У 80 пациентов из 92 отмечена высокая эффективность терапии. Таким образом, из 193 больных, получавших повышенные дозы антибиотика внутримышечно, у 161 (83,4%) они оказали благоприятное терапевтическое действие, в том числе

эффект достигнут у всех больных острой пневмонией, у 80,0% в затянувшейся ее форме и у 8% лиц с обострением хронической пневмонии.

Из числа больных деструктивной пневмонией, у которых введение повышенных доз бензилпенициллина внутримышечно оказалось неэффективным, 13 пациентам его назначили внутривенно капельно по 40—60 млн. ЕД в сутки. Такой метод лечения способствовал улучшению течения болезни у 10 человек.

При бактериологическом обследовании больных в 48% из мокроты выделены стафилококки, в 36% — стрептококки, в 9% — пневмококки и в 11% — грамотрицательные бактерии (клебсиеллы, кишечные, синегнойные палочки, протей), обычно в ассоциации с кокковой флорой. Сопоставление эффективности пенициллинотерапии с лекарственной устойчивостью кокковой флоры, выделенной от больных, показало выраженную зависимость при использовании обычных доз препарата. Они дали положительный результат у 20 из 32 человек, выделявших чувствительных к препарату возбудителей, и лишь у 4 из 20 пациентов, выделявших устойчивых возбудителей. При использовании повышенных доз антибиотика эта зависимость нивелировалась. Повышенные дозы оказались эффективными у 42 из 52 (80,8%) больных, выделявших чувствительных возбудителей, и у 37 из 47 (78,7%), выделявших устойчивую флору. Следовательно, лишь у четвертой части больных, выделявших устойчивую к пенициллину кокковую флору, внутримышечное введение повышенных доз препарата не обеспечило эффекта. Это соответствует данным С. М. Навашина и И. П. Фоминой (1974), которые при изучении чувствительности к пенициллину стафилококков выявили высокую резистентность лишь у 25% штаммов. В остальных случаях степень устойчивости была небольшой. Аналогичные результаты приводит Б. С. Прохоров (1967). По-видимому, и у других кокковых возбудителей пневмонии вначале формируется относительно невысокая резистентность к пенициллину, которая приводит к снижению эффективности терапии больных обычными дозами препарата, но которую можно преодолеть введением его повышенных дозировок.

Изучение эффективности повышенных доз пенициллина позволило сделать некоторые выводы и об этиологии пневмоний. До настоящего времени о ней судили по результатам лабораторных бактериологических и серологических исследований, которые позволили ряду авторов прийти к выводу, что среди возбудителей пневмоний все большую роль играют грамотрицательные бактерии (клебсиеллы, кишечные палочки, протей, синегнойные палочки), вирусы и микоплазмы. Д. М. Злыдников (1969), Н. Г. Васильева и соавт. (1967) установили наличие грамотрицательных бактерий в мокроте у 8—56% больных. На основании серологических исследований Э. И. Миресавилю (1970), Я. П. Грискин и соавт. (1973), З. В. Булатова (1974) предположили вирусную и микоплазменную этиологию заболевания у 30—76% больных острой и хронической пневмонией.

Однако определять этиологию пневмоний по результатам исследования флоры в мокроте и даже в бронхиальном содержимом можно лишь предположительно [4, 5]. Выявление вирусов и микоплазм при серологическом анализе может указывать на наличие их в организме, но едва ли дает право категорически утверждать об их этиологической роли.

Мы впервые попытались использовать для установления этиологии пневмоний терапевтический тест, т. е. результаты лечебного применения пенициллина. При этом исходили из того, что пенициллин является препаратом узкого спектра действия и эффективен лишь при инфекциях, вызванных грамположительными микроорганизмами, прежде всего грамположительными кокками. Из возбудителей пневмоний к ним относятся пневмококки, стрептококки, стафилококки. При большинстве инфекций, вызванных грамотрицательными бактериями, вирусами и микоплазмами, пенициллин неэффективен [10]. Поэтому об этиологической роли этих возбудителей можно думать лишь в случае отсутствия эффекта от пенициллинотерапии.

В наших наблюдениях пенициллинотерапия оказалось успешной у всех больных острой пневмонией. Эффект отсутствовал лишь у 21 больного затянувшейся и хронической пневмонией, однако 20 из них выделяли с мокротой кокковую флору, а у 8 и клинко-рентгенологически имелись все признаки стафилококковой деструктивной пневмонии. Только у одного из больных, у которых отсутствовал эффект от пенициллина, можно было с уверенностью считать возбудителем болезни синегнойную палочку, так как она была выделена многократно из мокроты и плеврального гноя. Таким образом, из 232 больных затянувшейся и хронической пневмонией после терапевтического теста только у 1 можно было определить и еще у 12 больных (5,6%) предположительно считать возбудителями заболевания грамотрицательную флору, несмотря на то, что из мокроты у них были выделены грамположительные кокки. У остальных больных, из мокроты которых были выделены грамотрицательные палочки (часто в ассоциации с кокковой флорой), пенициллин оказал выраженное терапевтическое действие, поэтому грамотрицательную флору мы расценили как сопутствующую.

