

310345

Б. Первушин и Г. Пандиков

616.9 55, 14, 6, 7,  
П 26

# БРУЦЕЛЛЕЗ в Западной Сибири

Новосибирск 1955 г.







е30345 А

Б. Первушин и Г. Пандиков

Ижевская областная  
библиотека  
СЕКРЕТ СНЕГИРЯМ

БРУЦЕЛЛЕЗ  
в Западной  
Сибири

55.146.7

п26

2  
+1002



ЭКТ

НОВОСИБИРСК 193\_3

Ижевская  
областная библиотека  
основной фонд



## **Введение**

XVI съезд ВКП(б) уделил огромное внимание животноводческой проблеме. По докладу Наркомзема СССР тов. Яковлева «О колхозном движении и подъеме сельского хозяйства» съезд постановил: «...обеспечить поднятие и усиленное развитие животноводства — путем, прежде всего, организации специальных животноводческих совхозов, аналогично зерносовхозам, массового создания высокотоварных колхозных ферм и быстрого расширения кормовой базы».

За последние годы мы достигли больших успехов в области организации социалистического животноводства, однако, в дальнейшем предстоит сделать еще очень многое.

Одной из важнейших задач социалистического животноводства в настоящее время является борьба с эпизоотиями, борьба за расширение и увеличение поголовья стада. Бессспорно, огромную роль в этом отношении должны сыграть специалисты — ветеринары и зоотехники. Однако, не менее ответственные задачи в организации социалистического животноводства ложатся и на органы здравоохранения.

Помимо организации лечебно-профилактической помощи для рабочих этих животноводческих хозяйств, важнейшей задачей для органов здравоохранения является широкая противоэпидемическая работа. В системе этой работы видное место занимают мероприятия по предупреждению инфекционных заболеваний, свойственных не только людям, но и животным.

Если в отношении ряда инфекций, общих для человека и животных (сибирская язва, бешенство, саг, ящур и др.), роль органов здравоохранения в борьбе с ними уже достаточно определилась, то она далеко еще не представляется ясной в отношении борьбы с бруцеллезом. Между тем эпидемиологические наблюдения последнего времени в отдельных скотоводческих хозяйствах указывают нам, что эта инфекция должна привлечь к себе гораздо большее внимание со стороны органов здравоохранения.

Имеющийся в распоряжении Омского санбактина и 1-й терапевтической клиники мединститута материал по этому вопросу позволяет нам в известной мере выявить степень распространения инфекции бруцеллезом среди людей на территории Западной Сибири, а также осветить некоторые вопросы из этиологии, эпидемиологии и клиники ее и наметить ряд практически важных проблем для дальнейшего изучения.

## Исторические сведения

Термином «брущеллез» принято в настоящее время обозначать своеобразные инфекции, главным образом, среди крупного и мелкого рогатого скота, а также и у человека, вызываемые бациллом Bang'a и мальтийским микрококком Bruce. Ввиду того, что большинство медицинских врачей Сибири очень мало знакомо с сущностью той и другой инфекции, мы позволим себе остановиться на некоторых исторических данных и указаниях новейшей литературы по этому вопросу, которые в то же время позволяют внести ясность в довольно запутанную терминологию этой группы заболеваний.

До самого последнего времени существовал взгляд, что человек не восприимчив к инфекции Банга, а потому и сведения о ней в прежней медицинской литературе совершенно отсутствовали. Вместе с тем является безусловно неоспоримым, что мальтийская лихорадка фигурирует под самыми различными названиями, наблюдалась даже и в отдаленные времена.

Более широкое изучение мальтийской лихорадки началось с 60-х годов прошлого столетия, благодаря английским военным врачам, которые имели возможность наблюдать массовые случаи заболеваний ею среди войск, размещенных по побережью и островам Средиземного моря. В описании английских врачей мальтийская лихорадка фигурирует под самыми различными названиями, частью уже вышедшиими из употребления (*Febris sudoralis*, *febricula typhosa*, *febris miliaris*, *atypisches typhoid*, *pseudotyphus*, *febris utypho-malarica*, кипрская, критская, неополитанская, гибралтарская лихорадка, козья и т. д.), частью же сохранившимися и до наших дней (мальтийская лихорадка, средиземноморская, ундулирующая или волнообразная, *melitococcia*, *septicaemia melitensis* и др.). Как самостоятельная, нозологическая единица, мальтийская лихорадка была выделена из общей группы неопределенных лихорадочных заболеваний Marston'ом, в 1863 г.

В 1887 г. английский военный врач Bruce на острове Мальта выделил из селезенки одного умершего солдата своеобразную бактерию, очень малых размеров, кокковидной формы, которая им была названа *micrococcus melitensis*. В дальнейшем эта находка неоднократно подтверждалась и самим автором, и другими исследователями, и тем самым была выяснена этиология мальтийской лихорадки. В 1897 г. Wright нашел, что сыворотка больных мальтийской лихорадкой специфически агглютинирует микрококка Брюса и предложил пользоваться реакцией агглютинации, как надежным серологическим методом в диагностике заболевания (р. Wright'a).

Несмотря, однако, на открытие возбудителя болезни, вопросы эпидемиологии этой инфекции оставались еще в течение целого ряда лет совершенно темными. И только в 1904-06 г. г. работами

специальной английской комиссии было выяснено, что заражение человека мальтийской лихорадкой происходит от коз или путем непосредственного контакта с ними, или же через употребление в пищу их продуктов: молока, сыра, масла и пр. Было окончательно установлено, что козы являются естественным резервуаром инфекции. При этом, объективно они ничем не проявляют своего заболевания, кроме выкидышей, и то лишь изредка наблюдавшихся.

