

фиброзно-кавернозного туберкулеза легких (соответственно 9,8 и 3,7%) при небольших различиях в удельном весе остальных клинических форм легочного туберкулеза. Следует указать также, что различия в удельном весе фазы распада у пожилых и у более молодых были наибольшими при диссеминированном туберкулезе легких (за счет преобладания фазы распада у больных старше 50 лет, $t > 2$).

Флюорографическое обследование на туберкулез проводилось лишь у 13,5% больных старше 50 лет. Дальнейшее дообследование больных старше 50 лет осуществлялось почти в 5 раз реже, чем лиц до 50 лет, что связано, по-видимому, с трудностями вызова лиц пожилого возраста в лечебные учреждения.

У 30,6% больных старше 50 лет с деструктивными формами туберкулеза при установлении диагноза микобактерии туберкулеза в мокроте не были обнаружены. Из числа больных, у которых они были найдены, у 2,0% исследование проводилось методом посева.

26% вновь выявленных пожилых больных всеми формами туберкулеза лечились только амбулаторно, в то время как из числа лиц в возрасте до 50 лет амбулаторно лечились 18,2% ($t > 2$). При деструктивном туберкулезе больные молодого и среднего возраста пользовались лишь амбулаторным лечением в 11,4%, а пожилые — в 36,3%. Это может быть объяснено известным ослаблением внимания фтизиатров к направлению больных пожилого возраста в лечебные учреждения и отказом части таких больных от госпитализации. 82% больных в возрасте 50 лет и старше лечились тремя препаратами (стрептомицином, ПАСКом, фтивазидом). Хирургические методы и коллапсотерапия у этих больных не применялись.

Примерно 50% больных старше 50 лет получали прерывистые курсы и заниженные дозировки препаратов и т. д., около 20% больных не получали ПАСК; 28,9% плохо переносили те или иные химиопрепараты.

Половина больных старше 50 лет в основном посещала противотуберкулезные учреждения до 6 раз, что свидетельствует о недостаточном контроле лечебных учреждений за проведением антибактериальной терапии у впервые выявленных больных активным туберкулезом.

В результате лечения каверны перестали определяться в срок до 12 месяцев у 37,1% пожилых больных с деструктивными изменениями легких, в то время как у лиц до 50 лет — в 63% ($t > 2$).

Наступление абацилирования отмечалось у трети пожилых больных и у двух третей больных молодого и среднего возраста.

Больные старше 50 лет более продолжительное время, чем больные до 50 лет, остаются на учете противотуберкулезных учреждений в I гр. диспансерного учета. Через год лечения в I гр. диспансерного учета состояло 43% больных до 50 лет и 50,4% пожилых.

У пожилых больных обострение и прогрессирование туберкулезного процесса наблюдалось в 3 раза чаще, чем у больных молодого и среднего возраста. Недостаточная эффективность объясняется недочетами организационного характера (ослабление контроля со стороны фтизиатров за лечением впервые выявленных больных пожилого возраста), особенностями течения заболевания у пожилых больных (пневмосклеротические изменения в легких, эмфизема, заболевания сердечно-сосудистой системы и т. д.), плохой переносимостью антибактериальных препаратов.

ВТОРИЧНАЯ ФЛОРА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ УДК 616.24—002.5

Р. И. Слепова

*Кафедра факультетской терапии, курс туберкулеза (зав. — проф. Б. Л. Мазур)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

О значении вторичной флоры при туберкулезе легких нет единого мнения. Одни считают, что вторичная флора может оказывать значительное влияние на исход и развитие туберкулезного процесса, другие отрицают патогенетическую роль вторичной инфекции.

Система верхних дыхательных путей обычно инфицирована и населена разнообразными микробами, которые могут представлять определенную опасность, проникая в пораженные туберкулезом участки легких.

По данным А. И. Струкова (1948), К. А. Дели (1950), Rich (1944), вблизи специфических очагов поражения в 90% обнаруживаются специфические и неспецифические повреждения бронхов, которые, по-видимому, могут служить входными воротами для вторичной инфекции.

Широкое применение антибактериальных препаратов, особенно стрептомицина, являющегося антибиотиком широкого спектра действия, губительно влияет на нормальную флору дыхательных путей и создает условия для развития естественно

устойчивых микробов. Применяемая антибактериальная терапия изменяет обмен не только микро-, но и макроорганизма, вызывая в нем состояние, сходное с авитаминозом. Совокупность этих факторов действует у туберкулезных больных, которые длительно болеют и лечатся антибактериальными препаратами.

Мы изучали неспецифическую микрофлору, выделенную из мокроты больных, страдающих туберкулезом легких, и определяли лекарственную устойчивость и патогенность выделенных микроорганизмов.

