

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.

Течение заболевания у туберкулезных больных было тяжелым. Из 85 больных 66 страдали легочными формами болезней. Среди 36 чел. с явлениями распада у 17 был поликаверноз или единичные большие и гигантские каверны. Бациллярными были 39 чел. У 70 чел. были субкомпенсированные («В») или декомпенсированные («С») процессы. Внелегочные формы туберкулеза (19 больных) были следующими: костно-суставной туберкулез (5), туберкулез кожи (5), органов брюшной полости (4), мочеполовой системы (2), волчанка (2) и туберкулезный менингит (1).

Из 116 опытов (у 110 больных) мезотимпанитов было 55, мезоэпитимпанитов — 46, эпитимпанитов — 7; у 8 больных было нагноение трепанационных полостей после общеполостных операций. У туберкулезных больных преобладали мезотимпаниты; полипы и грануляции выявлены у 18, холестеатомы — у 3. Из 25 чел. контрольной группы мезоэпитимпаниты были у 15, полипы и грануляции — у 7, холестеатомы — у 9.

Подлежащее большинство больных страдало отитами много лет. У 49 больных отиты развились в детском или подростковом возрасте после перенесенных болезней, в том числе у 9 в связи с золотухой. У 6 отиты были постконтузионными, у 3 они возникли вследствие попадания воды в уши при купании, у 8 — после гриппа и у 5 — в связи с переохлаждением. 39 больных не могли указать причины заболевания отитом. Только у 14 чел. давность заболевания ушей была менее одного года, в том числе от 7 до 11 месяцев — у 7, от 2 до 6 месяцев — у 4. У 3 больных с тяжелым кавернозным туберкулезом, из которых двое умерли, гнойные отиты возникли во время пребывания в стационаре института, причем только у одного из них развитие заболевания было острым.

У 3 туберкулезных больных в возрасте 23, 31 и 70 лет из ушного гноя методом посева выделены микобактерии туберкулеза. У одного из них диагноз туберкулеза полости среднего уха был подтвержден бактериоскопическим, цитологическим и гистологическим исследованиями.

Классическими признаками туберкулезных отитов считаются латентное начало, инфильтрация барабанной перепонки (изредка с высypанием на ней милиарных узелков) с последующим быстрым и безболезненным разрушением ее, с образованием на определенном этапе множественных перфораций и резким снижением слуха. В дальнейшем при прогрессировании процесса образуются рецидивирующие грануляции, секвестры, циркулярное сужение костной части слухового прохода, свищи сосцевидного отростка и т. п. В случае развития в полости уха первичного туберкулезного аффекта отмечается увеличение регионарных лимфатических узлов. На рентгенограммах даже при хронических формах отсутствует склероз кости, обычно сопутствующий длительно протекающим отитам, а чаще определяется остеопороз (М. Д. Емельянов). Однако характерная совокупность клинических признаков, определяющая диагноз, встречается нечасто, и, по общему мнению всех авторов, в большинстве случаев окончательный диагноз ставится только после его подтверждения лабораторным или гистологическим путем.

Клиническая картина туберкулеза полости среднего уха у наших больных в некоторой степени соответствовала описанной выше.

Клиника гнойных отитов у туберкулезных и нетуберкулезных больных не имела заметных отличий.

По данным литературы, для туберкулеза среднего уха характерным считается наличие множественных (больше двух) перфораций барабанной перепонки. Мы ни разу не наблюдали такой отоскопической картины. Однако двойные перфорации встретились у 6 больных из числа туберкулезных; у больных контрольной группы их не было.

Нами произведено детальное камертональное, а в некоторых случаях — аудиометрическое исследование слуха у 78 туберкулезных больных, страдающих неспецифическими гнойными отитами. Полная глухота на больное ухо выявлена у 4 больных, резкая тугоухость с восприятием разговорной речи только у раковины — у 10, значительное снижение слуха (шепотная речь в пределах 1 м) — у 32, умеренное снижение слуха (шепотная речь воспринимается с расстояния 1—4 м) — у 22 и небольшое снижение слуха с восприятием шепота с дистанции свыше 4 м — у 10. Аналогичные результаты в отношении степени снижения слуха получены и в группе нетуберкулезных (контрольных) больных.

При исследовании гноя на неспецифическую флору (что имеет большое значение в отношении правильного выбора метода консервативной терапии) из 92 больных (98 отитов) у 53 (40 с туберкулезом и 13 контрольных) из гноя ушей выделена однотипная микрофлора: у 34 — стафилококк, у 7 — протей, у 2 — синегнойная палочка, у 2 — диплобацилла Фридендера, у 1 — дрожжевые грибки, у 3 — грамположительная и у 4 — грамотрицательная палочка.

У 45 больных отитами с разнотипной микрофлорой были выделены: у 4 — пневмококк и грамотрицательная палочка, у 7 — протей и палочковидная флора, у 3 — грибки в сочетании с сапрофитами. По одному разу выделена синегнойная палочка, диплобацилла Фридендера, стрептококк и кишечная палочка в сочетании с другой микрофлорой и от 27 больных — разнообразная грамположительная и грамотрицательная микрофлора.

