

## Наиболее частые этиологические микробные агенты ВП различных категорий больных

ВП в отделениях интенсивного лечения n=9		Послеоперационные пневмонии n=10		ВП в психиатрических отделениях n=14	
<i>Streptococcus (non pneumoniae)</i>	77%	<i>Pseudomonas spp.</i>	40%	<i>Streptococcus (non pneumoniae)</i>	64%
<i>Pseudomonas spp.</i>	44%	<i>Streptococcus (non pneumoniae)</i>	40%	<i>Staphylococcus spp.</i>	28%
				<i>Neisseria spp.</i>	28%

в 2 (3,44%) случаях ВП и 1 (3,33%) — ВнП (во всех этих случаях имелись и полученные при бактериологических исследованиях диагностически значимые концентрации других микроорганизмов).

В табл.1 представлены данные по частоте выявления различных микроорганизмов, которые на основании результатов бактериологических и серологических исследований признаны этиологическими микробными агентами ВП и ВнП, а в табл.2 — спектр этиологических микробных агентов ВП, которые встречались с повышенной частотой у различных категорий больных (лиц, находившихся в отделениях интенсивного лечения, психиатрических отделениях и пациентов с послеоперационными пневмониями).

В рамках изучения проблемы внутрибольничных инфекций в разных отделениях многопрофильной больницы (гноной хирургии, отделениях интенсивного лечения и других) в 1995—1996 гг. обследовано 45 больных в возрасте от 21 года до 87 лет с госпитальными инфекциями различных видов: раневой, кожи и мягких тканей, мочевой, бронхолегочной (14 больных с ВП из основной группы), кровотока, глаз. Осуществлено микробиологическое изучение полученных от пациентов 85 госпитальных грамотрицательных штаммов с определением минимальных ингибирующих концентраций, чувствительности широкого спектра антибио-

тиков посредством постановки E-test. Чаще всего этиологическими агентами госпитальных инфекций являлись: *Pseudomonas spp.* (34,1%), *E.coli* (15,3%), *Proteus spp.* (15,3%), *Acinetobacter spp.* (11,8%), *Klebsiella spp.* (9,4%), *Enterobacter spp.* (5,8%). Из 39 штаммов энтеробактерий (*E.coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*) отмечено наибольшее число устойчивых штаммов к пиперациллину (20), цефуроксиму (26) и гентамицину (19), а также к комбинациям: амоксициллин / клавуланат (19), пиперациллин / тазобактам (14) и триметоприм / сульфаметоксазол (14); наряду с этим обнаружена высокая чувствительность многих штаммов к имипенему (29), амикацину (32), цефтазидиму (31), ципрофлоксацину (35), цефтриаксону (30), цефотаксиму (31). Из 39 штаммов неферментирующих бактерий (*Pseudomonas spp.* и *Acinetobacter spp.*) наибольшее количество резистентных штаммов получено к гентамицину (26), пиперациллину (25), ципрофлоксацину (23), цефтриаксону (34), цефуроксиму (38) и цефотаксиму (36), а также к комбинациям: триметоприм / сульфаметоксазол (36), амоксициллин / клавуланат (37), пиперациллин / тазобактам (26); при этом многие штаммы оказались чувствительными к имипенему (28) и амикацину (24).

© ВОЛКОВА Н.В., 1997

УДК [616.12-008.331.1-06:616.233-007.271]-085.225.2

Н.В.Волкова

### ПРИМЕНЕНИЕ НОРВАСКА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ СИСТЕМНОЙ И ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХООБСТРУКТИВНОМ СИНДРОМЕ

Кафедра внутренних болезней № 5 ММСИ

В настоящее время все больше внимания уделяется вопросам взаимоотношения системной и легочной артериальной гипертензии у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ), взаимному влиянию нарушений гемодинамики и функции внешнего дыхания (ФВД), возможности их медикаментозной коррекции.

В целях уменьшения системной и легочной гипертензии у 48 больных с БА и ХОБ, имеющих мягкую и умеренную степени артериальной гипертензии, повышенное давление в легочной артерии, применен норваск — 5—10 мг в сутки в течение месяца.

В зависимости от преобладания системной или легочной гипертензии больные были разделены на две

## Динамика исследуемых показателей под влиянием норваска

Показатель	1-я группа		2-я группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
САД, мм рт.ст.	182,25±2,9***	152,0±2,4***	160,2±5,3***	131,31±2,8***
ДАД, мм рт.ст.	101,5±2,5***	97,25±2,5***	98,63±6,3***	87,0±1,9***
Станд. откл. САД, мм рт.ст.	43,5±2,0***	18,2±4,5***	27,6±3,2***	14,9±4,6***
Станд.откл. ДАД, мм рт.ст.	34,3±2,5***	14,2±4,0***	22,7±2,6***	12,3±2,8***
ЛАД ср, мм рт.ст.	24,7±1,47***	16,8±1,6***	41,6±4,01***	26,3±3,7***
КДО ЛЖ, мл	128,5±36,8*	116,0±10,62*	128,4±23,9*	133,5±38,9*
ФВ ЛЖ, мл	68,3±10,39*	69,1±2,97*	62,5±12,7*	63,6±3,8*
ОО, % от должн.	139,3±23,7**	115,5±8,15**	145,5±19,1**	126,4±10,6**
ОО/ОЕЛ, % от должн.	130,9±6,04**	109±3,63**	116,9±12,8**	116,2±3,88**
ОФВ <sub>1</sub> , % от должн.	32,3±7,2**	42,4±1,3**	26,4±4,5**	30,9±2,61**
R tot, % от должн.	182,8±3,96**	143,2±2,48**	202,8±4,29**	160,0±2,07**
pO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	70,5±3,8*	75,5±6,32*	56,2±4,7*	54,5±5,61*
ОПСС, дин·с·см <sup>2</sup>	1656,7±63,6***	1355,2±91,0***	1969,0±26,8***	1440,0±24,5***

