

ЛЕПТОСПИРОЗ РАТТУС В ТАТАРСКОЙ АССР

Доц. З. Х. Каримова и асс. П. Н. Федоренко

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. А. Е. Резник) на базе 1-й инфекционной больницы Казани (главврач — Д. П. Петров) и кафедра микробиологии (зав. — доц. З. Х. Каримова) Казанского медицинского института

В Казани за последние два десятилетия были зарегистрированы лептоспироз ка-никала (у 237 больных), лептоспироз раттус (68), иктерогеморрагический лептоспироз (28) и единичные заболевания, вызванные гриппотифозным, а также лептоспирозом помона.

Среди указанных форм менее изучен лептоспироз раттус, названный по месту его описания «казанским лептоспирозом». Изучение этой формы лептоспироза имеет не только краевое, но и общепидемиологическое значение, так как обнаружены однотипные с *L. rattus* лептоспиры и в других зонах СССР (И. Е. Троп, И. Т. Чуловский, Р. П. Усольцева, 1959; А. З. Давлеткильдеева, З. Х. Каримова, 1960).

Заболевания людей лептоспирозом раттус впервые описаны З. Х. Каримовой (1957). Среди лихорадящих стационарных больных в Казани в 1959—60 гг. диагностировано у 14 заболевание, вызванное *L. rattus*, причем ни один из них не был направлен в стационар с подозрением на лептоспироз. Из 14 этих больных 3 было в возрасте от 5 до 14 лет, 7 женщин в возрасте от 24 до 29 лет, 4 мужчин в возрасте от 25 до 30 лет. Все больные — жители Казани.

У большинства заболевание началось остро, с повышения температуры до 39—40°. Развивались той или иной степени выраженности явления общей интоксикации. Все больные жаловались на головную боль, слабость, расстройство сна и аппетита. У большинства были боли во всем теле, в ногах, особенно икроножных мышцах.

У 4 больных заболевание протекало тяжело, развивалось состояние тифоподобного характера, вплоть до помрачения сознания и бреда. Температура довольно постоянного типа держалась в пределах 38—40°, а иногда и выше. Лихорадочный период у этих больных длился 15—17 дней. Снижение температуры большей частью было постепенным (лизис).

Среднетяжелое течение было у 6 больных. Лихорадочный период у них длился 11—14 дней. Явления интоксикации были менее выражены. Нарушения сознания не наблюдалось.

У 4 больных было легкое течение заболевания. Температура 38—38,5° держалась в течение 8—9 дней. Явления интоксикации были выражены слабо.

У всех больных возникала своеобразная экзантема. Появлялась вначале редкая, а затем обильная пятнисто-папулезная (кореподобная) сыпь на туловище и конечностях (преимущественно на разгибательных поверхностях). Сыпь не сопровождалась зудом или какими-либо другими ощущениями. Сыпь появлялась на 3—8 день болезни. Самая обильная сыпь была в период наиболее тяжелого состояния больных (в разгаре болезни). Сыпь держалась от 3 до 8 дней и постепенно исчезала, оставляя легкое шелушение.

У отдельных больных наблюдались нерезкая гиперемия зева и конъюнктив. При обильных высыпаниях на коже была пятнистая экзантема на слизистых оболочках щек и мягкого нёба. У двух тяжелых больных отмечались инъекция склер и носовое кровотечение.

У 3 больных наблюдалось нерезкое увеличение подмышечных, подчелюстных и паховых лимфоузлов.

У 3 больных в легких выслушивались рассеянные сухие хрипы.

У большинства отмечены приглушение тонов сердца, тахикардия, некоторое снижение АД в разгар болезни; язык был обложен серым налетом, живот безболезнен, стул на высоте болезни задержан.

У всех больных был гепато-лиенальный синдром. Печень и селезенка увеличивались у тяжелых больных до значительных размеров. Болезненность увеличенных органов отмечали больные с тяжелым течением инфекции. Параллельно со снижением температуры и в периоде реконвалесценции печень и селезенка приходили к норме.

Расстройство мочеиспускания у больных мы не наблюдали. При тяжелом течении и высокой температуре у ряда больных констатирована небольшая альбуминурия.

В легких случаях заболевания констатирована лейкопения (до 4 тыс.), в тяжелых — умеренный лейкоцитоз (9—16 тыс.). У ряда больных количество лейкоцитов в крови было в пределах нормы.

У большинства больных наблюдался сдвиг влево (палочкоядерные лейкоциты составляли 35—40%), РОЭ была умеренно ускоренной (16—25 мм/час). Красная кровь у большинства существенно не изменялась. У двух больных с тяжелым течением констатирована нерезкая гипохромная анемия. У одного развилась тяжелая гемолитическая анемия.

