

УДК 616.24—002.37—053.2

Л. Б. МУРАДЯН, А. А. ВАНЯН

О ПАТОГЕННОСТИ СТАФИЛОКОККОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ

Бактериологическими исследованиями установлено, что микрофлора бронхиального содержимого больных детей, полученного методом бронхоскопии, полиморфна. В основном преобладают микробные сочетания из 2—3 видов, где наиболее активным участником является патогенный стафилококк. Доминирующей ролью стафилококков, обладающих высокой вирулентностью, вероятно, и следует объяснить затяжное своеобразное течение хронического воспалительного процесса легких.

Частота хронических неспецифических пневмоний в детской патологии значительно возросла за последние десятилетия. Это отчасти объясняется усовершенствованием диагностических методов, но в основном злоупотреблением антибиотиками и сульфониламидами. Чувствительные к антибактериальным препаратам пневмококки и гемолитические стрептококки уступили место стафилококкам. Мы поставили своей задачей выяснить роль патогенных стафилококков в этиологии хронических неспецифических пневмоний у детей. С этой целью изучена микрофлора бронхиального содержимого больных и дана биологическая характеристика выделенных стафилококков.

Было обследовано 110 больных детей, из коих 26 лечились на базе кафедры детской хирургии Ереванского медицинского института и 84—на базе кафедры детской хирургии ЦОЛИУ врачей г. Москвы. Для микробиологической характеристики хронических пневмоний исследовали бронхиальное содержимое больных, полученное методом бронхоскопии, что давало более достоверные сведения о природе воспалительного очага в легких, чем при исследовании мокроты.

У указанных больных проводились повторные бактериологические исследования содержимого бронхов и мазков из зева до и после лечения методом бронхоскопии. В качестве контроля была исследована слизь из зева 84 здоровых детей.

Для выяснения патогенности выделенных стафилококков проводилось изучение их коагулазной и лецитовителлазной активности, определялось наличие α -гемолизина по Г. В. Выгодчикову [4].

При изучении культуры стафилококков в реакции коагуляции плазмы при помощи платиновой петли 18-часовой культурой засеивали пробирки с 1:4 ex tempore, разведенной 0,5 мл цитратной плазмой кролика. Пробирки просматривали через каждые 30 мин, а после 2 часов—каждый час. Если свертывания не обнаруживали через 5—6 часов, то пробирки оставляли при комнатной температуре еще на 18 часов. Лецито-

вителлазную активность исследуемых стафилококков изучали на желточно-солевом агаре (по Г. Н. Чистовичу [7]), где при положительных результатах наблюдается помутнение среды и радужный венчик вокруг колонии.

Проверка способности культур продуцировать α -гемолизин производилась следующим образом: исследуемые штаммы стафилококков засевали петлей в казеиновый бульон. Пробирки помещали в эксикатор в наклонном положении и хранили в термостате 5 суток. Ежедневно в эксикатор нагнетали 20% по объему углекислоты. По истечении 5 суток в жидкой культуре определялось то минимальное количество токсина, которое вызывает гемолиз эритроцитов кролика (Dhm). Токсин разводили в 5, 10, 20..... 1280 раз. Гемолизин считался сильным, если вызывал гемолиз эритроцитов на 2+ в разведении 1:320 и выше, умеренным в разведении от 1:80 до 1:320 и слабым в разведении 1:40 и меньше.

При изучении микрофлоры бронхиального содержимого больных, страдающих хронической неспецифической пневмонией, выяснилось, что чаще всего высеваются стафилококки, чем, вероятно, и следует объяснить своеобразное затяжное течение процесса. При хронической неспецифической пневмонии в абсолютном большинстве случаев встречаются микробные сочетания из 2—3 видов (65,6%). Из микробных больше встречаются сочетания: стафилококк+стрептококк+грамотрицательный диплококк, стафилококк+стрептококк+грамположительная палочка, стафилококк+стрептококк. В этих сочетаниях из 52% стрептококков 31 приходится на зеленящий, 12,6 на негемолитический и только 8,4% на гемолитический стрептококк. Следовательно, обнаружение стафилококков в 80% случаев при хронической неспецифической пневмонии говорит об их доминирующей роли в микробных сочетаниях.

Однако для выяснения роли стафилококков в патологическом процессе легких необходимы тщательные микробиологические исследования. Из зева и бронхов больных детей было выделено 254 штамма—183 золотистых и 71 белый. Среди изученных штаммов 91,5—96,7% (зев—бронх) золотистых стафилококков были коагулазоположительными, из последних 84—86,5% дали положительную лецитовителлазную реакцию. Наличие α -токсина наблюдалось у 99—95,6% коагулазоположительных штаммов.

Белые стафилококки, выделенные у больных, были коагулазоположительными в 81,8—79,5% случаев (зев—бронх), в 77,8—82% давали положительную лецитовителлазную реакцию, а токсигенными были 88,9—89,7 штаммов. Что касается контрольной группы, то здесь из 106 золотистых стафилококков 97 (91,5%) были коагулазоположительными, а из белых (52)—6 штаммов. Токсинообразование наблюдалось в 99%, а лецитовителлаза в 73,3% случаев. Из шести белых коагулазоположительных стафилококков лецитовителлазной активностью обладали 3, а токсигенностью 5 штаммов. Иными словами, коагулазная (на 3—

5,2%), лецитовителлазная (на 12,4—16,6%) активность и токсигенность (на 3—1,8%) чаще встречались среди стафилококков, выделенных у больных, по сравнению со штаммами, выделенными от практически здоровых детей.