В организме инфицированной козы мальтийский микроКокк находится в селезенке, почках, вымени в продолжении многих месяцев, а у abortировавших животных — в матке (эпителиальные клетки хориона). Во внешнюю среду козы выделяют возбудителя мальтийской лихорадки с молоком (10 проц.), мочей и особенно обильно с abortируемым плодом, плодовыми оболочками, последом, околоплодной жидкостью, отделениями родовых путей и т. д.

Эти кардинальные открытия вызвали всеобщий интерес к мальтийской лихорадке, в результате чего быстро стало вырисовываться ее географическое распространение. Эндемические очаги мальтийской лихорадки в настоящее время выявлены во всех странах света:

в Европе (Испания, Португалия, юг Франции, Италия, Греция, Турция, острова Средиземного моря);

в Азии (Малая Азия, Сирия, Аравия, Палестина, Персия, Британская Индия, остров Ява, Филиппинские острова и т. д.);

в Африке (Сев. Африка — Марокко, Алжир, Тунис, Триполитания, Египет; центральная Африка — восточ., центр. и западн.; Южная Африка — Капские колонии, Трансвааль; Канарские острова);

в Америке (Сев. Америка — ее южные штаты и Мексика; Южная Америка — Бразилия, Урагвай, Венесуэла и Перу; Вест-Индия);

в Океании (острова Фиджи).

Что касается нашего Союза, то здесь мальтийская лихорадка стала известна сравнительно недавно (1-й случай принадлежит Марциновскому — в Москве 1911 г.; в том же году 2 случая у Крамника в Ашхабаде). Лишь в двадцатых годах этого столетия был выявлен целый ряд эндемических очагов и у нас, а именно:

На Кавказе (Закавказье: Азербайджан, Армения, Грузия, Черноморская и Прикаспийская полоса Кавказа. Северный Кавказ: Сальский округ).

Закаспийский район (Узбекистан, Таджикистан, Туркменистан).

Наше внимание обращает на себя тот факт, что все перечисленные очаги мальтийской лихорадки расположены южнее  $46^{\circ}$  сев. широты. И до настоящего времени принято думать, что мальтийская лихорадка в эндемическом распространении свойственна лишь теплым странам с изотермой не ниже  $12^{\circ}$ . В более северных широтах она может встречаться, но лишь спорадически: Париж (Debré), СССР (Марциновский), Аляска.

Таким образом, мы видим, что мальтийская лихорадка имеет многолетнюю историю и довольно обширную литературу. Нельзя этого сказать относительно инфекции Банга. Возбудитель ее был открыт в 1896 г. датскими исследователями Bang'ом и Stribolt'ом обнаружившими его в желудочно-кишечном содержимом плодов и маточных отделениях abortировавших коров. Долгое время считали, что инфекционный abortion Банга свойственен лишь крупному рогатому скоту, который и считался единственным естественным источником инфекции. В значительно меньшей степени, как выяснилось позднее, эта инфекция встречается среди коз и овец.

В 1914 г. Traum, а в 1916 г. Jood и Smith установили этиологическую роль бацилла Банга при aborte свиней; несколько позднее Mc. Nutt и Murrey доказали патогенность его для лошадей и в самое последнее время работами американских авторов Huddleson'a и Emmel'я инфекция Банга выявлена даже среди птиц. Одним словом, в настоящее время патогенность бациллы признана для всех домашних животных.

Инфекция Банга у животных проявляется совершенно аналогично мальтийской инфекции коз, но выкидыши при ней наблюдаются значительно чаще, чем при первой (50-60 проц. всех abortов у крупного рогатого скота вызываются бациллом Банга). При этом возбудитель инфекции выделяется во внешнюю среду теми же путями, что и мальтийский кокк и стойкость его в отношении бактерицидных факторов внешней среды не меньшая, чем у последнего. В 1911 г. Mohler, Schröder и Cotton доказали присутствие бациллы Банга в молоке зараженных коров; при этом, по их данным, зараза выделяется с молоком 60% реагирующих на abort коров. Несколько годами позднее то же самое было установлено Hayes'ом в отношении молока свиней.

Инфекция Банга среди животных имеет весьма широкое географическое распространение. Энзоотические очаги ее обнаружены во всех государствах Европы, а также Америке и Австралии. Особенно широкие размеры она имеет в САСШ и в Дании. Экономический ущерб от этой инфекции в САСШ исчисляется ежегодно в 20 миллионов долларов.

Первые случаи регистрации инфекционного aborta Банга среди животных на территории нашего Союза относятся к 1912-13 г. г. (Сайкович — в Новгородской губернии). Инфекция, повидимому, была занесена к нам из-за границы (Германия, Польши) с выписываемыми оттуда племенными производителями. Насколько широко у нас распространена эта инфекция, учесть в настоящее время трудно, в силу неточности статистики, а поэтому трудно подсчитать и убытки, приносимые ею. Регистрация инфекционного aborta в официальных бюллетенях у нас начата лишь с 1927-28 г. и имеющиеся в них цифры довольно внушительны (10-40 проц. общего поголовья в отдельных хозяйствах). Особен-но высоки цифры для Ленинградской и Московской областей.

