

ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

В. П. Сильвестров, З. А. Смирнова

Кафедра госпитальной терапии (нач. — действ. член АМН СССР, проф. Н. С. Молчанов)
ВМОЛА им. С. М. Кирова и Ленинградская областная клиническая больница
(главврач — А. П. Егорова)

Ошибки диагностики осложнений антибактериальной терапии часто зависят от недостаточной осведомленности о возможности их возникновения и клинических проявлениях, а также недоучета противопоказаний к применению антибиотиков. Это и дает повод описать наблюдавшиеся нами случаи осложнений при применении антибиотиков, приведших к смерти больных, вследствие ошибочной диагностики и неправильной терапевтической тактики.

4/XII 1959 г. А. С., 17 лет, был сбит автомашиной. Почти 8 дней находился в бессознательном состоянии. Спустя 18 дней после травмы больной доставлен на вертолете из района в нейрохирургическое отделение Ленинградской областной больницы. При осмотре определялись сглаженность левой носо-губной складки, в области левой глазницы небольшое кровоизлияние; зрачки хорошо реагировали на свет. Разницы в сухожильных и периостальных рефлексах нет. Патологические рефлексы не вызывались. Патологические изменения со стороны сердца и легких не определялись. При рентгенологическом исследовании обнаружены перелом основания черепа и трещина в области лобной кости слева. Так как оперативное лечение, по мнению нейрохирургов, не являлось показанным, было решено продолжать начатую в районной больнице консервативную терапию (дегидратация, бромиды, сердечные средства).

В связи с тем, что транспортировка больного сопровождалась значительным охлаждением, для профилактики пневмонии был назначен пенициллин. На второй, а наиболее четко — на третий день после применения антибиотика появилась мелкопапулезная зудящая сыпь. На коже груди она была сливная, на бедрах в виде отдельных элементов на неизмененном фоне кожи. Характер сыпи вначале представлялся недостаточно ясным, и высказывались предположения об инфекционной ее природе (скарлатина (?)). Однако довольно быстро отвергнуто какое-либо острое инфекционное заболевание. В связи с тем, что больному вводилась профилактическая доза противостолбнячной сыворотки (по Безредка), сыпь расценивалась как анафилактическая реакция (сывороточная болезнь), при этом осталась недооцененной возможность аллергической реакции на антибиотики (больному в районной больнице введено 50000 ед. пенициллина в спинномозговой канал и 2,0 стрептомицина внутримышечно).

В начале появления сыпи температура была нормальной, а затем стала фебрильной. Состояние резко ухудшалось, что объяснено присоединением очаговой пневмонии. Вновь назначено лечение антибиотиками: на этот раз стрептомицином и левомицетином; состояние еще больше ухудшилось. Отдельные макуло-папулезные элементы на спине и бедрах слились в общую эритему, возвышавшуюся над уровнем кожи. Особенно интенсивные высыпания отмечались вокруг крупных суставов и на лице. Температура достигала 40°С. Нарастала лейкопения. На теле и слизистых появились геморрагические, а затем некротические очаги, отек век и лица; частый обильный жидкий стул. В крови, наряду с выраженной лейкопенией (2500), отчетливая агранулоцитарная реакция (21% нейтрофилов, 75% лимфоцитов, 4% моноцитов), красная кровь оставалась нормальной. РОЭ — 9 мм/час. В моче следы белка, единичные гиалиновые цилиндры.

Сделано заключение, что у больного в результате применения антибиотиков наступила тяжелая аллергическая реакция. Отменены все антибиотики и назначен кортизон (300 мг в сутки), глюкоза внутривенно и капельно.

Изменение терапии уже не принесло улучшения. Нарастала тахикардия (пульс — 120—150). Катастрофически падало АД (115/60 — 40/30). 1/I 1960 г. больной скончался при явлениях сосудистой недостаточности.

В клиническом диагнозе, кроме указания на травму черепа и ушиб мозга, отмечалась тяжелая аллергическая реакция организма на антибиотики, от которой и наступила смерть больного.

Данные вскрытия. Травма черепа с вдавленным переломом в левой половине лобной кости; остатки почти полностью рассосавшейся эпидуральной гематомы. Аллергическое поражение слизистых, кожи, почек и легких; кровоизлияния в слизистой трахеи и бронхов. Множественные очаги пневмонии и кровоизлияния в ткани легких. Кровоизлияния в почках, на коже, с шелушением ее и участками некроза. Очаги некроза и кровоизлияния в миндалинах. Очаги некроза на слизистой десен. Агранулоцитоз. Паренхиматозная дистрофия печени, почек и миокарда.

