

синегнойной палочки. При предварительной титрации аллергена синегнойной палочки на больных за одну кожную дозу принято 50 ед. белкового азота (PNU) в 0,1 мл препарата. Применение одной кожной дозы препарата выявило повышенную чувствительность у 56,6% обследованных больных. Процент положительных реакций колебался в зависимости от характера патологического процесса. Наиболее высоким был процент положительных реакций у больных после радикальной операции на среднем ухе с тампонным методом ведения заушной раны. Так, из 33 обследованных положительных реакции были у 27 (71,5%). Высоким был процент положительных реакций у больных хроническим пиелонефритом (72,7%), хроническим остеомиелитом (61,5%). Несколько ниже была сенсibilизация у больных с вяло заживающими операционными ранами после аппендэктомии, холецистэктомии, при травмах и ранах (53,1%), а также у больных хроническим гнойным синуситом (52,3%), токсико-аллергическим тонзиллитом (51,3%).

По характеру развития аллергические реакции отнесены к замедленному типу, проявляющемуся гиперемией кожи в области инъекции и инфильтрацией в пределах гиперемии или меньшего размера. В зависимости от степени выраженности местной реакции они учитывались по 3-балльной системе как положительные на +, ++ и +++. Общих реакций при введении аллергена синегнойной палочки и реакций на контрольный буферный раствор не наблюдалось.

При постановке 112 больным (из 281) кожно-аллергических проб с набором из 4—5 бактериальных аллергенов, дозированных на одну кожную дозу, отмечена повышенная чувствительность у 84 больных к 2—3 аллергенам. Наиболее высоким был процент положительных кожных реакций у больных с патологией ЛОР-органов на аллерген гемолитического стрептококка и гемолитического стафилококка (70,5—57,1%), с патологией брюшной полости — на аллерген кишечной палочки, протей и гемолитического стафилококка (57,1—51,4—49,4%). Эти материалы показывают возможность развития сенсibilизации к нескольким микробам, хотя в какой-то мере полиаллергия, по-видимому, может быть обусловлена наличием параллергии.

Специфичность реакций на аллерген синегнойной палочки подтверждена изучением частоты реакций в группе практически здоровых. Так, при обследовании 69 практически здоровых людей положительные реакции на 1 кожную дозу аллергена синегнойной палочки составили 10,1%.

Микробиологические исследования, проведенные у 59 обследованных больных, дали более частую высеваемость из очага поражения гемолитического стафилококка, стрептококка, кишечной палочки (нередко в ассоциации). Синегнойная палочка в исследованном материале не обнаружена. Эти данные указывают на отсутствие зависимости между результатами аллергологического и микробиологического обследования.

ВЫВОДЫ

1. Аллерген синегнойной палочки, полученный по методу Андо — Вержиковского, представлял собой комплекс веществ и содержал 36% белка, 30% глицидов, 20% производных РНК и 14% — ДНК.

2. Аллерген синегнойной палочки был специфичен и вызывал аллергическую реакцию кожи у 96,6% сенсibilизированных синегнойной палочкой животных при отрицательных реакциях у контрольных и сенсibilизированных к гемолитическому стрептококку, или гемолитическому стафилококку, или пневмококку.

3. Определена минимальная доза аллергена синегнойной палочки в единицах белкового азота (50 PNU), вызывающая кожную реакцию у сенсibilизированных больных (одна кожная доза). Процент положительных реакций у больных рецидивирующими и хроническими очаговыми процессами с инфекционно-аллергическим синдромом составлял 56,6%. Специфичность препарата подтверждена 10,1% положительных реакций у практически здоровых людей.

4. Аллерген синегнойной палочки, изготовленный по методу Андо — Вержиковского, можно рекомендовать для более широкого испытания на больных при вяло текущих, затяжных очаговых нагноительных процессах для выявления сенсibilизации. Это облегчает задачу проведения комплексного хирургического и десенсibilизирующего лечения.

УДК 616.988—616—006.442

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЛИМФОРЕТИКУЛЕЗ

Доц. П. М. Зорин

Ахтырская медсанчасть (главврач — Ю. А. Красноперов), Краснодарский край

В 1950 г. Дебре описал своеобразное поражение лимфатических узлов, которое впоследствии стали именовать вирусным лимфаденитом, доброкачественным инфекционным лимфоретикулезом, болезнью «кошачьей царапины», фелинозом. Полагают,