Что касается территории Западной Сибири, то и здесь инфекционный abort среди крупного рогатого скота наблюдается в

широких размерах. По имеющимся у нас сведениям, правда, далеко не полным и не вполне официальным, наличие его установлено в ближайших к нам совхозах; 54-м Зональной станции, 43-м Ново-Омском, 42-м Любинском, 46-м Саргатском, 48-м Каинском, в Иконниковском, Еланском совхозах и т. д., одним словом, в целом ряде скотоводческих и свиноводческих хозяйств.

В отношении географического распределения инфекционного аборта скота, вызываемого бацциллом Банга, нужно отметить, что энзоотические очаги его сосредоточены, главным образом, в северных широтах земного шара; правда, резкой границы, как это отмечено при инфекции Брюса у коз, здесь провести не удается.

Несмотря на такое широкое распространение инфекции Банга среди животных, переход ее на человека долгое время оспаривался, так как она не наблюдалась в эндемическом распространении в энзоотических очагах.

Вопрос о патогенности баццилла Банга для человека был даже подвергнут экспериментальному изучению. Первые опыты в этом направлении поставлены Cooldge'ем в 1916 г. В 1932 г. Nicolle Burnet и Conseil заражали *per os* большими дозами вирулентных культур *b. Bang'a* (от крупного рогатого скота и свиней) 5 человек. Но все эти эксперименты не дали результата, и авторы пришли к выводу, что баццилл Банга не патогенен для человека. К этому выводу присоединился и целый ряд других исследователей.

Однако, в 1924 г. Keefer в С. Америке (Бостон) выделяет из крови одного больного ундулирующей лихорадкой культуру баццилла Банга и тем самым опровергает установленное мнение. Больной никогда не имел соприкосновения с козами, заражение в данном случае наступило через употребление сырого молока от абортировавшей коровы. Этот случай дал повод усилить внимание к вопросу о возможности инфекции Банга у человека; в дальнейшем она отмечается уже ежегодно и притом во все возрастающих цифрах. В 1927 г. в С. Америке уже насчитывается 125 случаев, в 1928 г. — свыше 500, и только за первую половину 1929 г. — свыше 1000. В Германии за последние годы зарегистрировано 123 случая (Poppe), в Дании — свыше 500 (Kristensen и Holm). Правда, в большинстве случаев заболевания диагностируются серологическим путем (*b. Wright'a*), т. к. получение гемокультуры Банга связано с некоторыми трудностями (получено всего несколько десятков гемокультур на общее число заболеваний).

Первые случаи обнаружения инфекции Банга у человека в нашем Союзе принадлежат Маккаевскому (1928 г.), который после установления ее у одного врача предпринял обследование персонала некоторых совхозов, пораженных инфекционным абортом. Результаты были таковы: из 58 доильщиц и уборщиц скота 3 чел. реагировали по Райту положительно (1:100-200); признаки болезни наблюдались только у одной и то лишь слабые. Из 32 вет-

врачей и ветфельдшеров положительно реагировало 17 (от 1 : 20 до 1 : 300). Клинические признаки имелись у 5 врачей и 1 фельдшера; от 2-х из них получены гемокультуры (первые в СССР). В дальнейшем, при более широком обследовании населения районов, пораженных инфекционным абортом рогатого скота, число положительно реагировавших по Райту возросло<sup>1</sup>.

Случаи бактериологических находок бацилла Банга в крови больных ундулирующей лихорадкой в СССР единичны, нам известно лишь 3: два Маккавейского и один д-ра Кроль. Надо отметить, что союзная литература по инфекции Банга у человека, по причинам, изложенным выше, чрезвычайно скучна в противовес таковой о мальтийской лихорадке.

В каком же взаимоотношении находятся эти две инфекции: мальтийская лихорадка и инфекция Банга? И какого взгляда придерживается в настоящее время большинство авторов в этом вопросе?

В 1918 г. A. Evans подвергла всестороннему изучению возбудителей той и другой инфекции, а также ряд их вариантов, выявленных позднее и обозначенных теми же именами с приставкой «пара», и пришла к заключению, что первые два почти тождественны между собою, так как морфологические признаки, отношение к окрашиванию и биохимические свойства их совершенно одинаковы. Поэтому бактериоскопическими и бактериологическими методами дифференцировать их между собою не представляется возможным. Bang и Stribolt указали на зависимость роста открытого ими микроорганизма от напряжения кислорода в питательной среде (две оптимальные зоны: одна с содержанием кислорода, несколько меньшим, чем в окружающей атмосфере; другая, напротив, с очень высокой концентрацией его, близкой к 100 проц.). Zwick, Zeller и Wedemann подтвердили выводы Bang'a и Stribolt'a, но убедились, что отмеченная особенность b. Bang'a имеет место лишь в первых генерациях его по выделении культуры из инфекционного материала и уже при последующих пересевах на искусственные питательные среды она исчезает: в дальнейшем бациллы Банга растет при обычных атмосферных условиях так же хорошо, как и мальтийский микрококк. Отмеченное некоторыми авторами образование пигмента в старых культурах m. melitensis по Meyer'y, Chaw u Scaric не может быть использовано для дифференциальной диагностики, как далеко не постоянный признак. Huddleson, Hasley и Torrey указали способность b. abortus Bang'a образовывать в культурах аммонийно-магнезиальные соли фосфорной кислоты и выделять H<sub>2</sub>S, что не свойственно мальтийскому микрококку.