Трудно объяснить частоту обнаружения патогенных стафилококков у практически здоровых детей. Это, по-видимому, обусловлено, с одной стороны, общим состоянием защитных сил детского организма, с другой — степенью патогенности микробов. На нашем примере степень патогенности стафилококков в контрольной группе была несколько ниже по сравнению с таковыми у больных. Так, среди штаммов, выделенных от больных в г. Ереване, цитратную плазму свертывали в течение двух часов 66,6%, до 6 часов — 23,8% штаммов, в то время как в контрольной группе 90,1% штаммов коагулировало плазму к концу первых суток. Среднее арифметическое титра α -токсина штаммов, выделенных от больных в III стадии заболевания, соответствовало $\bar{X}=0,00614$, а в контрольной группе $\bar{X}=0,0145$. Разница между этими показателями оказалась существенной, статистически достоверной: $0,00836 > 0,00568$ (данные подвергнуты статистическому анализу по И. П. Ашмарину и А. А. Воробьеву [1]. Достоверность определена по формуле $(\bar{X}_1 - \bar{X}_2) >$

$\text{trS} \sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}})$. Это свидетельствует, несомненно, о более высокой вирулентности стафилококков, выделенных от больных хронической неспецифической пневмонией.

Интересно, что плазмокоагулирующее свойство, а также титр α -токсина патогенных стафилококков, выделенных у больных в г. Москве, почти не отличались от таковых в контрольной группе. Так, например, среднее арифметическое титра α -токсина у больных в III стадии заболевания составляло $\bar{X}=0,00995$, в контрольной группе — $\bar{X}=0,0145$. Разница между этими показателями оказалась статистически недостоверной: $0,00455 < 0,0075$. Мы полагаем, что это следует отнести за счет интенсивности лечения больных методом бронхоскопии (ереванские больные подвергались бронхоскопической санации в среднем 2—3, а московские — до 10—15 раз), которая является эффективным методом предоперационной подготовки. В этом убеждает также наблюдение над плазмокоагулирующими и токсигенными свойствами стафилококков, выделенных от одного и того же больного при повторных бронхоскопиях. Под влиянием антибиотиков, как правило, быстрота свертывания цитратной плазмы уменьшалась, а титр α -токсина снижался в 2—3 раза.

Показатель патогенности стафилококков был изучен и у коагулазоотрицательных штаммов. Из 77 штаммов положительная лецитовителлазная реакция обнаружена у 11,7, а токсигенностью обладали 29,9% штаммов. Это говорит о том, что реакция плазмокоагуляции будучи весьма ценным тестом, определяющим патогенность стафилококков, ди-

намична и иногда может отсутствовать у патогенных по другим показателям стафилококков, что, по всей вероятности, зависит от условий жизнедеятельности микроба [7].

Особое внимание было уделено лецитиназоотрицательным штаммам белого стафилококка, которые, по данным скандинавских исследователей [9, 10], более часто встречаются при тяжелом течении заболевания. Из 74 лецитиназоотрицательных белых стафилококков положительной плазмокоагулирующей способностью обладало 22,9, а токсичностью—18,9% штаммов. Быстрое свертывание цитратной плазмы у 22,9% лецитиназоотрицательных белых стафилококков свидетельствует об их вирулентности. Следует отметить, что из 17 (22,9%) коагулазоположительных штаммов 13 были получены у больных с мешотчатыми бронхоэктазами. Можно допустить, что эти штаммы были лецитиназоположительными, но под воздействием неблагоприятных условий в процессе длительной антибиотикотерапии утратили лецитиназу. Что касается токсинообразования, то последнее выявлялось в малых разведениях (1:20—1:80). Это может быть объяснено длительным применением антибиотиков, которые ослабляют токсигенные свойства стафилококков, а иногда это свойство исчезает полностью [7].

Кафедра детской хирургии Ереванского
медицинского института

Поступила 27/IV 1977 г.

Լ. Բ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ, Ա. Ա. ՎԱՆՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԹՈՔԱՐՈՐՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ
ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՍՏԱՅԻՆՈՎՈՎԵՐԻ ԱՆՏԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Բրոնխոպնևմոնիայի մեթոդով հետազոտվել է խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ թոքաթորրով տառապող երեխաների բրոնխների պարունակությունը, ինչպես նաև ըմպանի բուսկը: Հիմնականում հայտնաբերվել են 2—3 մանրէից բաղկացած մանրէաշին համակցություններ, որոնք ըստ հայտնաբերման հաճախականության գերիշխողը առաջիկություններն են (80%): Վերջիններիս փոխադրությունը հաստատվել է պլազմոկոկոպիացիայի, լեցիտոլիտիկազային, α-տոքսինի արտադրության ակտիվությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ашмарин И. П., Воробьев А. А. Статистические методы в микробиологических исследованиях. Л., 1962, стр. 60.
2. Бакланов В. Ф., Звягинцева С. Г., Зубкова В. М. Педиатрия, 1960, 3, стр. 13.
3. Бушмелев В. А. Дисс. канд. Ижевск, 1966.
4. Выгодчиков Г. В. В сб.: Острые пневмонии. М., 1961 стр. 7.
5. Выгодчиков Г. В. Стафилококковые инфекции. М., 1963.
6. Григорян С. М. Сб. трудов ИЭГ Минздрава Арм. ССР, в. 4. Ереван, 1965, стр. 87.
7. Чистович Г. Н. Докт. дисс. Л., 1954.
8. Brown A. E. J. Med. Lab. Technol., 1965, 22, 3, 121.
9. Faber V., Jessen O., Rosendal K. et al. Brit. Med. J., 1960, 2, 1:32.
10. Jackson G., Dowling H. O., Lepper M. New Engl. J. Med., 1955, 252, 1020.
11. Gruickshank R. J. Path. Bact., 1937, 45, 295.