При гистологическом исследовании обнаружены в миндалинах крупные массивные некрозы с большим количеством микробов среди мертвых масс. Некроз глубоко распространяется на окружающие ткани, клеточная реакция вокруг некрозов представлена единичными лейкоцитами, лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами.

Фибринозная пневмония с тенденцией к некрозам межальвеолярных перегородок и почти полным отсутствием клеточной реакции на воспаление (единичные лейкоциты, наряду со скоплениями большого количества микробов). В костном мозгу диафиза бедра видны единичные очаги гиперплазии ретикулярных клеток, кровоизлияния и мелкие некрозы. В слизистой кишечника некрозы со слабой клеточной реакцией.

Вопрос о причине смерти был подвергнут специальному изучению с участием судебно-медицинских экспертов. Было установлено, что непосредственная причина смерти больного — тяжелая аллергическая реакция, сопровождавшаяся тяжелым сосудистым коллапсом и развитием агранулоцитоза, поражением кожи и слизистых.

Такую тяжелую аллергическую реакцию, с разнообразными клиническими проявлениями, можно связать с назначением различных антибиотиков и, прежде всего, введением пенициллина в спинномозговой канал, а затем внутримышечно.

Возникновение осложнений от антибиотиков в виде отчетливых кожных изменений не было своевременно распознано, и назначение пенициллина продолжалось еще 3 дня после появления аллергической сыпи. В связи с этим кожные поражения, бывшие сначала небольшими, подверглись некрозу. В последующем общая аллергическая реакция организма проявилась еще сильнее, сопровождаемая высокой лихорадкой, изменениями крови, циркуляторными расстройствами. Даже в то время, когда пенициллин был отменен, не были проведены необходимые в этих случаях лечебные мероприятия: назначение десенсибилизирующих средств и стероидных гормонов было осуществлено слишком поздно, уже в терминальном периоде.

Применение левомицетина и стрептомицина, по-видимому, произведено без достаточных оснований и усугубило тяжесть состояния. Развитие агранулоцитоза совпало по времени с приемом этих антибиотиков. Неправильная терапевтическая тактика в этом случае вызвана ошибочной диагностикой, нераспознаванием осложнений антибактериальной терапии.

К числу довольно сложных для дифференциальной диагностики осложнений антибактериальной терапии могут быть отнесены проявления геморрагического диатеза с кровоизлияниями на коже и слизистых, некрозами и изъязвлениями на месте этих кровоизлияний. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

И., 40 лет, находился в клинике с 20/I по 13/III-60 г. Заболел в июне 1959 г., когда появились небольшие боли в суставах и в области сердца, одышка при физическом напряжении, повысилась температура до 38°. С этими жалобами госпитализирован в районной больнице, где диагностировали дизентерию. После лечения в инфекционном отделении сульфаниламидными препаратами и антибиотиками самочувствие больного довольно долго не улучшалось: оставались боли в области сердца, усилилась одышка, появились отеки на ногах. Над верхушкой сердца выслушивался систолический шум. Больной вскоре выписан на амбулаторное лечение с диагнозом: «недостаточность митрального клапана». Состояние его постепенно ухудшалось: усилились боли в суставах, беспокоила одышка даже при незначительном физическом напряжении.

В ноябре 1959 г. больной вновь направлен в районную больницу, на этот раз с диагнозом: «ревматизм; текущий процесс». За время пребывания в больнице улучшения не наступило, РОЭ все время оставалась ускоренной (40—47 мм/час; Л — 9200, Нб — 60 %), формолевая проба положительная. АД — 130/70. Были назначены салицилаты, пирамидон, сердечные средства, но улучшения не наступало. В январе 1960 г. выявлен правосторонний плеврит и высказано предположение о возможности панкардита ревматической этиологии. Для дальнейшего лечения больного перевели в клинику.

Диагноз порока сердца не вызывал сомнений, но высказано предположение о затяжном септическом эндокардите. В связи с этим назначены стрептомицин по 0,5 два раза в день и дигиталис.