Примечание. \* —  $p > 0,1$ , \*\* —  $p < 0,05$ , \*\*\* —  $p < 0,02$ .

группы. Характерно, что у больных с преобладанием системной гипертонии (1-я группа) давность возникновения системной гипертонии в среднем вдвое превышала давность таковой у пациентов с преобладанием легочной гипертонии (2-я группа), а давность легочного заболевания у пациентов 2-й группы была больше практически в два раза.

По данным суточного мониторирования (таблица) можно отметить снижение САД на  $16,57 \pm 2,4\%$  ( $p < 0,05$ ) в 1-й группе и  $18,18 \pm 1,7\%$  ( $p < 0,05$ ) во 2-й, ДАД на  $12,7 \pm 2,5\%$  ( $p < 0,05$ ) в 1-й группе и  $11,59 \pm 1,1\%$  ( $p < 0,05$ ) во 2-й. При этом у пациентов 1-й группы стандартное отклонение от средних величин составило в среднем  $20 \pm 4,3$  мм рт.ст. для САД и  $16 \pm 5,4$  мм рт.ст. для ДАД. У пациентов 2-й группы стандартное отклонение от средних суточных величин составило в среднем  $14,8 \pm 5,2$  мм рт.ст. для САД и  $13,7 \pm 2,1$  мм рт.ст. для ДАД, что соответствует норме стандартного отклонения всех четырех показателей. Среднее давление в легочной артерии (ЛАД ср.) снизилось на  $32,38 \pm 1,7\%$  ( $p < 0,02$ ) в 1-й и  $36,53 \pm 1,9\%$  ( $p < 0,02$ ) во 2-й группе.

Внутрисердечная гемодинамика в процессе лечения практически не менялась. Было отмечено недостоверное увеличение фракции выброса ЛЖ на  $1,2\%$  в 1-й группе и  $1,8\%$  во 2-й. Конечный диастолический объем ЛЖ недостоверно уменьшился на  $9\%$  в 1-й и возрос на  $4\%$  во 2-й группе.

Остаточный объем (ОО) и отношение остаточного объема к общей емкости легких (ОО/ОЕЛ) уменьшились на  $17 \pm 1,5\%$  ( $p < 0,05$ ) и  $16,73 \pm 0,8\%$  ( $p < 0,05$ ) соответственно в 1-й группе, в то время как во 2-й структура общей емкости легких практически не изменилась, хотя имела тенденция к уменьшению остаточного объема, он недостоверно уменьшился на  $12,1 \pm 2,1\%$ . Было отмечено увеличение ОФВ<sub>1</sub> на  $31,26 \pm 2\%$  ( $p < 0,05$ )

в 1-й группе и  $17,1 \pm 0,7\%$  ( $p < 0,05$ ) во 2-й, хотя бронхиальное сопротивление снизилось в обеих группах одинаково — на  $22 \pm 2,5\%$  ( $p < 0,05$ ). У 5 пациентов наблюдалось увеличение бронхиального сопротивления и ухудшение бронхиальной проходимости, что было расценено нами как компенсаторная реакция на изменение перфузии легких и снижение ЛАД ср. У этих же больных было отмечено незначительное снижение парциального давления кислорода крови, хотя в целом у пациентов обеих групп снижения pO<sub>2</sub> крови отмечено не было.

Что касается механизма гипотензивного действия, то, по нашему мнению, снижение системного АД происходит за счет уменьшения ОПСС. Так, у пациентов 1-й группы наблюдалось снижение ОПСС на  $18,32 \pm 0,9\%$  ( $p < 0,02$ ), а у пациентов 2-й группы на  $26,6 \pm 1,4\%$  ( $p < 0,02$ ).

Из побочных явлений у 4 больных было отмечено появление отеков голеней в первую неделю лечения, у 2 ощущение жара и приливов к лицу и неинтенсивных головных болей через 2—3 часа после приема препарата, проходящие в течение 3 часов. Эти же больные отмечали побочное действие в острой лекарственной пробе с коринфаром, однако степень его была более выраженной.

Данные нашего исследования доказывают эффективность норваска в лечении системной и легочной гипертонии у хронических пульмонологических больных, причем более выраженный гипотензивный эффект у пациентов 2-й группы свидетельствует о большей эффективности препарата в условиях гипоксической вазоконстрикции. Кроме того, четкое снижение ЛАД ср. у пациентов 2-й группы при менее выраженном изменении показателей ФВД позволяет говорить о норваске, как о прямом легочном вазодилататоре.