

нительной ткани в рубце при помощи вводимой в заживающие ткани животных Г. (7).

Будучи знакомы с этими работами, мы проследили заживление разрывов, происшедших после применения Г., но не нашли разницы в образовании рубца ни по срокам, ни по качеству заживления, по сравнению с обычным. Во всех наших случаях зашитые раны промежуточной зажили первичным натяжением. Швы снимались на пятые сутки, и рубцы были во всех случаях полноценные, не отличающиеся от обычных. Осложнений мы ни в одном случае не наблюдали.

Таким образом, проведенные наблюдения позволяют заключить о том, что Г. является весьма надежным средством, содействующим сохранению интактной промежуточной в родах, и остается лишь рекомендовать более широкое ее применение в практике родовспоможения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гейман Е. Я. Успехи современной биологии, 1947, XXIII, 3.
2. Грищенко И. И. Тезисы X съезда акушеров, Москва, 1957, стр. 149.
3. Игнатова М. С. Педиатрия, № 1, 1957.
4. Казда С. Б. Тезисы научной конференции студентов, Харьков, 1957, стр. 70.
5. Самарова В. А. Тезисы докладов научной конференции Харьковского стоматологического института, 1957.
6. Степанян В. М., Перчикова Г. Е. Терапевтический архив, 1956, 5.
7. Уманский Э. Е., Самарова В. А. Доклады АН СССР, 1953, XXXVIII, 2, стр. 261.

Поступила 12 мая 1958 г.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛИСТЕРЕЛЛЕЗОМ В ТАССР

В. Я. ДАВЫДОВ

Из кафедры инфекционных болезней (зав. — доц. А. Е. Резник)
Казанского медицинского института и 1-й инфекционной больницы гор. Казани
(главврач — Д. П. Петров)

В медицинской литературе в последние годы большое внимание уделяется заболеваниям, которые раньше редко или совсем не описывались в пределах центральной полосы Советского Союза. К ним относятся листереллез, Ку-лихорадка и прочие. Указанные заболевания редко диагностируются, так как практические врачи недостаточно знакомы с клиникой этих инфекций и методами их диагностики.

Нередко врачи многих специальностей находятся в затруднительном положении при установлении диагноза заболеваний, сопровождающихся температурной реакцией и клиническими симптомами, которые не укладываются в картину общеизвестных инфекционных заболеваний. Тогда ставится диагноз: грипп, бронхопневмония, ангина, инфекционная эритема, серозный и даже туберкулезный менингит, без достаточных на то данных клиники и лабораторных исследований.

Целью данной работы является описание клинической картины случаев листереллеза, которые мы наблюдали с февраля 1956 г. До сих пор заболевания листереллезной этиологии у людей в ТАССР не описывались.

Из ветеринарной и медицинской литературы (П. М. Свинцов, П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова, А. В. Черноусова, Н. Г. Путято и др.) известно, что листереллез — зоонозное заболевание, широко распространенное среди диких и домашних грызунов, кроликов, крупного и мелкого рогатого скота, свиней, птиц и даже насекомых. Заболевание вызывается микробом *Listeria* (*Listerella*, *Neurella*) *monocytogenes*, выде-

ленным впервые у больного человека Нифельдтом в 1929 г. Это подвижная, грам-положительная палочка, морфологически сходная с дифтероидами и палочкой, вызывающей рожу свиней.

У животных заболевание протекает чаще всего по типу сепсиса или менинго-энцефалита, которое обычно заканчивается параличами и смертью. Вызывая у животных бактериемию, листерии выделяются почти всеми железами внешней секреции. В очагах эпизоотии люди могут заражаться от животных через молоко, мочу, слезы рта, носа.

Эпидемиология листереллеза человека разработана недостаточно. Наиболее вероятный и частый способ заражения — алиментарный, при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса, молока и молочных продуктов, а также при несоблюдении личной гигиены при приеме пищи и т. д. Человек от человека листереллезом не заражается. Инкубационный период — 2—4 недели.

Клиническое течение листереллеза многообразно. По данным П. П. Сахарова и Е. И. Гудковой, течение болезни может быть острым, а также подострым и хроническим и длиться в течение одного — пяти месяцев, даже года.

По тяжести клинического течения Н. И. Морозкин и О. П. Лебедева различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы. По преобладанию поражения отдельных органов встречаются висцеральная (тифоподобная) форма, а также железистая с тремя вариантами: ангинозно-железистая, собственно железистая и редко встречающаяся — глазо-железистая; нервная (менинго-энцефалитическая) форма; комбинированная, представляющая сочетание из указанных форм.

Другие авторы выделяют еще так называемую эруптивную (эритематозную) форму.