10/II-60 г., через 21 день после начала антибиотической терапии, у больного развились стоматит и язвы в области миндалин. Картина поражения зева была похожа на таковую при болезнях крови. При изучении костномозгового пунктата выявлена задержка созревания нейтрофильных миелоцитов, мегамиелоцитов на стадии палочко-ядерных нейтрофилов. Эритропоэз сохранен; отмечена задержка на стадии полихроматофильных эритробластов; мегакариопоцитопоэз раздражен. Температура все время оставалась низкой — 35,7 — 36°. Состояние еще больше ухудшилось в связи с присоединением правосторонней инфаркт-пневмонии. По этому поводу 25/II-60 г. назначен тетрациклин и одновременно усилено введение витаминов. 4/III у больного появился баланопостит, несколько повысилась температура (до 37,3°). АД заметно снизилось (90/45). В крови нарастали анемия, тромбоцитопения, ускорение РОЭ (до 50 мм/час); количество лейкоцитов несколько уменьшилось, но находилось в пределах нормы (7800). Содержание гемоглобина за месяц снизилось с 12 г% до 8 г%, катастрофически уменьшалось число тромбоцитов, которых было 21/I-60 г. 21600, а 20/II стало 5000. В моче обнаружен белок — 1,65%, эритроциты свежие и выщелоченные 20—25, лейкоциты — 6—10 в поле зрения. Протромбин крови — 60%.

Появился гнилостный запах изо рта от обширных язвенных участков на щеке и миндалинах. В начале марта состояние больного стало крайне тяжелым: увеличились отеки на ногах, появились желтуха, обширные кровоизлияния на кожных покровах.

13/III-60 г. больной скончался. Окончательный клинический диагноз: Затяжной септический эндокардит. Комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности митрального клапана. Недостаточность полулунных клапанов аорты. Недостаточность кровообращения III ст. Геморрагический диатез. Правосторонняя инфаркт-пневмония.

Патологоанатомический диагноз подтвердил комбинированный порок сердца и эндокардит.

При аутопсии обратили на себя внимание резко выраженные проявления геморрагического диатеза. Кровоизлияния определялись не только на коже и видимых слизистых, но и на слизистых оболочках внутренних органов, особенно желудочно-кишечного тракта. В местах кровоизлияний набухание слизистой, некрозы и изъязвления. В области обширных кровоизлияний по ходу слизистой пищевода, желудка, тонкого и толстого кишечника язвы от $0,3 \times 0,3$ см до $0,5 \times 1$ см. В поджелудочной железе участок некроза $0,2 \times 0,2$ см. Чрезвычайно резко выражен язвенно-некротический стоматит. Обширные некротические участки на корне языка. Некроз миндалин с крупными язвами 5×5 см с распадом и гнилостным запахом. В перегородке носа обширные кровоизлияния и некрозы с перфорацией в их области. Очаговые субарахноидальные кровоизлияния в правой лобной доле.

При гистологическом исследовании обнаружено большое количество микробов в некротизированных участках с очень слабой клеточной реакцией; вокруг некрозов лейкоциты в очень умеренном количестве; преобладали макрофаги и плазматические клетки.

Таким образом, у больного ревматическим пороком сердца развился затяжной септический эндокардит с явлениями недостаточности кровообращения. Наряду с этим заболевание осложнилось выраженными проявлениями геморрагического диатеза и развитием некротически-язвенных процессов в области небных миндалин, слизистой оболочки ротовой полости, носа и желудочно-кишечного тракта.

Трудно предположить, что столь тяжелые проявления геморрагического диатеза с распространенными язвенно-некротическими поражениями различных органов связаны только с затяжным септическим эндокардитом. Скорее следует думать, что в данном случае имелось сочетание эндокардита и выраженной аллергической реакции из-за применения большого количества антибиотиков.

Несмотря на то, что клинический диагноз подтвержден патологоанатомически, здесь имело место несвоевременное распознавание осложнений, связанных с применением антибиотиков. Недостаточно энергичными и несвоевременными оказались и терапевтические мероприятия, направленные на их ликвидацию. Кровоизлияния на коже почти до самой смерти больного расценивались как проявления затяжного септического эндокардита, и не возникало мысли о возможности аллергической реакции на антибиотики. Даже язвенный стоматит и некротическая ангина не насторожили в отношении возможных тяжелых осложнений антибактериальной терапии. Кожные изменения и некрозы слизистой объяснялись основным заболеванием — затяжным септическим эндокардитом, который, как известно, сопровождается васкулитом. В плане дифференциальной диагностики исключали лейкоз, агранулоцитоз, тромбоцитопеническую пурпuru, но не думали об аллергической реакции на антибиотики.