О надежности реакции агглютинации, а также метода Castellani (абсорбции агглютининов) для дифференцирования

<sup>1</sup> Маккавейский базируется на очень низких агглютинационных титрах: 1:20, 1:40 и т. д., что в настоящее время не является доказательным; кроме того в его работе нет указаний на поставленные контроли с культурами тифа и паратифа (авторы).

*b. abortus* Bang'a и *micr. melitensis* мнения различных авторов расходятся. Ross считает возможным пользоваться этими методами лишь при условии применения специфических сывороток высокого титра. A. Evans пользуясь ими, нашла, что сыворотка, специфическая для *b. Bang'a*, не может служить для разграничения этих двух микроорганизмов; противомелито-кокковая же сыворотка агглютинирует свой штамм в более высокой степени, чем штамм Банга, что дало ей возможность установить ряд серологических типов в этой группе бактерий. На-против, подавляющее большинство авторов (Zeller, Blanck, van der Hoeden, Andrei, Orpen, Scaric. и др.) пришли к заключению, что р. агглютинации и даже метод Castellani не являются надежными средствами в дифференциальной диагностике бациллы Банга и мальтийского микрококка, так как не дают постоянных результатов.

В отношении патогенных свойств эти два микроорганизма чрезвычайно близки между собой. В литературе имеется лишь указание на более высокую степень вирулентности *m. melitensis* в сравнении с *b. Bang'a* для лабораторных животных, обезьяны и человека, что отражается и в патологоанатомических изменениях у морских свинок (по Smith'у — большая величина бугорков, склонность их к слиянию и более быстрому некрозу и размягчению в центре). Клинические проявления естественной инфекции у коз — с одной стороны, и у крупного рогатого скота — с другой, а также клиническая картина болезни у человека при заражении его этими микроорганизмами, в основном одинаковы: аборт у первых и ундулирующая лихорадка с весьма многообразным симптомкомплексом — у второго.

Все эти факты дали повод Feusier и Meyer'у, а также Meyer'у и Shaw ввести для этой группы микроорганизмов родовое название *Brucella* (от слова *бруцелла* и считать возбудителей мальтийской лихорадки и инфекции Банга за одно виды одного и того же рода: *br. abortus* Bang'a, *br. melitensis*, *br. paramelitensis*, *br. paraabortus*. Отсюда приобретает права гражданства термин, *brucellosis* для обозначения инфекции. Для обозначения клинической картины болезни у человека немецкими авторами предлагается принять во всеобщее употребление и более соответствующий термин „*febris undulans*“, с добавлением прилагательного, указывающего на первоисточник заражения: „*caprina*“, „*bovina*“.

## Собственные наблюдения

В 1930 г. в научной конференции Омсанбактина было заслушано сообщение д-ра Кроль о случае инфекции Банга, имевшем место в Ленинграде в клинике проф. Черноруцкого и диагносцированном серологическим и бактериологическим путем (д-ром Кроль была выделена из крови больного культура бациллы Банга). Это сообщение возбудило интерес с нашей стороны к инфек-

ции Банга, и мы задались целью каждую кровь, присыпаемую нам для исследования на хрониосепсис, исследовать и в этом направлении. Однако, первые наши попытки не увенчались успехом.

В январе 1931 г. нами было получено письмо от зав. Татарской лабораторией д-ра Хюннина с сообщением о появлении в Юдинском совхозе «Овцевод» своеобразных лихорадочных заболеваний, которые д-р Хюннин под впечатлением только что прочитанной им статьи д-ра Колтковской во врачебной газете (1930 г.), с описанием клинической картины того же Ленинградского случая, склонен квалифицировать, как инфекцию Банга. Мы предложили д-ру Хюннину направить в г. Омск 2-3 больных для клинического изучения и выяснения этиологии инфекции.

Первый больной — пом. овцевода Юдинского совхоза — прибыл в конце января. Серологическим путем у него констатирована была мальтийская лихорадка (*m. melitensis* с сывороткой больного агглютинировалась до большего титра, чем бациллы Банга и метод Castellani как будто бы говорил в этом же смысле). В феврале прибыли еще двое больных, сыворотка которых также дала положительную реакцию Райта Но здесь дифференциальной диагностики между мальтийской лихорадкой и инфекцией Банга провести не удалось, т. к. обе культуры агглютинировались до одинакового титра, и метод Castelani не дал результата. Гемокультуры во всех трех случаях не увенчались успехом.

В дальнейшем нам удается выявить серологическим путем ряд случаев инфекции бруцеллезом среди больных местных лечебных учреждений, а именно: 1 чабан (пастух овец) Павлодарского совхоза «Овцевод», 1 инженер гор. Омска, 1 рабочий обозного завода и 6 неизвестного для нас происхождения. Двое из этих больных не имели никакого отношения ни к козам, ни к овцам и их продуктам, но пили сырое молоко от коров. Здесь, следовательно, можно думать о *febris undulans bovina*. Реакция Райта дала в этих случаях следующие результаты:

В 4-х случаях титр был одинаков с обеими культурами,  
В 3-х " он был выше с культурой Банга,  
В 2-х " выше с культурой мальтийского микрококка.

Посев был сделан лишь в 2-х случаях, но безрезультатно.