что возбудитель заболевания — фильтрующийся вирус, по биологическим свойствам близко стоящий к возбудителям пахового лимфогранулематоза, орнитоза, пситтакоза. Природный резервуар инфекции пока неизвестен. Предполагают, что им являются птицы. В эпидемиологии заболевания большую роль играют кошки, которые, по мнению многих исследователей, являются вирусоносителями и передатчиками заразного начала, оставаясь при этом совершенно здоровыми. Входными воротами инфекции у человека служат царапины и укусы, наносимые животными. Болезнь встречается на всех континентах земного шара. Она мало контагиозна, случаев передачи от человека к человеку не описано. Заболеванию подвержены преимущественно дети, однако возможно развитие его и у взрослых, хотя очень редко. Наибольшее число случаев заболевания приходится на период с октября по март с пиком в декабре. Отдельные исследователи рассматривают доброкачественный лимфоретикулез как клинический вариант давно известной болезни Содоку. Свое мнение они аргументируют не только сходством клиники, но и находками спирохеты.

За рубежом в периодической печати описано немногим более 1000 случаев вирусного лимфаденита. В отечественной литературе болезнь «кошачьей царапины» представлена единичными сообщениями. Следовательно, в практической медицине это заболевание пока редко диагностируется, хотя встречается, по-видимому, намного чаще, чем принято думать.

Мы наблюдали доброкачественный инфекционный лимфоретикулез у 3 девочек и 2 мальчиков в возрасте 6; 8; 9; 11 и 14 лет. Все они проживали в сельской местности. По данным анамнеза, давность заболевания с момента инфицирования у 2 детей составила 3 недели, у 1 — 5 недель, у 1 — 6 и у 1 — 8. У 1 ребенка заражение наступило в марте, у 2 — в апреле, у 1 — в октябре и у 1 — в ноябре.

Одиннадцатилетняя девочка, заболевшая весной, инфицировалась от двухмесячного котенка, с которым она постоянно играла. Двое детей инфицировались от одной и той же взрослой кошки: 6-летний мальчик заболел в марте, а 14-летняя девочка — в октябре. Мальчик 8 лет и девочка 9 лет также заболели от одного и того же кота.

Первичный аффект был у 3 детей: у 2 он проявлялся папулой и у 1 — эритемой. Входными воротами во всех 5 случаях служили царапины. У 4 детей они локализовались на кистях рук и предплечьях и у 1 ребенка — на голени. Кроме того, у 11-летней девочки на лице в области левой скуловой кости с захватом нижнего века был эритематозно-сквамозный очаг с резкими границами, в чешуйках из которого мицелий гриба не обнаружен, но при засеве материала на среду Сабуро получена колония, идентифицированная как *Trichophyton violaceum*.

Продромальный период наблюдался у 4 пациентов и выражался умеренным нарушением общего состояния, подъемом температуры до 38—38,5°, незначительным снижением аппетита. Эти явления длились у 2 детей 8 и 10 дней, у 1 — 15 дней и у 1 — 23 дня.

Поражение лимфатических узлов у 2 больных отмечено в конце 3-й недели, у 2 — через 4 недели и у 1 — спустя 5 недель после того, как они были оцарапаны. Все дети, у которых был продромальный период, лечились у педиатров от катара верхних дыхательных путей. С увеличением лимфатических узлов они были переданы под наблюдение хирургов, которые расценили заболевание у 2 детей как туберкулез лимфатических желез, у 1 — как начальную стадию болезни Ходжкина, у ребенка с поражением паховых лимфоузлов — как железистую форму туляремии и у 11-летней девочки — как раковый метастаз в левую подмышечную лимфожелезу. Однако в результате клинических наблюдений, лабораторных исследований, широкого консилиума с врачами заинтересованных специальностей первоначальные диагнозы были отвергнуты. Реакция связывания комплемента с токсоплазмозным, листереллезным антигеном, серологические реакции Видяля, Райта, Хеддльсона и внутрикожные пробы с тулярином, бруцеллином, туберкулезом оказались отрицательными. Истинная природа заболевания вирусным аденитом нашла свое подтверждение в эпидемиологии, клинике, гемограммах и интрадермальных пробах с антигеном.

Достойно внимания, что продолжавшееся увеличение лимфатических узлов по истечении продромальных явлений в дальнейшем протекало без нарушения общего состояния больных. Лишь 2 детей жаловались на периодическую слабо выраженную болезненность. В последующем именно у этих детей наступило размягчение конгломератов со вскрытием их и выделением густого сливкообразного гноя. Признаки нагноения появились на 2-м и 3-м месяце регионарного аденита; вскрытие же при явной флюктуации затянулось в обоих случаях до 3 недель. Посев гноя на мясопептонный бульон и агар не дал роста бактериальной флоры. Не была она обнаружена и при микроскопическом исследовании мазков, приготовленных из содержимого флюктурирующих очагов. Оба ребенка были пониженной упитанности, часто болели ангиной, гриппом, катаром верхних дыхательных путей, перенесли корь, осложнившуюся пневмонией, страдали глистной инвазией (карликовый цепень, трихоцефалез). Внутрикожная проба с орнитозным антигеном оказалась у них отрицательной. Что касается остальных трех больных, то внутрикожное введение орнитозного антигена дало положительную и резко положительную реакцию.