При инфаркт-пневмонии в феврале 1960 г. больному назначен антибиотик широкого спектра — тетрациклин. Правда, на этот раз одновременно с тетрациклином вводился нистатин и увеличены дозы витаминов, а затем включена десенсибилизирующая терапия. Однако проводимое лечение уже не оказало действия.

В этом случае недостаточный учет возможности тяжелых осложнений от антибиотиков и несвоевременное их распознавание привели к неправильной терапевтической тактике, утяжелили общее состояние больного настолько, что смертельный исход не мог быть предотвращен.

Особое место среди осложнений антибактериальной терапии занимает висцеральный кандидомикоз, способный привести к тяжелым последствиям и даже к смерти. К числу грозных проявлений кандидоза относится кандидомикозный сепсис. Примером может служить следующее наблюдение.

Л., 40 лет, заболела колитом в июне 1959 г. Была помещена в областную инфекционную больницу, так как предполагали дизентерию. После лечения состояние улучшилось, но в начале августа вновь появились боли в низу живота, жидкий стул с примесью слизи. Во время повторной госпитализации в августе 1959 г. дизентерийная этиология колита отвергнута; высказано предположение о язвенном колите с преимущественным поражением сигмовидной кишки. Повторно проведен курс лечения сульфаниламидами и антибиотиками. В начале сентября 1959 г. больная поступила в хирургическое отделение районной больницы по поводу острого парапроктита, сопровождавшегося высокой лихорадкой с ознобами. После консервативного лечения гнойник промежности самопроизвольно вскрылся. Самочувствие улучшилось, но ненадолго; вновь поднялась температура и появились ознобы. 19/IX 1959 г. под наркозом двумя разрезами впереди и сзади прямой кишки вскрыт глубокий ишеоректальный гнойник; выделился гной с примесью кала. В послеоперационном периоде длительно существовал каловый свищ. Проводилось энергичное лечение антибиотиками, витаминами, АКГ; подкожно и внутривенно вводились физиологический раствор, аминокровин. Местно рана орошалась перекисью водорода. В течение этого времени у больной обнаружены явления стоматита.

Под влиянием лечения (смазывание язв 1% раствором новокаина и метиленовой синью, кварцевые облучения, полоскания ротовой полости раствором фурацилина) явления язвенного стоматита прошли, но в дальнейшем развился эзофагит, который связывали с перенесенным стоматитом. Состояние было тяжелым, нарастала анемия. Hb — 47%, Э. — 2 470 000, Л. — 5000, нейтрофилез — 77% со сдвигом влево, ю. — 3%. п. — 14%. При посеве крови выделена кокковая микрофлора, мало чувствительная к левомецитину и нечувствительная к другим антибиотикам. Высказано предположение, что тяжесть состояния вызвана брюшинным гнойником.

20/X больная оперирована. Гноя обнаружить не удалось. В брюшную полость введен пенициллин. После операции состояние крайне тяжелое. Пульс — 150, слабого наполнения; АД — 95/60. Над верхушкой сердца систолический шум. В нижних отделах легких — влажные мелкопузырчатые хрипы. Живот вздут; печень и селезенка не прощупываются. Температура — 40°С. Помимо внутримышечного введения пенициллина и стрептомицина, пенициллин назначен внутривенно, капельно по 600 000 ед. ежедневно. Состояние больной от проводимого лечения не улучшалось; по-прежнему держалась тахикардия, лихорадка, тошнота, затруднение при глотании пищи (вследствие эзофагоспазма). Сделано заключение, что у больной язвенный колит, приведший к септическому проктиту и выраженному септическому состоянию. Высказано предположение, что развитие сепсиса, возможно, связано с кандидомикозом. Решено отменить антибиотики и усилить введение витаминов и жидкости. После прекращения антибактериальной терапии самочувствие несколько улучшилось, но по-прежнему оставалось тяжелым. Ухудшение состояния наступило 24/X-60 г., причем на этот раз его связывали с присоединением пневмонии, подтвержденной рентгенологически. Больной назначен мицерин по 100 000 ед. 2 раза в день. Состояние неуклонно ухудшалось, АД падало; 26/X больная скончалась.