В клинической картине обычно наблюдается следующая последовательность в развитии симптомов при наиболее типичных формах листереллеза у человека (по П. П. Сахарову и Е. И. Гудковой):

Фазы заболевания	Симптомы в последовательном их проявлении
1. Ангинозно-сеп- тическая	1. Головная боль. 2. Насморк. 3. Боль в горле. 4. Конъюнк- тивит. 5. Ангина катаральная, лакунарная, ulcerозная. 6. Нарастание мононуклеаров. 7. Резкий подъем темпера- туры тела. 8. Резкое ухудшение общего самочувствия. 9. Прогрессивное нарастание в крови мононуклеаров. 10. По- явление эритемы, преимущественно на лице, руках и ногах.
2. Нервная	11. Появление в ликворе цитоза с преобладанием лимфо- цитов и моноцитов, а также белка. 12. Появление ригид- ности мышц затылка, симптомов Кернига, Брудзинского и др. 13. Тремор, парезы, параличи.

Вопросы наиболее рациональной терапии и профилактики листереллеза требуют подробного изучения. В лечении употребляются антибиотики: аспергиллин, грами-цидин, пенициллин, стрептомицин, синтомицин, левомецетин, биомидин и их ком-бинации, как местно (при ангинах), так и в инъекциях.

В профилактике листереллеза должны принимать участие не только медицин-ские, но и ветеринарные работники, так как заболевание зоонозное. Необходимо проводить дератизацию, тщательную дезинфекцию в очагах эпизоотий, устанавливать карантин на водосточники, территорию, на больных сельскохозяйственных животных. Вопрос о профилактических прививках требует дополнительной разработки.

В ТАССР ветеринарными работниками листереллез клинически и бактериологически установлен среди кроликов, овец и свиней.

С февраля 1956 г. мы начали диагностировать заболевания ли-стереллезом среди больных, поступающих в 1-ю инфекционную больницу гор. Казани. Нами исследовано клинически и лабораторно 168 больных с различными диагнозами и 8 человек здоровых.

Для подтверждения клинического диагноза с сывороткой крови исследуемых ставилась реакция агглютинации с диагностикумом листереллеза из местного штамма листерий, приготовленного на ка-федре микробиологии КГВИ (доц. Х. Х. Абдуллин и лаб. В. Г. Вар-фоломеева), и диагностикумом, приготовленным в институте болезней

ЛОР в Москве (Е. И. Гудкова). В ряде случаев ставилась реакция гетероагглютинации Пауль — Буннеля, которая не превышала разведения 1:32, и лишь в одном случае (больной Р. С-ов) была положительной в титре 1:256. Из всех обследованных у 11 больных реакция агглютинации с листериями была положительной в высоких разведениях (от 1:200 до 1:1 600, а в одном случае — 1:6 400), с динамикой нарастания титра антител. Мы не считали реакцию специфичной ниже разведения 1:400, если в динамике исследования не наблюдалось роста титра, на что также указывают в своих работах Сахаров и Гудкова, Морозкин и Лебедева, Ильенко и др. Параллельно поставленные реакции агглютинации Видаля, В-Феликса, с риккетсиями Провачека и др. были отрицательными.

Таким образом, на основании лабораторных данных и ниже описанной клинической картины у 11 больных был установлен диагноз: листереллез.

По формам заболевания больные распределялись следующим образом: 1) висцеральная — 4 случая, 2) глазо-железистая — 1 случай, 3) нервная — 2 случая, 4) эритематозная — 4 случая.

По течению болезни у 10 больных листереллез протекал в форме легкой и средней по тяжести. Больные находились на лечении в стационаре от 10 до 30 дней, и только больная М-на, с тяжелой менингеальной формой болезни, выписалась на 66 день. Рецидив был в одном случае — больной Ан-ев. Все случаи листереллеза закончились выздоровлением.

Клиническая картина болезни имела многогранную симптоматику. Больные жаловались на головную боль, слабость, недомогание, иногда на потливость, боли в мышцах, анорексию. В 9 случаях заболевание началось остро, с подъемом температуры до 38,5 — 40°. Температурная кривая имела крутой подъем и держалась на высоких цифрах 8—13 дней, а затем литически или ускоренным лизисом снижалась до нормы. У 4 больных на коже была сыпь крупно-пятнистая, полиморфная, иногда папулезного характера.

В 9 случаях отмечалось системное увеличение лимфатических узлов (подчелюстных, подмышечных, паховых), величиной от горошины до грецкого ореха, слегка болезненных, средней плотности. В зеве наблюдалась различной степени гиперемия, в 2 случаях — фолликулярная ангина. Патологических изменений в легких не было, кроме одного случая, где определялась очаговая бронхопневмония. Существенных изменений в сердечно-сосудистой системе не отмечалось. Печень обычно пальпировалась у края реберной дуги, не плотная, безболезненная. Селезенка пальпировалась в 2 случаях.