Сопоставление микрофлоры ушного гноя туберкулезных и нетуберкулезных больных каких-либо существенных различий не выявило. Сходные данные в отношении неспецифической флоры ушного гноя у туберкулезных больных были получены А. М. Крымоном на материале этого же отделения института туберкулеза свыше 30 лет назад.

Известно, что в гное из ушей довольно часто встречаются кислотоупорные сапрофиты (М. В. Триус и др.). Поэтому при бактериоскопическом исследовании мазков, окрашенных по Циль—Нильсену, следует особенно тщательно проводить дифференциацию между микобактериями туберкулеза и кислотоупорными сапрофитами. У обследованных нами 23 больных (25 отитов) кислотоупорные сапрофиты были обнаружены у 3.

Из 3 больных с туберкулезом полости среднего уха у одного микобактерии туберкулеза в большом количестве были обнаружены при обычной бактериоскопии мазка, окрашенного по Циль—Нильсену.

При подозрении на возможность туберкулезного поражения среднего уха следует рекомендовать и цитологические исследования. Среди наших больных туберкулезом среднего уха у одного цитологическое исследование выявило характерные для туберкулеза эпителиоидные клетки, у другого — небольшой участок фиброзной ткани с подозрением на некроз, чего ни разу не было отмечено среди остальных больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вознесенский А. Н. В кн.: Болезни уха, носа и горла. Под ред. С. М. Компанейца, том I, часть 2. Медгиз, М., 1937; Руководство по туберкулезу, том II, книга 2. Медгиз, М., 1959.—2. Вознесенская И. А. Вестн. оториноларингол., 1947, 6.—3. Емельянов М. Д. Воспаление среднего уха. Медгиз, М., 1957.—4. Крымон А. М. Журн. ушн., нос. и горл. бол., 1931, 7—8.—5. Лепнев П. Г. Арх. сов. оториноларингол., 1937, 2.—6. Подгаецкий Г. Б. и Пух Е. И. Вестн. оториноларингол., 1958, 2.—7. Распоров А. П. Вopr. туберк., 1924, 3—4.—8. Сибуль С. Ф. О туберкулезной этиологии хронического отита. Автореф. канд. дисс., Тарту, 1959.—9. Триус М. В. Журн. ушн., нос. и горл. бол., 1930, 10—12.—10. Щеглова Ф. Э. Вестн. оториноларингол., 1940, 7—8.

УДК 616.233—007.64—616.24—002.5

О РОЛИ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Н. А. Гланцберг

*Специализированный санаторий «Колчаново» (главврач — Н. А. Гланцберг)
Научный руководитель — зав. кафедрой грудной хирургии
Ленинградского ГИДУВа проф. С. А. Гаджиев*

Вопрос о значении туберкулеза в качестве этиологического фактора бронхоэктатической болезни у детей и подростков до сих пор не разрешен. Большинство авторов считает, что в формировании бронхоэктазий ведущая роль принадлежит неспецифическим поражениям (С. М. Гавалов, 1961; Е. Т. Иванова, 1960; И. М. Кодолова, 1963; А. П. Колесов, 1951, и др.). А. Я. Цигельник (1948) подчеркивает туберкулезную этиологию кровотокающих форм бронхоэктатической болезни. Dietzsch (1962) у 65% детей с первичным туберкулезом наблюдал прорыв лимфатических узлов в бронх и лишь у единичных больных впоследствии возникали бронхоэктазы.

Olson (1955) у 50% больных с эндобронхиальным туберкулезом обнаружил бронхоэктазии. Бронхоэктазы сопутствуют главным образом фиброзно-кавернозным формам туберкулеза (П. П. Угрюмов и Н. И. Володин, 1961; В. В. Пучков, 1959; П. П. Байда, 1962, и др.). Е. Т. Гаганова (1953) на основании изучения патологоанатомических изменений у детей и подростков, погибших от туберкулеза, пришла к выводу, что при фиброзно-кавернозных формах бронхоэктазы встречаются в 4 раза чаще, чем при диссеминированных, и в 11 раз чаще, чем при первичных. Вместе с тем В. А. Чуканов (1939) указывает на возможность возникновения бронхоэктазий в связи с первичным аффектом. В основе их развития, по его мнению, лежат фиброзирующие процессы типа периаденита. Подчеркивается также важнейшая роль ателектаза в генезе посттуберкулезных расширений бронхов вследствие развития бронхиальной обструкции, вызываемой как рубцовыми стенозами, так и воспалительными изменениями стенки бронхов (Н. Ф. Першина, 1938; А. Х. Аршас, 1961; В. И. Баранов, 1950; Т. И. Казак и В. П. Крживицкая, 1964; Clark и Golding, 1959, и др.). В. К. Таточенко (1962) придает решающее значение при первичном туберкулезе у детей лимф-