В середине этого года мы имели ряд случаев лабораторного заражения бруцеллезом, а именно: один у сотрудника Омсанбактина и 4 случая среди сотрудников НИВИ<sup>1</sup> (2 ветврача, 1 студент-ветеринар и 1 санитарка). В первом случае в качестве инфекта могла быть и та и другая культура. Реакция Райта, проделанная неоднократно, в одном случае дала результат в пользу инфекции Банга, в остальных титр был одинаков и не только с музейными культурами, но и с аутокультурой (здесь была получена гемокультура — первая в нашей работе). Случаи НИВИ должны трактоваться, как инфекция Банга (*febris undulans bovina*), так как

<sup>1</sup> Научно-исследовательский ветеринарный институт.

эти больные имели дело лишь с культурами бацилла Банга, или с инфекционным материалом от крупного рогатого скота. Реакция Райта дала следующие результаты:

в 1-м случае титр был выше с культурой Банга;  
в 2-х случае (оба дважды) он был одинаков с обеими культурами;  
в 1-м (трижды) первый раз одинаков, второй раз—выше с м. М. и в третий раз—выше с б. Б.

От 2-х из них нами получены гемокультуры (bac. Bang'a).

Наконец, мы имеем целый поток больных с Марьяновского совхоза «Овцевод» — в числе 15 человек.

Марьяновский совхоз находится от гор. Омска в 70 километрах к западу, в пределах Ново-Омского района. Существует с 1920 г. и в настоящее время имеет 23-тысячное стадо овец, которое комплектовалось, главным образом, путем закупки в соседних селениях. В 1927 г. около 400 голов породы «прекос» было получено из Германии. Дойных овец в совхозе пока нет, а потому не изготавливается и брынза (овечий сыр). В совхозе имеется до 100 голов крупного рогатого скота. Со слов одного из старших чабанов совхоза среди тех и других наблюдались выкидыши, особенно среди овец в истекшую весеннюю кампанию окота; причиной выкидышей считали перенесенную в декабре оспу среди овец. Среди обслуживающего персонала совхоза чабанов насчитывается до 60 чел. Наши больные по профессии разбиваются следующим образом:

чабанов . . . . .	8	гуртовщ. скота . . . . .	1
ветперсонала . . . . .	4	членов семей . . . . .	2

Как видно, 13 человек из этого состава, в силу своей профессии, имели отношение к овцам; что же касается членов семьи (жена и сын овцевода), то они ухаживали за недоношенными ягнятами. Таким образом, источником инфекции во всех этим случаях, очевидно, являются овцы (*febris umbilans ovina*)

Р.Райта: в 5 случаях — титр одинаков с обеими культурами;  
" 4 " выше с культурой Банга;  
" 2 " выше с культурой мальтийского кокка;  
" 1 " (трижды) " выше с „Б“, выше с „М“ и выше с „М“;  
" 1 " (дважды) " выше с „Б“ и одинаков с „Б“ и „М“  
" 2 " " титр до конца не определялся.

Посевы крови были сделаны в 7-ми случаях и в 6-ти из них дали положительные результаты (получены гемокультуры). Эти данные позволяют признать в Марьяновском совхозе «Овцевод» наличие эндемического очага бруццеллеза.

В целях более близкого изучения инфекции, мы осенью 1931 г. выехали в Юдинский совхоз «Овцевод», находящийся в 7 километрах к сев.-зап. от ст. Шипицино Кулундинской железной дороги. Совхоз учрежден в 1927 г. и состоит из 16 отдельных небольших хуторов, разбросанных на площади радиусом до 30-40 километров. Местность — степная, с незначительными лесами участками (молодой березняк) и обширными солончаками, весной заливающимися водой. Общее поголовье овец в совхозе исчи-

сляется в 33 тысячи, причем стада (отары) комплектовались из русских пород, путем закупки из соседних районов; в 1928-29 г. г. было получено свыше 1000 племенных экземпляров из Германии, главным образом породы «прекос».

При совхозе имеется небольшая молочная ферма, снабжающая его молоком и молочными продуктами. Штатное население совхоза 300 чел., из них 15 чел. приходится на молочную ферму. Кроме того, имеются сезонные рабочие — до 3 тысяч членов (совхоз в разгаре строительства). Продукция совхоза: шерсть, мясо, брынза. Последняя изготавливается на двух хуторах, где и содержатся дойные овцы.

В целях выяснения одного из основных наших вопросов — источника инфекции, — мы при отборе лиц для исследования руководствовались, главным образом, степенью контакта их с овцами, безотносительно к состоянию здоровья обследуемого в настоящем и прошлом. В соответствии с этим обследованные нами 93 чел. разбиваются на следующие группы:

Таблица

Группы населения	Всего на совхозе	Подвергнуто обследованию по Раиту	Число положит. результат.	Сделано посевов крови	Получ. гемокультур
Чабанов . . . . .	79	47	33	15	7
Ветперсонал . . . . .	5	3	2	1	—
Овцеводов . . . . .	3	3	1	—	—
Брынзоваров . . . . .	4	2	—	—	—
Инструкт.-овцев, . . . . .	1	1	1	1	1
Доярок овец . . . . .	10	10	1	1	1
Стригун. овец. . . . .	—	3	—	—	—
Животновод. мол. фермы . . . . .	1	1	—	—	—
Доярок коров фермы . . . . .	—	5	—	—	—
Скотников фермы . . . . .	—	4	—	—	—
Проч. профес. совхоза . . . . .	—	13	1	—	—
Членов семей . . . . .	—	1	1	1	1
<b>Итого . . . . .</b>	<b>93</b>		<b>41</b>	<b>19</b>	<b>10</b>

Приложение: Работа по выделению культур производилась по возвращении из экспедиции.