Гематологически определялось нормальное содержание лейкоцитов или была небольшая лейкопения (4—5 тысяч в 1 мм³). В формуле крови у 6 больных был относительный лимфоцитоз (лимф. — 28—42%, мон. — 9—19%). В 3 случаях найдены клетки Тюрка. Роза колебалась от 10 до 40 мм/час.

В 2 случаях, которые сопровождались менингеальными симптомами (ригидность мышц затылка, симптом Кернига, Брудзинского), делалась спинномозговая пункция. Жидкость вытекала под давлением, прозрачная или слегка опалесцирующая, реакция Панди слабopоложительная или отрицательная, белок — от 0,15 до 0,6‰, плеоцитоз от 25 до 648, форменные элементы — лимфоциты, паутинка не выпадала.

Приводятся выписки из историй болезни.

П-кин, 23 лет, поступил на 6-й день болезни с жалобами на головную боль, недомогание, высокую температуру. Диагноз при направлении: сыпной тиф? паратиф?

Считает себя больным с 25/III-56 г., когда почувствовал повышенную температуру, головную боль, боль в мышцах ног и суставах. На 4-й день болезни появилась сыпь на коже. Контакт с животными отрицает. При поступлении состояние средней тяжести, сознание ясное. Липо и склеры гиперемированы. На коже конечностей и туловища обильная, полиморфная, розеолезно-папулезная сыпь. Зев гиперемирован, на миндалинах налетов нет. Язык обложен белым налетом. Лимфатические узлы не увеличены. Внутренние органы без патологических изменений. Печень и селезенка пальпируются у края реберной дуги, безболезненные. Менингеальных симптомов нет.

На 9 день болезни состояние не улучшается, температура колеблется между 38—39°; сыпь обильная, распространилась на шею и лицо, местами сливается и напоминает крапивницу, но не зудит. Пальпируются затылочные, подмышечные и паховые лимфатические узлы величиной до фасоли.

На 12 день болезни температура снизилась ускоренным лизисом до нормальных цифр, печень и селезенка сократились, сыпь стала увядать, состояние больного улучшилось, и на 20 день болезни он выписан здоровым домой.

Кровь от 31/III: РОЭ — 19 мм/час, Л — 3 800. Формула: с. — 34%; п. — 38%; л. — 19%; мон. — 6%; эоз. — 1%; б. — 2%. Тифо-паратифозные палочки из крови, мочи и кала не высеяны. Трехкратные реакции Видаля, В-Феликса, с риккетсиями Провачека и Музера — отрицательные. Реакции Райта и Хеддельсона — отрицательные. Реакция агглютинации с листериями: на 6 и 16 дни болезни положительная — 1:200; на 20 день — 1:400, на 27-й день от начала болезни — 1:800. Диагноз: листереллез — эритематозная форма.

Представляет интерес больная с менингеальной формой листереллеза.

М-на, 53 лет, поступила на 4-й день болезни с жалобами на головную боль, рвоту, слабость. Диагноз при направлении: сыпной тиф?

Считает себя больной с 3/II-56 г., когда внезапно появились озноб, сильная головная боль, тошнота, многократная рвота, повысилась температура до 38—39°. Имела контакт с домашними животными.

При поступлении состояние больной средней тяжести, сознание ясное, температура — 38°. Кожные покровы чистые. Лимфатические узлы не увеличены. Зев гиперемирован, язык слегка обложен белым налетом, влажный. Внутренние органы без особых изменений. Менингеальных симптомов нет. Стул задержан.

На 8 день болезни состояние резко ухудшилось, усилились головные боли, началась рвота, отмечаются вялость, бледность. У края реберной дуги стала пальпироваться печень, средней плотности, безболезненная. Появились ригидность мышц затылка, положительный симптом Кернига. Брюшные рефлексы отсутствуют. Спинномозговая пункция: жидкость вытекает струей, слегка опалесцирует, реакция Панди слабоположительная, плеоцитоз — 648, белка — 0,6%, паутинка не образовалась, туберкулезные палочки не найдены.

Кровь: РОЭ — 31 мм/час, Л — 3 400. Формула: с. — 39%; п. — 18%; л. — 29%; мон. — 5%; эоз. — 7%; б. — 2%. Палочки брюшного тифа из крови не высеяны. Реакции агглютинации Видаля, В-Феликса, с риккетсиями Провачека и Музера — отрицательные. БК в мокроте не найдены. В кале яйца аскарид, оплодотворенные. Консультация невропатолога: подозрение на туберкулезный менингит.

С 16 дня болезни температура литически стала снижаться и на 18 день снизилась до нормы. Состояние больной улучшилось. На 27 день появились жалобы на понижение слуха.

