

3. Туляремия, протекая по типу септицемии, поражает ряд органов и систем, не исключая органов чувств и нервной системы.

4. Поражение нервной системы проявляется судорожным напряжением сухожилья сгибателя предплечья и ограничением движений в плечевом суставе, в зависимости от своеобразной контрактуры мышц плеча.

5. На поражение нервной системы при туляремии указывает повышение электровозбудимости мышц.

6. Симптомами трофических расстройств являются: частые парестезии и периодически появляющаяся сыпь типа крапивницы.

7. Туляремия поражает глаз в целом, не ограничиваясь поражением конъюнктивы.

8. Имеющийся при туляремии конъюнктивит строго специфичен, не похож на септический и является эндогенным.

9. Последующее воспаление лимфатических желез, идущее по типу „железистого туберкулеза“, указывает на гематогенную форму лимфаденитов.

Из Смоленского государственного бактериологического ин-та.
(Директор института проф. М. П. Изаболинский).

К этиологии гриппа.

Сообщение II¹

М. П. Изаболинский, В. А. Юденич. и Е. Л. Батенков.

Вопрос об этиологии гриппа не может считаться окончательно разрешенным, несмотря на целый ряд работ в этом направлении. Роль палочки Pfeiffer'a, которую большинство исследователей склонны были считать единственным возбудителем гриппа, в настоящее время очень горячо отвергается на основании целого ряда исследований в различных странах и в разгар эпидемии. С другой стороны, аргументы, выдвинутые в защиту роли других возбудителей при гриппе, не являются достаточно убедительными. Вполне естественно, что мысль целого ряда исследователей направлена была в сторону фильтрующегося вируса. Однако и в этом направлении накопившийся до сих пор материал не дает нам пока никаких оснований к тому, чтобы признать какой-либо фильтрующийся микроб в качестве возбудителя гриппа. Все эти обстоятельства дали возможность Sahli говорить о поливалентности гриппозной инфекции. Еще в 1925 г., во время большой вспышки эпидемии гриппа, нами из 40 типично-протекавших случаев гриппа в 25 выделена была чистая культура диплострептококка при посеве слизи зева и носоглотки на различных средах и в особенности на кровяной среде Lewinthal'я. Этот диплострептококк в большинстве случаев проявлял гемолитические свойства, агглютинировался сывороткой иммунизированного кролика и экспериментально в некоторых случаях вызывал у кроликов явления хронической интоксикации.

¹) I сообщение — см. „Гигиена и Эпидемиология“, 1926 г.

В виду того, что изучаемый нами в то время материал происходил главным образом от амбулаторных больных, мы решили дальнейшие свои наблюдения провести на больных стационара, а также на лицах, заболевших гриппом в самой больнице. Нас интересовал, с одной стороны, вопрос о контагиозности гриппа, что легко было изучить, имея под наблюдением палатных больных, а с другой стороны мы задались целью продолжить изучение микрофлоры гриппа.

Для изучения микрофлоры мы брали стерильным ватным тампоном слизь из носоглотки больного и производили посевы на среду Левенталя и Мартеновский бульон с кровью.

Микрофлора получилась в общем довольно разнообразная (стафилококк белый и золотистый, катарральный микрококк, пневмококк, грам положительные и отрицательные палочки, слизиобразователи типа Фридендера), но в большинстве случаев мы находили диплострептококк, состоящий из слегка вытянутых парных кокков. Этот диплострептококк красится по Граму положительно, растет на Мартеновском бульоне с сахаром. На среде Левенталя диплострептококки растут в виде мелких росовидных колоний.