Таблица показывает, что болезнь, по преимуществу является уделом чабанов (70 проц.), ветперсонала (66 проц.) и вообще лиц, имеющих непосредственное общение с овцами. Единичные случаи заболеваний среди проч. профессий и членов семей падают на мальчика 6 лет, сына чабана, обычно помогавшего своему отцу в его работе, и одного рабочего, употреблявшего в пищу брынзу и имевшего соприкосновение с овечьими шкурами. Среди персонала молочной фермы выявлен один случай положительно реагирующей доярки коров, объективно и субъективно здоровой и в настоящем и в прошлом.

Полученные нами данные определенно указывают на овец, как источник инфекции. По имеющимся в совхозе материалам, abortionы среди овец довольно значительны. В весеннюю окотную кампанию текущего года окатилось 8 638 маток, abortировало 905, что составляет 10,5 проц. Сведений о количестве abortionов в 1930 г. на совхозе не оказалось, хотя окот был. В 1929 г. окота не было.

Несколько позднее, по нашей просьбе, нам была доставлена местным ветврачом совхоза кровь от 20 овец, подозрительных на инфекционный abortion; среди них положительно реагирующих по Райту оказалось 4 (от 1:50 до 1:200).

Этим подтверждается факт поражения овец Юдинского совхоза бруцеллезом.

Первое заболевание на совхозе относится к декабрю 1929 г.

Из всех выявленных больных . . . . .	в 1929 г.	заболел 1
	в 1930 ,	8
	в 1931 ,	29

при этом по месяцам больные разбиваются следующим образом:

январь . . . . .	—	июль . . . . .	6
февраль . . . . .	—	август . . . . .	4
март . . . . .	—	сентябрь . . . . .	2
апрель . . . . .	—	октябрь . . . . .	2
май . . . . .	3	ноябрь . . . . .	—
июнь . . . . .	7	декабрь . . . . .	2

11 человек моментом начала болезни считают лето (точно указать не могут), а 1 вообще не считал себя больным.

При собирании анамнестического материала мы выяснили, что большинство переболевших участвовало в той или иной степени в проведении окота овец. Разгар окота обычно приурочивается к весенним и летним месяцам. Сопоставляя этот факт с временем усиления заболеваемости (май, июнь, июль), приходится признать, что наиболее опасные условия для заражения человека создаются в период окота овец.

По литературным данным наиболее опытными источниками для заражения человека являются выделения родовых путей abortировавших животных, плацента, плод, околоплодная жидкость, далее — моча животных, наконец, молоко. Последнее в данном случае не могло проявить себя в качестве серьезного источника инфекции по весьма понятным причинам (обладает неприятными вкусовыми свойствами, почему не является объектом потребления, как таковое). Что же касается продукта молока — брынзы, то здесь требуется специальное исследование, так как высокая кислотность и обилие поваренной соли в ней, создают неблагоприятные условия для существования микробов группы *Brucellae* тем самым ставят под сомнение вопрос об ее инфекционности.

Особый интерес представляет вопрос о возможности передачи инфекции человеком человеку. Теоретически эта возможность вполне вероятно, поскольку выделение возбудителя инфекции во внешнюю среду с мочей доказано. Однако, проведенные нами в этом направлении исследования не дали положительного резуль-

тата. Правда, семейные очаги заболеваний нами обнаружены в нескольких случаях, но анализ каждого из них всюду приводил к одному и тому же источнику инфекции — контакту с овцами, например:

- 1) С-вы, муж и жена, оба больны и оба чабаны;
- 2) Т-ны, отец и два сына, все больны и все чабаны;
- 3) П-ны, муж и жена и брат первого, болен только последний; первый и последний чабаны, вторая же занимается стрижкой овец;
- 4) Ш-ва и А-о, жена и муж, оба больны и оба чабаны;
- 5) П-вы, муж и жена, болен первый, оба ветфельдшера;
- 6) Л-вы, муж и жена, болен первый — чабан, вторая здорова, занимается стрижкой овец;
- 7) Ч-е, муж и жена, болен первый — чабан, вторая здорова — доярка;
- 8) Т-ны, муж и жена, болен первый — чабан, вторая здорова — доярка;
- 9) Д-о, два брата, болен один, оба чабаны;
- 10) З-ные, отец и сын (6 лет), болен сын; отец здоров — чабан, сын ему часто сопутствует в работе; мать домашняя хозяйка, здорова.

В целом ряде произведенных в этом направлении исследований лиц, не имевших контакта с овцами, но живущих в тесном общении с больными, получен всюду отрицательный результат.

По полу и возрасту положительно реагирующие по Райту распределяются следующим образом: мужчин 34, женщин — 4. Имея в виду, что женщины и дети вообще составляют небольшой процент в общей массе обслуживающего овец контингента, можно считать, что ни пол, ни возраст не оказывают влияния на восприимчивость к болезни.

Среди положительно реагирующих по Райту явно больных и переболевших было 34, с неопределенными жалобами — 3 и совершенно без жалоб в настоящем и прошлом — 1. И по литературным данным инфекция в известном проценте случаев может протекать в неясно выраженных формах и совершенно скрыто.