Клинический диагноз: Хроническая дизентерия (?). Язвенный колит. Тазово-ректальный парапроктит с ректовагинальным свищем. Сепсис (кандидомикозный (?). Тромбофлебит глубоких вен таза. Двухсторонняя очаговая пневмония. Амилоидоз почек.

Патологоанатомический диагноз: Язвенно-полипозный колит — дизентерия. Вскрытый тазово-ректальный гнойник с ректовагинальным свищем. Тромбофлебит вен малого таза. Двухсторонняя крупноочаговая сливная пневмония. Фибринозный эзофагит. Жировая дистрофия печени. Кандидомикозный сепсис (в моче, мокроте, посевах гноя из раны и внутренних органов обнаружены дрожжеподобные грибки).

В этом случае ошибка диагностики вызвана недостаточным знанием принципов антибактериальной терапии и ее осложнений. Не представилось возможным уточнить, какое количество антибиотиков получила больная в районной больнице и в период амбулаторного лечения, но несомненно, что уже в начале сентября у нее имелись осложнения от антибактериальной терапии (язвенный стоматит, эзофагит). Несмотря на это, лечение антибиотиками продолжалось. После того как предполагаемый брюшинный гнойник не был обнаружен, пенициллин ввели в брюшную полость, а в последующем стали применять его не только внутримышечно, но и внутривенно, в то время как лечение антибиотиками при осложнениях от них надо немедленно прекратить. Не были также учтены данные определения чувствительности микрофлоры, которая оказалась нечувствительной ни к пенициллину, ни к стрептомицину; однако эти антибиотики вводились в больших дозах. Лишь за 5 дней до смерти высказанное терапевтом предположение о возможном кандидомикозном сепсисе заставило на время прекратить лечение антибиотиками, но за 2 дня до смерти больная вновь стала получать антибиотическую терапию (мицерин).

Ошибка терапевтической тактики в этом случае связана с недостаточно четкими представлениями о возможных осложнениях от антибиотического лечения и несоблюдением основных положений рациональной антибактериальной терапии.

Иногда наблюдается развитие одновременно нескольких осложнений от антибиотиков. В качестве примера приводится случай возникновения двух тяжелых осложнений антибиотической терапии — агранулоцитоза и кандидомикоза.

М., 50 лет, поступила в Ленинградскую областную клиническую больницу 7/V-60 г. с туберкулезным мезаденитом. Больная с 1950 г., до этого лечилась в районной больнице, где получила 4 000 000 ед. стрептомицина. В клинике продолжена терапия антибиотиками (стрептомицин, пенициллин). В процессе лечения обратили на себя внимание нарастающие изменения периферической крови. Количество лейкоцитов снизилось до 1000, а затем до 600. При пункции костного мозга (25/V-60 г.) обнаружено резкое угнетение гранулоцитопоза. Количество ретикулярных и плазматических клеток увеличено. Высказано предположение о возможном осложнении со стороны крови от антибиотиков. Все антибиотики отменены и назначен нистатин (27/V в мазках из зева выявлены кандиды). В конце мая стала нарастать диастаза мочи (256—512 ед.). Ввиду этого стали считать, что основным заболеванием является злокачественная опухоль поджелудочной железы. После отмены антибиотиков явления агранулоцитоза начали постепенно уменьшаться. На этом фоне присоединилась двусторонняя пневмония, которая быстро абсцедировала и осложнилась двусторонним пневмоплевритом, 18/VI-60 г. больная скончалась.

Клинический диагноз: Рак поджелудочной железы с метастазами в легкие. Двусторонний спонтанный пиопневмоторакс.

Патологоанатомический диагноз: Лимфогрануломатоз с поражением мезентериальных и парааортальных лимфатических узлов и селезенки. Абсцедирующая пневмония с множественными абсцессами и прорывами гноя в плевральную полость. Двусторонний пиопневмоторакс. Кандидомикоз.

При гистологическом исследовании костного мозга грудины найдено угнетение миелопоэза, зрелых форм мало, увеличено количество лимфоцитов, плазматических и ретикулярных клеток. В костном мозге диафиза бедра также выявлена гиперплазия ретикулярных и плазматических клеток. В легких пестрая картина: очаги абсцедирующей пневмонии со значительным количеством лейкоцитов в экссудате и своеобразные очаги фибринозной пневмонии с некрозом, с малым количеством лейкоцитов.

При посеве экссудата выделены грибки кандиды.