Мокрота исследовалась в первые 3—4 часа. Гнойные комочки мокроты засеивались в сахарно-сыровоточный бульон (для определения микробной ассоциации) и на желточно-солевой агар Чистовича (для выделения стафилококка). Выросшие культуры идентифицировались, определялась их чувствительность к антибактериальным препаратам, применяющимся в нашей клинике (к стрептомицину, пенициллину, левомицетину, биомицину, тетрациклину).

Одним из доказательств участия гисеродной флоры в воспалительном процессе является обнаружение ее в мокроте туберкулезных больных. При бактериоскопическом и бактериологическом исследовании мокроты 400 больных различными формами туберкулеза обильная флора была обнаружена у 50%, умеренная — у 30% и скудная — у 20%.

Значительное количество микрофлоры чаще обнаруживалось у больных с фиброзно-кавернозной и диссеминированной формой, реже при инфильтративно-пневмонической и очаговой. У бациллярных больных вторичная микрофлора выделялась в 6 раз чаще, чем у абациллярных.

Если в доантибактериальную эру по частоте высеваемости из мокроты на первом месте был стрептококк, затем пневмококк и стафилококк (М. И. Штуцер, 1925; И. А. Шабад, 1896 и др.), то при лечении антибактериальными препаратами чаще обнаруживался стафилококк (85%) или стафилококк в ассоциации со стрептококком, реже другая флора (пневмококк — 5%, дрожжевые грибки — 4%, грамположительная палочка — 3%).

Столь частое обнаружение стафилококка в клинике туберкулеза согласуется с данными многих авторов (М. Ж. Барбер, 1955; В. М. Афанасьева, 1960; А. З. Смоленская, 1962; Н. А. Шмелев, 1963; П. Н. Кашкин, 1964 и др.), которые указывают на возрастающую роль стафилококковой инфекции в последнее время и придают ей большое значение в этиологии воспалительных и нагноительных процессов в легких.

Weckman, Gatlin (1957), Salvo (1958), Alexandr (1962), Е. В. Грицевская (1964) пришли к выводу, что из всех критериев патогенности чаще совпадают гемотоксическая функция, способность к плазмокоагуляции, ДНК-азная и лецитиназная активность. Что касается ДНК-азной активности, то она рекомендуется этими авторами как тест, дополняющий и даже заменяющий определение плазмокоагулирующей активности.

Производя посев мокроты на желточно-солевой агар с целью обнаружения лецитиназы, мы имели возможность через 24 часа получить предварительные данные о патогенности штамма. После выделения чистой культуры стафилококка определялась его гемолитическая способность на чашках с 5% кровяным агаром, плазмокоагуляционная способность и, наконец, ДНК-азная активность по методу Джеффриса.

Применяя вышеуказанные тесты, мы из 190 штаммов стафилококка у 97 (51%) выявили патогенность. Лецитиназная и гемолитическая активность совпала в 94,8%, лецитиназная и плазмокоагуляционная — в 97%. В 98,9% установлена полная корреляция между коагулазной и ДНК-азной активностью. Наши результаты подтверждают данные вышеуказанных авторов о том, что на основании ДНК-азной активности можно отличить коагулазоположительные штаммы от коагулазоотрицательных, и поэтому метод Джеффриса может применяться для идентификации патогенных стафилококков.

У 248 штаммов (72,9%) обнаружена устойчивость к стрептомицину, у 249 (73,2%) — к пенициллину, у 220 (64,7%) — к тетрациклину, у 177 (52%) — к биомицину, у 123 (36,3%) — к левомицетину. Устойчивость, как правило, проявлялась одновременно к 3—4—5 антибактериальным препаратам. Среди патогенных штаммов устойчивые формы выделялись чаще, чем среди непатогенных. Так, из 97 патогенных культур только 4 оказались чувствительными к антибактериальным препаратам, остальные 93 были устойчивыми (к одному препарату — 14, к двум — 22, к трем — 8, к четырем — 23, к пяти — 26).

Признак пигментообразования как тест патогенности является устарелым, так как среди патогенных штаммов в 20% обнаружился белый стафилококк. Ошибочно считать, что апигментные или белые штаммы стафилококка являются непатогенными (Г. В. Выгодчиков, 1961; Г. Н. Чистович, 1964). Потерю способности образовывать золотистый пигмент связывают с действием антибактериальных препаратов (И. С. Буяновская, А. Н. Шнеерсон, Н. А. Андреева, 1959). Нам не удалось также отметить зависимости между пигментообразованием и устойчивостью.