У большинства больных заболевание протекало без желтухи. У детей желтуха была паренхиматозного типа. Сывороткой крови всех больных были поставлены реакции агглютинации — лизиса с 22 серологическими типами лептоспир, выделенных в СССР

и за рубежом. У всех получен положительный результат агглютинации — лизиса с *L. rattus* в нарастающем в динамике титре. Титр сывороток больных варьировал от 1:1000 до 1:100 000.

Для выделения возбудителя кровь и моча больных вводились морским свинкам и молодым кроликам внутрибрюшинно. Все свинки и кролики, зараженные материалом от больных, на 3—5 день заболевали. У них повышалась температура до 40—40,5°, лихорадка часто носила волнообразный характер. Кролики болели тяжелее, чем морские свинки. Они сильно худели, теряли в весе, отказывались от корма и на 20—30 день погибали при гипотермии и расстройстве со стороны кишечника.

У таких животных при вскрытии отмечались гиперемия и кровоизлияние в месте прививки, на слизистых желудочно-кишечного тракта и в легких. Печень и селезенка были увеличены, дряблы. Ткань легких и печени была пронизана белыми некротическими участками. В моче кроликов и во взвеси из почек при микроскопировании в затемненном поле обнаруживались лептоспирры.

С сывороткой крови зараженных кроликов и морских свинок ставились реакции агглютинации-лизиса с различными штаммами лептоспир на разных сроках заболевания. Во всех случаях получены положительные результаты с *L. rattus* в нарастающем в динамике титре от 1:100 до 1:1000.

Результаты наблюдений и исследования дали возможность поставить описываемым больным клинический диагноз: лептоспироз, в этиологии которого играли роль *L. rattus*.

При эпидемиологическом расследовании установлено, что большинство больных имело прямой или косвенный контакт с грызунами: большое количество мышей и крыс по месту жительства или работы, или и то и другое вместе. У крысы, выловленной по месту жительства одного больного, методом посева были выделены лептоспирры типа *rattus*.

У всех наших больных заболевание закончилось выздоровлением. Большинству мы назначали левомицетин, биомидин или левомицетин в сочетании с пенициллином. Наряду с этим проводились внутривенные введения глюкозы, давались сердечно-сосудистые средства. Осложнений мы не наблюдали. Больные выписывались на 15—30 день с нормальной температурой, при хорошем самочувствии.

Источниками лептоспироза *rattus* являются серые крысы. Наиболее вероятный путь инфицирования — алиментарный (продукты и вода, зараженные выделениями грызунов).

Для профилактики лептоспирозов необходимо проведение широкой дератизации в очагах, особенно при выявлении среди грызунов лептоспирозоносительства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бикбова С. К., Гончарова М. И., Россинская О. Е., Котылев О. А. Записки Казанского вет. ин-та, 1962, т. 89. — 2. Буслаев М. А., Варфоломеева А. А. III Всесоюз. конф. по лептоспирозам человека и животных, М., 1962. — 3. Васильев Н. П. Ежедневная клиническая газета, Петербург, 1888, № 22—23. — 4. Давлеткильдеева А. З., Каримова З. Х. Казанский мед. ж., 1960, 4. — 5. Каримова З. Х. Сб. тр. Казанского мед. ин-та, 1957; В кн.: Проблема лептоспирозов, М., 1960. — 6. Терских В. И., Каримова З. Х., Сахарцева Т. Ф., Чернуха Ю. Т. В кн.: Лептоспироз, М., 1962. — 7. Токарев К. Н. и Попова Е. М. Там же. — 8. Троп И. Е., Чуловский И. Т., Усольцева Р. П. В кн.: Проблема лептоспирозов. Тез. докл. III конф. по лептоспирозам, М., 1960. — 9. Wolff I. W. et Broom I. C. Docum. Med. Geogr. Trop., 1954, t. 6.

Поступила 21 марта 1963 г.

К ЭПИДЕМИОЛОГИИ ДИФИЛЛОБОТРИОЗА В ТАССР

Асп. Р. Ю. Мухаметов

Кафедра общей биологии и медицинской паразитологии (зав. — проф. В. В. Изосимов)
Казанского медицинского института

В условиях Татарской АССР с ее богатыми водными ресурсами вопросы эпидемиологии дифиллоботриоза в краевой патологии гельминтозов занимают одно из важных мест.

До 1963 г. массового обследования населения ТАССР на зараженность широким лентецом не проводилось.