В данном случае наблюдалось расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов. Анализируя течение заболевания, следует считать, что в процессе лечения антибиотиками предполагавшегося туберкулезного мезаденита заболевание осложнилось агранулоцитозом, который после отмены антибиотиков был почти ликвидирован, но еще остались его проявления в характере течения пневмонии. Наряду с этим, развилось второе осложнение от антибиотиков — кандидомикоз с преимущественным поражением легких и пищевода. Этот процесс не ликвидировался, несмотря на применение нистатина.

Тяжелые осложнения могут возникать в результате терапии антибиотиками без учета изменений чувствительности микрофлоры, происходящих в процессе лечения. Это иллюстрирует следующее наблюдение.

И., 29 лет, заболела 22/I-59 г., когда на 8-й день после родов появились боли в левой молочной железе и повысилась температура до 39°. Лечилась амбулаторно инъекциями пенициллина, от госпитализации отказалась; в течение 12 дней получала антибиотик внутримышечно по 2 раза в день. Состояние больной прогрессивно ухудшалось, стойко держалась лихорадка; тахикардия; боли в левой молочной железе. В состоянии средней тяжести 2/II-59 г. больная доставлена в хирургическое отделение Ленинградской областной больницы с диагнозом: «острый гнойный мастит».

Левая молочная железа увеличена в объеме, полнокровна в наружном нижнем квадранте, на фоне инфильтрации выявлялись участки размягчения. 5/II-59 г. под наркозом произведено 7 радиальных разрезов левой молочной железы; при каждом разрезе вскрывался новый гнойный очаг. Введены тампоны, наложена асептическая повязка, назначен пенициллин по 100 000 ед. через 4 часа и стрептомицин по 250 000 ед. 2 раза в день. Самочувствие несколько улучшилось и в течение последующих 4 дней было удовлетворительным. Тампоны обильно промокали гноем, уменьшились боли. К концу четвертого дня после операции температура вновь повысилась до 39°, усилились боли в железе, участился пульс. 11/II-59 г. сделан дополнительный радиальный разрез в нижнем медиальном квадранте; эвакуировано около 40 мл гноя. Старые разрезы тупо расширены. Пенициллин отменен. Назначен стрептомицин по 0,5 2 раза в день; глюкоза внутривенно. Состояние после последней операции не улучшилось; нарастала анемия, температура была высокой, больная слабела.

В посеве из раны 13/II-59 г. выделен белый стафилококк, чувствительный к стрептомицину, биомикину, высоко чувствительный к левометицину и мало чувствительный к пенициллину. 14/II-59 г. назначен левометицин по 0,5 4 раза в день. Состояние продолжало оставаться тяжелым; температура — 39,9°. В дополнение к левометицину назначен стрептомицин по 0,25 4 раза в день, сульфатазол (1% раствор 50 мл утром и вечером в клизмах). Состояние по-прежнему тяжелое: температура — 40,1°, пульс — 118, тоны сердца глухие. В легких справа влажные мелкопузырчатые хрипы; выслузано предположение о правосторонней очаговой пневмонии. Терапия несколько изменена: пенициллин назначен по 100 000 ед. через 4 часа, стрептомицин по 250 000 ед. 2 раза в день; одновременно с этими антибиотиками назначен еще и левометицин по 0,5 4 раза в день, норсульфазоловые свечи по 0,5 3 раза в день, камфора, кордиамин подкожно, глюкоза с аскорбиновой кислотой внутривенно. В посеве крови 16/II-59 г. выделен стафилококк, разлагающий маннит, устойчивый к пенициллину, мало чувствительный к стрептомицину, высоко чувствительный к левометицину и биомикину. Нарастала анемия: Hb — 6,7 г%; Э. — 2 260 000; Л. — 12 600, анэозиофилия, нейтрофилез (94,5%) со сдвигом влево, ю. — 0,5%, п. — 31%. В моче следы белка и единичные лейкоциты в поле зрения. Состояние больной крайне тяжелое, сознание спутанное. Выраженная бледность кожи и слизистых; кожа влажная; анасарка. Зрачки равномерно расширены, на свет почти не реагируют; дыхание учащено (50). В легких мелкопузырчатые и среднепузырчатые хрипы на фоне жесткого дыхания. Пульс — 130, слабого наполнения, систолический шум над верхушкой; АД — 80/55. Живот умеренно вздут; печень и селезенку пальпировать не удалось. При нарастающих явлениях отека легких и сосудистого коллапса больная 28/II-60 г. скончалась.