В результате обследования Юдинского совхоза мы устанавливаем в нем наличие эндемического очага бруцеллеза. По полученным позднее сведениям в соседнем к нему Крестинском совхозе наблюдаются подобные же заболевания среди чабанов. Это дает нам основание заподозрить более широкое распространение бруцеллеза в Зап. Сибири среди совхозов системы Овцеводстрста.

## Клиническая картина

Материалом для изучения клинической картины бруцеллеза у человека послужила исключительно та группа больных, диагноз у которых был подтвержден серологической реакцией Райта Wright'a, столь специфичной для данной инфекции. У ряда

больных, кроме того, диагноз был обоснован и бактериологически (культурально).

Общее число больных, прослеженных клиникой в течение всего 1931 г., составляет группу в 43 чел.

По территориальности огромное большинство больных (34 чел.) являются жителями двух крупных овцеводческих совхозов. Общая же масса больных распределяется следующим образом: 27 чел. — работники Юдинского совхоза, 7 — работники Марьиновского совхоза, 1 — из Павлодарского совхоза им. Голощекина, 1 — из коммуны им. Воровского Омского района, 1 — из свиноводческого совхоза № 26 Омского района, 5 — жители гор. Омска и 1 — из гор. Татарска.

Контингент больных по роду занятий:

Чабаны	21	чел.	Медврач — бактериолог, ра-		
Брызовар (быв. чабан)	1	"	ботник Омского санбактина	1	чел.
Работники по уходу за скотом	2	"	Рабочих	3	"
Овцевод	1	"	Служащих	1	"
Доярка	1	"	Домаш. хозяек	1	"
Ветврачи	4	"	Гуртовщик скота	1	"
Ветфельдшер	1	"	Мальчик, сын чабана	1	"
Служит. ветбактина	1	"			
Студенты — ветеринары, отбы- вавшие производст. прак- тику в Марьинов. совхозе	3	"			

Преобладающее большинство больных (38 чел.) приходится на средний возраст от 20 до 50 лет, 1 — 6 лет, 1 — 14 лет и 3 чел. — свыше 55-ти летнего возраста.

Мужчин из общего числа — 35 чел., женщин — 8 чел.

Через стационар терапевтической клиники прошло 22 чел., обследовано на месте, в Юдинском совхозе, с учетом данных наблюдения местных врачей — 20 чел. и амбулаторно прослежен — 1 чел.

Один из больных находится под наблюдением клиники около 1½ лет, 3 чел. — около 8 месяцев и 2 чел. — в течение полугода.

Из приведенных статистических данных мы можем констатировать совершенно бесспорную связь бруцеллезной инфекции у человека с его профессией. Чабаны, работники по уходу за больным скотом и ветеринарные работники — вот круг профессий, наиболее часто подверженных этому заболеванию. Вторую, значительно меньшую группу больных, по нашим материалам, составляют работники бактериологических лабораторий, имеющие постоянное соприкосновение с живыми культурами *Bruc. abortus* и *Bruc. melitensis*. В анамнезе остальных больных мы находим употребление сырого коровьего молока в пищу. Наконец, этиологическим фактором заболевания у 6-ти летнего мальчика послужил его постоянный контакт с больными ягнятами (игра с ними, кормление и проч.).

Мы не склонны думать, что пол и возраст избирательно подвергается заболеванию бруцеллезом. И если по нашему материалиу огромный процент больных приходится на мужской пол, то

это обстоятельство находит себе достаточное объяснение в следующем. Как было указано выше, основную группу наших больных составляют чабаны (22 чел.) и ветеринарные работники (8 чел.). На долю этих профессий приходится, таким образом, 30 чел. больных или 70 проц. всего нашего материала. По данным же Юдинского совхоза выясняется, что группа чабанов вообще состоит, главным образом, из мужского населения; женская прослойка среди этой группы работников совершенно незначительная. Очевидно, характер работы чабанов, в большинстве случаев сопряженный с большими переходами и нередко со значительными физическими усилиями, не остается без учета при разрешении вопросов о правильной организации труда и распределении рабочей силы в условиях наших совхозов, — вот почему женская прослойка среди чабанов является незначительной. В отношении ветеринарных работников приходится также констатировать, что процент мужчин среди них в общей массе остается пока превалирующим. Остальная группа больных, состоящая из 13 чел., при их половом распределении делится на две одинаковые части. Таким образом, половой фактор при заболевании бруцеллезом, по нашему мнению, не может играть какой либо решающей роли, и заболевание это, вероятно, в одинаковой степени может распространяться и на мужчин, и на женщин.

Данные о возрастном составе наших больных свидетельствуют о том, что в нашем материале представлены и детский, и средний, и старческий возраст, хотя основной контингент больных падает на возраст от 20 до 50-ти лет. Если учесть, что бруцеллезная инфекция имеет несомненную связь с профессией и что наиболее активно участвующим во всех трудовых процессах является средний возраст, нам станет понятно, почему и по нашему материалу подавляющее большинство всех больных приходится именно на этот возраст.

Мы не занимались специальным изучением вопроса о частоте заболевания бруцеллезом среди детского населения. Литературные же данные по этому вопросу нам представляются далеко недостаточными.