Реакция связывания комплемента с орнитозным антигеном, поставленная у 2 пациентов (в том числе у 1 с нагноением лимфоузлов), в обоих случаях была отрицательной.

У всех детей в начале продромы и до появления регионарного аденита РОЭ равнялась 28—36 мм/час. Отмечался небольшой лейкоцитоз (10—12 тыс.) с увеличением лимфоцитов (58—67%) и моноцитов (11—23%). В более поздних гемограммах (3—9-й месяцы) отклонения от нормы, за исключением незначительного лимфоцитоза и моноцитоза, не отмечено.

2 больных получали пенициллин (до 5 млн. ед.), 3 — биомицин и тетрациклин (до 4 млн. ед.). Купирующего эффекта от указанных препаратов не получено. На конгломераты лимфоузлов назначали УФО, УВЧ, согревающие компрессы с 10% водным раствором ихтиола, мазью Вишневского; после вскрытия гнойников — повязки с гипертоническими растворами. В порядке интерференции 2 детям были проведены прививки оспенного детрита (по 2 раза с интервалом в 10 дней) и 5 инъекций антикоревого гаммаглобулина (по 1,5 мл). Именно у этих детей полный регресс регионарного аденита наблюдался в более ранние сроки (6 и 8 месяцев).

Катамнестические данные через 5 и 11 месяцев, 2 и 3 года показали полное благополучие бывших больных вирусным аденитом. При этом полное рассасывание пакетов лимфатических узлов наступило у 2 больных через 6 и 8 месяцев, у 1 — через 10 месяцев, у 2 с нагноившимися конгломератами — через 12 и 5 месяцев. Кошки, послужившие источником заражения, в одном доме прожили 3 года, в другом — около 2 лет; у них признаков заболевания не было отмечено.

УДК 617.7—007.681

ИССЛЕДОВАНИЕ ОТТОКА ЖИДКОСТИ ИЗ ГЛАЗА ПРИ СМЕЩЕНИИ КПЕРЕДИ ИРИДО-ХРУСТАЛИКОВОЙ ДИАФРАГМЫ

Проф. А. П. Нестеров, канд. мед. наук Г. А. Киселев

Кафедра глазных болезней (зав.—проф. А. П. Нестеров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Известные кольцевые компрессионные тесты, применяемые в офтальмологии [1, 2, 3, 4], оказывают давление на передний отдел глаза, поэтому иридо-хрусталиковая диафрагма должна смещаться кзади. Все авторы используют компрессоры в виде непрерывного кольца. Это вызывает блокаду дренажных путей, и результаты зависят не столько от оттока, сколько от образования внутриглазной жидкости.

Целью данного предложения является создание способа, который позволял бы исследовать отток водянистой влаги при равномерном смещении кпереди иридо-хрусталиковой диафрагмы и точно дозированной компрессионной нагрузке. Таким образом создаются условия для нарушения циркуляции внутриглазной жидкости в глазу, предрасположенном к глаукоме.

Сущность способа заключается в следующем. После тонометрии (тонометр Маклакова 10,0 г) на глаз накладывают компрессор, имеющий вид кольца с внутренним диаметром 16 мм и наружным диаметром 17 мм; контактная поверхность его слегка скошена кнутри и представляет собой не сплошное, а прерывистое кольцо. Вес компрессора — 50,0 г, площадь контактной поверхности — 16 мм². Компрессия продолжается в течение 3 мин., после чего проводят повторную тонометрию. По данным тонометрии до и после компрессии определяют величину изменения объема глаза (ΔV) так же, как при выполнении компрессионно-тонометрической пробы по М. Б. Вургафту. Перерывы (окна) в кольце сделаны для того, чтобы не блокировать дренажные пути и циркуляцию крови на поверхности глазного яблока. Благодаря большому диаметру внутреннего кольца компрессора основные дренажные пути находятся вне зоны сдавления, а деформация склеры возникает позади от иридо-хрусталиковой диафрагмы на равном расстоянии от нее. Положение компрессора на глазу показано на рис. 1.

Во время компрессии повышается давление в заднем отделе глаза, и иридо-хрусталиковая диафрагма смещается кпереди (рис. 2). В глазах