Реакция Пауль-Бунделя на 25 день болезни положительная — в разведении 1:32. Реакция агглютинации с листериями — на 25 день положительная, в титре 1:1 600; на 34 день и 46 — 1:3 200 на 66 день — 1:6 400.

Описанная клиническая картина болезни и высокий титр реакции агглютинации с листериями послужили основанием установить диагноз: листереллез — менингеальная форма.

Больная выписана на 69 день болезни с явлениями понижения слуха, атаксии и головокружения.

При повторном обследовании больной через год после болезни установлены остаточные признаки атаксии и понижение слуха. Реакция агглютинации с листериями продолжала держаться в титре 1:3 200.

Всем больным листереллезом проводилось лечение антибиотиками: пенициллином, синтомицином, стрептомицином, а также давались симптоматические и общеукрепляющие средства.

Следует указать, что у 6 больных, прошедших через нашу больницу с клиническим диагнозом: инфекционный мононуклеоз, мы ни у одного не получили достаточно высокого титра реакции агглютинации с листериями, чтобы можно было идентифицировать его с листереллезом.

ВЫВОДЫ:

1. В ТАССР имеются случаи листереллезной инфекции как среди животных (кролики, свиньи, овцы), так и среди людей.
2. Отсутствие патогномичных симптомов, характерных только для листереллеза, ведет к неправильной его клинической диагностике. По-видимому, ряд заболеваний листереллезом диагностируется как серозные менингиты, паратифы, инфекционные эритемы, ангины и т. п.
3. Можно предполагать, что листереллез распространен у нас гораздо шире, чем он диагностируется в настоящее время. Только применение специальных лабораторных методов дает возможность распознать заболевание листереллезом.
4. Ввиду значительного количества случаев неспецифической реакции агглютинации с листериями, последнюю нельзя считать доказательной при стабильном титре ее в разведении ниже 1:400.

ЛИТЕРАТУРА

1. Билибин А. Ф. Клиническая медицина, 1949, т. 27, № 8, стр. 48—54.
2. Гудкова Е. И. и Сахаров П. П. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1946, т. XXI, № 2. 3. Они же. Бюллетень института неврологии АМН СССР, 1946, № 2, стр. 79. 4. Ильенко В. И. Нейровирусные инфекции. Сборник под ред. А. А. Смородинцева, 1954, стр. 125. 5. Кратохвиль Н. И. ЖМЭИ, 1953, № 11, стр. 60. 6. Кортев А. И., Танцырева Е. Н. и Казакова К. С. Клиническая медицина, 1957, № 1, стр. 102. 7. Морозкин Н. И. и Лебедева О. П. Советская медицина, 1955, № 3, стр. 27. 8. Сахаров П. П. и Гудкова Е. И. ЖМЭИ, 1944, № 3, стр. 81. 9. Они же. Листереллезная инфекция (нейреллез). АМН СССР, Москва, 1950. 10. Трутнев В. К. и Сахаров П. П. Вестник оториноларингологии, 1948, № 6, стр. 75. 11. Хоменко Г. И. и Мациевский В. А. Врачебное дело, 1953, № 12, стр. 1099—1104. 12. Черноусова А. В. и Путято Н. Г. ЖМЭИ, 1957, № 3, стр. 58. 13. Свинцов П. М. Ветеринария, № 12, 1942. 14. Он же. Ветеринария, № 7, 1948. 15. Он же. Листереллы и листереллез животных. Дисс., 1946.

Поступила 24 июля 1957 г.

К ПАТОМОРФОЛОГИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЛИСТНОЙ ПНЕВМОНИИ

Е. Е. МАТОВА

Из кафедры судебной медицины (зав.— проф. В. Ф. Черваков)
1 МОЛМИ имени И. М. Сеченова

Динамика патоморфологических изменений внутренних органов, вызываемых миграцией аскаридозных личинок, является одним из интереснейших и малоизученных вопросов патологии.

Исследованиями R. Hörpli (1923), В. Ф. Червакова (1925), Г. Г. Смирнова (1928) впервые доказана роль аскаридозных личинок в возникновении патологических изменений в легких, печени и других органах. В последние годы, в связи с успехами изучения морфологических субстратов иммунологических процессов, стало возможным более углубленно изучить и трактовать те явления при миграции личинок, которые ранее рассматривались в отрыве от иммунологической реактивности организма хозяина. В иностранной литературе имеются указания на возникновение патоморфологических признаков резистентности организма при повторных глистных инвазиях (O. Wagner, K. Kerr, I. Sprent, A. Murray, P. Kennedy). В работах Н. М. Колесникова и В. Л. Гербильского подчеркивается значение аллергической реакции при ранних фазах аскаридоза.