При микроскопическом исследовании колонии имеют зернистое строение. Диплострептококк, выделенный в чистой культуре с чашки Петри, требует частых пересевов через 1—2 дня на бульоне, т. к. в противном случае он быстро погибает. Выделенные нами штаммы диплострептококка в количестве 18 испытывались на среде Гисса по отношению к различного рода углеводам и к манниту. Оказалось, что все они разлагали, с образованием кислоты, лактозу, галактозу, мальтозу, сахарозу и глюкозу; маннит же оставался не тронутым. Что касается отношения их к крови, то из 18 штаммов только 5 оказались гемолитическими. Еще в 1925—26 гг., во время гриппозной эпидемии, нам удалось выделить в большинстве обследованных нами тогда случаев такой же диплострептококк, обладавший в некоторых случаях тоже гемолитическими свойствами по отношению к кровяным средам. Диплострептококк, полученный нами в настоящее время, по своим морфологическим, культуральным и биохимическим свойствам совершенно тождествен с диплострептококком, о котором мы сообщали в 1926 г., но разница заключается в том, что выделенный в настоящее время диплострептококк значительно реже выявляет гемолитические свойства; кроме того, при внутривенном введении, для кроликов оказался не патогенным. Не удалось также вызвать заражения кроликов и через нос, даже после предварительного введения различных раздражителей. Это обстоятельство наводит на мысль, что диплострептококк, под влиянием различных обстоятельств, может менять свою вирулентность. Если обратиться к клинике обследованных нами случаев, то они должны быть отнесены к легким по своему течению, в то время как наши исследования в 1925—26 г. произведены были в период характерной и довольно жестокой эпидемии гриппа. Мы склонны думать, что диплострептококк, повидимому, вне эпидемий теряет свою вирулентность и изменяет свои биологические свойства, представляя собой одну из разновидностей истинного гриппозного стрептококка.

Что касается роли диплострептококка при гриппе, то, помимо постоянного присутствия его в зеве гриппозных больных, интересно отметить путь переноса этого диплострептококка от больных здоровым. Несколько

случаев, прослеженных нами в стационаре, проливают свет на связь дипло-стрептококка, с гриппом, имевшим место в больнице.

Больной К. поступил в отделение 16/XII с температурой 37,2, с ясными явлениями гриппа: насморк, ангина, герпес. В легком обнаружен пневмонический фокус. 16/XII взят мазок из зева. В посеве на среде Левенталя и Мартеновском бульоне с сахаром обнаружен диплострептококк. 17/XII температура 40,4. В посеве опять тот же диплострептококк, с 18/XII температура стала падать, 20/XII температура 37,0, в посеве диплострептококк, 22/XII температура N. Рядом с больным К. лежал больной П. по поводу язвы желудка. Койки одна от другой расположены были на расстоянии метра. 17/XII у больного П. был произведен посев слизи на среде Левенталя и Мартеновский бульон. Диплострептококк обнаружен не был. 18/XII у П. повысилась температура, появились ясные признаки гриппа. Температура держалась не высокая—37,5°, явлений в легких не отмечено. Больной скоро оправился, 20/XII в посеве отделяемого зева обнаружен диплострептококк. Нужно думать, что больной П. заразился от больного К., который поступил в больницу с ясными признаками гриппа.

Интересно отметить, что повидимому грипп может передаваться в начале—1—2 день заболевания; так, больной К. 20/XII, т. е. на 4-й день заболевания был переведен в другую палату и его сосед не заболевает. Второй случай: больной Л. на 4-й день болезни не заражает своего соседа по койке. Наоборот, от больной П., заболевшей легкой формой гриппа, на другой день заражается П., у которой грипп протекает более тяжело, чем у первой. В обоих случаях найдены диплострептококки.

На основании вышележащего мы можем сделать следующие выводы:

1) Среди довольно разнообразной микрофлоры гриппозных больных неизменно и постоянно встречается диплострептококк.

2) Диплострептококк этот имеет свои определенные морфологические и биологические свойства.

3) Вирулентность этого диплострептококка различна в различные периоды гриппозных заболеваний (от сильно вирулентного не только для человека, но и для животных, до слабого вирулентного, совершенно не действующего на организм животного).

4) Роль этого диплострептококка в этиологии гриппа может быть установлена и путем клинических наблюдений в стационарах больниц.

5) Несомненно, что этот диплострептококк играет если не исключительную, то весьма важную роль в этиологии гриппа, а потому заслуживает дальнейшего изучения.

6) В дальнейшем предоставляется весьма важным выяснить роль дипло-стрептококка в специфической профилактике и терапии гриппа, для чего необходима совместная работа клинициста и бактериолога.