Приведенные материалы позволяют прийти к заключению, что возбудителями пневмоний в подавляющем большинстве случаев являются грамположительные кокки. Поэтому при их лечении высокоэффективным средством остается пенициллин. Не отрицая возможности взаимодействия вирусов и микоплазм с кокковой флорой, мы считаем, что последней принадлежит ведущая роль в этиологии пневмоний.

Таким образом, лечение больных пневмонией целесообразно начинать обычными дозами бензилпенициллина, но вопрос об их эффективности решать не позднее чем через 3—4 дня. При отсутствии выраженного улучшения в состоянии больных за это время дозу пенициллина надо повышать сразу до 12 млн. ЕД в сутки (по 2—3 млн. ЕД через 4—6 ч). Тактику постепенного увеличения доз антибиотика (сначала до 2—3 млн. ЕД в сутки, а затем больше) мы считаем порочной, так как она способствует селекции лекарственно-устойчивых возбудителей болезни. При тяжелых формах деструктивной пневмонии оправданно применение повышенных доз пенициллина без предварительного испытания его обычных дозировок. Только при отсутствии эффекта от внутримышечного введения бензилпенициллина следует назначать его внутривенные вливания или использовать полусинтетические препараты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булатова З. В. Тер. арх., 1974, 5.—2. Васильева Н. Г., Цляк М. С. Антибиотики, 1967, 6.—3. Грискин Я. П., Вульфович Е. С. и др. Клин. мед., 1973, 5.—4. Дубилей В. В. В кн.: Комплексная терапия и профилактика хронических воспалительных заболеваний органов дыхания. М., Медицина, 1968.—5. Злыдинов Д. М. В кн.: Хронические пневмонии. М., Медицина, 1969.—6. Мирсашивили Э. И. Сов. мед., 1970, 1.—7. Навашин С. М., Фомина И. П. а) Полусинтетические пенициллины. М., Медицина, 1974; б) Клин. мед., 1979, 7.—8. Плоткин В. И. Казанский мед. ж., 1970, 1.—9. Прохоров Б. С. Антибиотики, 1967, 6.—10. Черномордик А. Б. В кн.: Рациональное применение антибиотиков. Киев, 1973.—11. Abernathy R. S. Dis. Chest, 1968, 53, 592.—12. Klose F. u. a. Dtsch. med. Wschr., 1962, 87, 34.—13. Spitz u. K. H. Wien. klin. Wschr., 1962, 74, 840.

Поступила 26 марта 1981 г.

УДК 616.988.7—053.31

ФАКТОРЫ РИСКА ПРИ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У НОВОРОЖДЕННЫХ

О. И. Пикуза, Л. А. Кузнецова, Л. Я. Александрова

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Изучение клинических особенностей острых респираторных вирусных инфекций и пневмонии у 320 новорожденных дало основание выделить группу детей с повышенным риском неблагоприятного течения заболевания. Отрицательное влияние на прогноз острых респираторных заболеваний у новорожденных оказывают токсикозы, острые заболевания женщины во время беременности, воздействие на будущую мать профвредностей, отягощенный акушерский анамнез, недоношенность новорожденного, натальная травма центральной нервной системы. Разработаны специальные схемы в дополнение к общепринятой истории болезни, которые могут облегчить учет состояний риска и дифференцированный подход к новорожденному.

Ключевые слова: респираторная вирусная инфекция, пневмония, новорожденные, факторы риска.

1 таблица. Библиография: 5 названий.

Задачей данной работы являлось изучение состояний риска при респираторной патологии у новорожденных с целью привлечь внимание практических врачей-неонатологов к необходимости оценки преморбидного фона. В литературе этот вопрос мало освещен [2, 3].

Под нашим наблюдением в специализированном отделении новорожденных 2-й детской клинической больницы г. Казани в 1979—1980 гг. находилось 320 детей в возрасте от 2 до 29 дней с острым респираторным заболеванием и пневмонией. При обследовании иммунофлуоресцентным методом в сочетании с серологическими и вирусологическими исследованиями у 63,4% детей доказана вирусная этиология заболевания. Наиболее часто выявлялись аденовирусная (24,4%) и респираторно-синцициальная (20,1%) инфекции, реже диагностировались грипп (14,6%), парагрипп (10%) и пневмомикоплазмоз (2,5%). Изучение микробной флоры зева у новорожденных с неосложненными и осложненными формами острого респираторного заболевания (Р. А. Уразов и Г. И. Гедзе) выявило наличие золотистого, эпидермального стафилококков, гемолитического стрептококка, энтерококков, клебсиелл, энтеробактера; реже выделялся пневмококк, синегнойная палочка.