Таким образом, изучение нашего материала показывает, что вторичная флора при туберкулезе имеет немаловажное значение. Отражением этого является довольно большой процент обнаружения патогенного стафилококка, который может воздействовать на организм комплексом токсинов, ферментов и антигенных субстанций (Г. Н. Чистович, 1964). Помимо участия в воспалительно-нагноительном процессе,

стафилококк, возможно, играет определенную роль в возникновении токсико-аллергического состояния, сенсибилизируя организм (Н. А. Шмелев, 1963). Все это указывает на практическую важность определения характера флоры мокроты у туберкулезного больного, а данные об устойчивости к антибактериальным препаратам позволяют выбрать более правильную схему лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева В. М. Педиатрия, 1960, 3. — 2. Барбер М. Ж. Микробиология, 1955, 9. — 3. Баранова Р. И. Вопр. туб., 1925, 4. — 4. Буяновская И. С., Шнеерсон А. Н., Андреева Н. А. Тез. докл. Всерос. научн. общества эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. Лен. ин-т антибиотиков, Л., 1959. — 5. Выгодчиков Г. В. Острые пневмонии. Медгиз, М., 1961. — 6. Василенко В. Х. Вопр. туб., 1927, 4. — 7. Грицевская Е. В., Шраер Д. П., Чистович Г. Н. Тез. докл. научн. сессии, посвящ. проблемам стафилококковой инфекции. Л., 1964. — 8. Дели К. А. Изменение лимфатических узлов средостения и корня легких при туберкулезе. Автореф. канд. дисс., М., 1950. — 9. Иванickaя М. Ф. Пробл. туб., 1946, 5. — 10. Пискунов М. И. Там же, 1962, 1. — 11. Розенфельд Р. М. Там же, 1938, 10. — 12. Смолянская А. З. и Морейн Е. М. ЖМЭИ, 1962, 5. — 13. Струков А. И. Формы легочного туберкулеза в морфологическом освещении. Медгиз, М., 1948. — 14. Шмелев Н. А., Дорожкова И. Р., Добыгина А. А. Врач. дело, 1963, 3. — 15. Штуцер М. И. Вопр. туб., 1925, 1. — 16. Weckman B. G., Gatlin B. W. J. Bact., 1957, 77, 6, 747. — 17. William S. a. o. N. Engl. J. Med., 1960, 263, 22, 1131.

УДК 616.284—C02—616—002.5

ЭТИОЛОГИЯ И КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКИХ СРЕДНИХ ГНОЙНЫХ ОТИТОВ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Ф. И. Чумаков

*Бронхо-отоларингологическое отделение (руководитель — проф. А. Н. Вознесенский)
и микробиологическая лаборатория (руководитель — ст. научн. сотр. Т. Н. Яценко)
Московского научно-исследовательского института туберкулеза
Министерства здравоохранения РСФСР*

Основным, хотя и не единственным этиологическим фактором, обуславливающим возникновение и длительное существование гнойного отита, является инфицирование и развитие бактериальной флоры в полостях среднего уха. Возбудителем заболевания могут быть самые разнообразные микробы, в том числе и микобактерии туберкулеза.

В 1937 г. в Ленинграде гнойные воспаления среднего уха были обнаружены у 3% всего населения (П. Г. Лепнев). Значительно чаще они встречаются среди туберкулезных больных. Так, А. П. Распопов (1924) на основании данных различных авторов указывал их частоту в пределах 10—25%. Г. Б. Подгаецкий и Е. И. Пух в стационаре Киевского института туберкулеза диагностировали это заболевание у 5,8% больных.

За последнее время Г. Б. Подгаецкий и Е. И. Пух выделили микобактерии туберкулеза у 52,4% туберкулезных больных с гнойными отитами. С. Ф. Сибуль, используя все методы диагностики, включая и заражение морских свинок, нашла микобактерии туберкулеза в гное из ушей у 13 из 16 туберкулезных больных, страдавших гнойными отитами, и у 58,9% нетуберкулезных больных с нагноениями среднего уха (свыше 100 наблюдений). Между тем за 15 лет в 8-й детской туберкулезной больнице г. Москвы (более 2000 детей) мы ни разу не наблюдали туберкулеза среднего уха или сосцевидного отростка. В 1949—1961 гг. среди больных бронхоларингологического отделения Московского института туберкулеза Минздрава РСФСР туберкулез среднего уха и височной кости встречался лишь изредка.

В 1959—1961 гг. под нашим наблюдением в клинике болезней уха, горла и носа Московского областного научно-исследовательского института им. Владимирского находились 110 чел. (116 отитов), в том числе 85 больных туберкулезом (89 гнойных отитов) и 25 не страдающих туберкулезом (27 отитов).

У 92 больных (98 отитов) определялась неспецифическая флора ушного гноя бактериоскопически (окраска по Граму) и бактериологически (посев на сахарный бульон и сахарный агар).

У 67 больных предпринято цитологическое исследование гноя. У 8 туберкулезных больных произведено гистологическое исследование полипов, грануляций или материала, полученного при общеполостных операциях на ухе.

Среди обследованных нами больных в возрасте от 2 до 10 лет было 9, от 11 до 20 лет — 20, от 21 до 50 лет — 76 и от 51 до 70 лет — 6. Мужчин было 65, женщин — 45.