Клинический диагноз: Левосторонний гнойный мастит. Генерализованный сепсис. Септикопиемия. Двухсторонняя септическая пневмония. Метастатические очаги в почках (?).

Патологоанатомическое исследование подтвердило данные клиницистов о том, что

смерть больной была связана с гнойным маститом, осложнившимся сепсисом. В данном случае оперативное вмешательство произведено с запозданием в результате поздней госпитализации.

Проводимая антибактериальная терапия не смогла предотвратить летального исхода. Весьма вероятно, что отсутствие эффекта от пенициллина, после того как было сделано 7 разрезов и обеспечен отток гноя, было связано с образованием резистентных к пенициллину микробных форм. Возникновение новых гнойников наблюдалось на фоне лечения пенициллином и стрептомицином.

Одновременное введение пенициллина, стрептомицина и левомицетина вряд ли было целесообразным. Если применение стрептомицина вместе с пенициллином усиливает антимикробное действие последнего, то при сочетании пенициллина и левомицетина следует иметь в виду возможность антагонизма в их действии. Может быть, этим и объясняется то, что левомицетин, несмотря на высокую чувствительность к нему микроорганизмов, не оказал в данном случае лечебного эффекта.

В посевах крови и мазках с клапанов сердца обнаружено большое количество кокков, что свидетельствовало о низком уровне содержания антибиотиков в крови. В этом случае обычное внутримышечное введение антибиотиков и прием антибиотика внутрь оказались недостаточными. Не исключено, что внутривенное введение антибактериальных препаратов обеспечило бы ожидаемое терапевтическое действие. К сожалению, клиника еще не располагает возможностью внутривенного введения левомицетина, несомненно показанного в этом случае.

Приведенные клинические наблюдения дают далеко не полное представление об ошибках в распознавании и лечении осложнений от антибиотиков; важно уметь их распознать в самом начале их появления, вовремя отменить данный антибиотик и назначить десенсибилизирующую терапию. Следует внимательно учитывать особенности чувствительности микробной флоры к выбранному антибиотику, помня о том, что по ходу лечения эта чувствительность меняется, и могут развиваться резистентные и даже более активные формы микроорганизмов. Большое внимание следует уделять выбору целесообразной дозировки и вида антибиотика, а в процессе лечения внимательно следить за особенностями реакций организма.

Поступила 22 января 1962 г.

КЛИНИКА ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ И НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Канд. мед. наук Г. С. Львов

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. А. А. Козырев)
Астраханского медицинского института

Частота повреждений селезенки при закрытых травмах живота довольно высока (Л. П. Александрович — 50%, Б. Е. Имнайшвили — 25%). Несмотря на это, а также весьма опасные, порой смертельные кровотечения, сопровождающие разрыв селезенки, диагностические ошибки весьма нередки. Особенную трудность представляет диагностика разрывов селезенки, когда имеется светлый промежуток между травмой, часто незначительной, и началом сильного внутреннего кровотечения. Порой светлый промежуток составляет несколько дней, иногда месяцев (Ю. Я. Кулик).

Ранения селезенки особой трудности для диагностики не представляют, за исключением тех случаев, где рана кожного покрова не соответствует локализации селезенки.

Абсолютное большинство авторов склонно считать, что разрывы селезенки происходят чаще при патологических изменениях ее, когда набухшая, гиперемизованная селезенка рвется даже при незначительной травме. Для разрыва же нормальной селезенки необходима особенно значительная сила (Б. Е. Имнайшвили, Н. И. Березнеговский, М. И. Герасимов).

Почти единственным способом лечения разрыва селезенки является удаление кровотокающего органа. При консервативном лечении смертность достигает 85—95%. Лишь некоторые авторы (Т. Е. Гнилорыбов, Л. Я. Стефаненко) допускают возможность шва селезенки при небольшом ее разрыве.

В клиниках общей, факультетской и госпитальной хирургии Астраханского медицинского института за последние 12 лет оперировано 23 больных по поводу травм селезенки. Выздоровели 17 и умерли 6.

Причинами повреждений селезенки были: ушибы живота — 12, ушибы левой половины грудной клетки — 7, спонтанный разрыв — 1, ножевое ранение — 3.

У 10 больных повреждение селезенки сочеталось с травмой других органов: перелом ребер (4), перелом плеча (1), перелом костей черепа (2), разрыв кишки (1), ранение желудка (1), ушиб таза (1).