Так, Madsen ни разу не нашел положительной реакции Райта у детей. Тинкер указывает на редкость заболевания детей болезнью Банга. Fleischmann и Raddatz, в противовес сложившемуся мнению об иммунности детского организма по отношению *infectio bac. abortus Bang'a* приводят случай о заболевании мальчика в возрасте 10-ти лет. Kling опубликовал случай заболевания мальчика 8-ми лет. Других данных в располагаемой нами литературе по этому вопросу мы не имели. В дополнение к этому материалу мы можем указать и на свой случай заболевания одного 6-ти летнего мальчика, при чем клиническое течение его заболевания буквально ничем не отличалось от соответствующей картины у взрослого. Кроме того из крови этого малолетнего пациента была выделена культура из группы *Brucellae*, а с сывороткой ее получена положительная реакция агглютина-

ции. Оставляя в стороне вопрос о частоте бруцеллеза среди детского населения, на основании приведенных выше литературных и своих данных, мы можем утверждать, что детский возраст нельзя признать совершенно застрахованным от этого заболевания. Что же касается частоты его, то мы считаем, что правильное разрешение этого вопроса может быть достигнуто только путем массового изучения представителей этой группы населения в районах с эндемической инфекцией.

Переходим к клинической картине.

Ряд случаев внутрилабораторного заражения бруцеллезом среди наших больных позволяют установить продолжительность инкубационного периода в среднем от 15 до 20-ти дней. Данные эти полностью совпадают с данными ряда других авторов (Lustig и Vernon, Здродовский). Имеются указания в отдельных случаях и на более короткую продолжительность инкубации — до 1 недели.

Проявление бруцеллеза у человека характеризуется большим разнообразием клинических признаков. Эта пестрота отдельных клинических симптомов проходит красной полосою на протяжении всего течения болезни с первых же дней заболевания.

Заболевание может начаться внезапно, часто с потрясающим ознобом и высокой температурой до 39° и выше. К этим основным признакам в первые же дни заболевания присоединяется головная боль, упорно продолжающиеся зноны, проливные поты, общая разбитость, боли во всем теле и нередко те или иные нарушения со стороны пищеварительного тракта.

Однако, острое и внезапное начало бруцеллеза не является строго постоянным. Нередко, а по нашему материалу почти в половине всех случаев, мы наблюдали постепенное начало с легким недомоганием, небольшими головными болями, небольшими потами и субфербильной температурой.

В дальнейшем течении бруцеллеза появляется целый ряд уже более характерных признаков и, прежде всего, своеобразная кричащая лихорадка.

Известно, что наиболее характерным признаком бруцеллеза является волнообразный или ундулирующий тип лихорадки — отсюда и значительно укрепившееся в нашем медицинском мире само название болезни „febris undulans“, или „fièvre ondulante“ французских авторов.

Действительно, в подавляющем числе всех случаев удается проследить эту типичную для бруцеллеза температурную кривую. Число температурных волн и их продолжительность может варьировать. Иногда, при наиболее легких клинических формах, весь период заболевания может ограничиться 1½-2 месяцами с числом лихорадочных волн в две-три. Наряду с этим под нашим наблюдением находились и другие, более тяжелые, случаи с общей продолжительностью заболевания до 6-ти месяцев и больше, и с общим числом лихорадочных волн до восьми. Наконец, среди наших больных имеется один чрезвычайно упорный и тяжелый

случай с общим течением около двух лет по анамнезу. Число лихорадочных волн у него с точностью установить не удается, но, безусловно, оно превосходит все уже приведенные нами цифры.

Продолжительность одной волны варьирует от нескольких (6-7) дней до одного месяца и более. Между отдельными волнами нередко наблюдаются апиректические промежутки различной продолжительности: от нескольких дней до нескольких недель. Часто лихорадочные волны непосредственно следуют одна за другую.

Волнообразный характер температурной кривой может смениться ремиттирующим или интермиттирующим типом лихорадки или типом *feb. continua*. Колебания между утренней и вечерней температурой нередко достигают  $2-2\frac{1}{2}^{\circ}$ , но могут не превышать и одного градуса.

В неясных случаях характер температурной кривой с одновременно сопровождающими ее знобами и сильными, буквально проливными, потами заставляют думать лечащего врача о возможности каких либо нагноительных процессов.

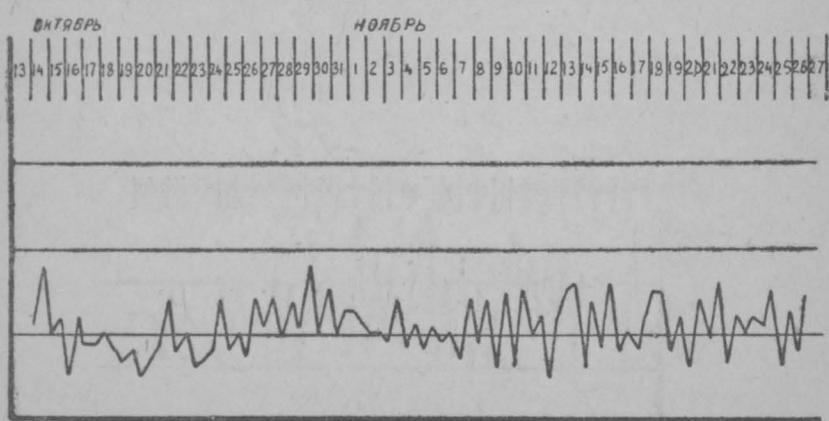
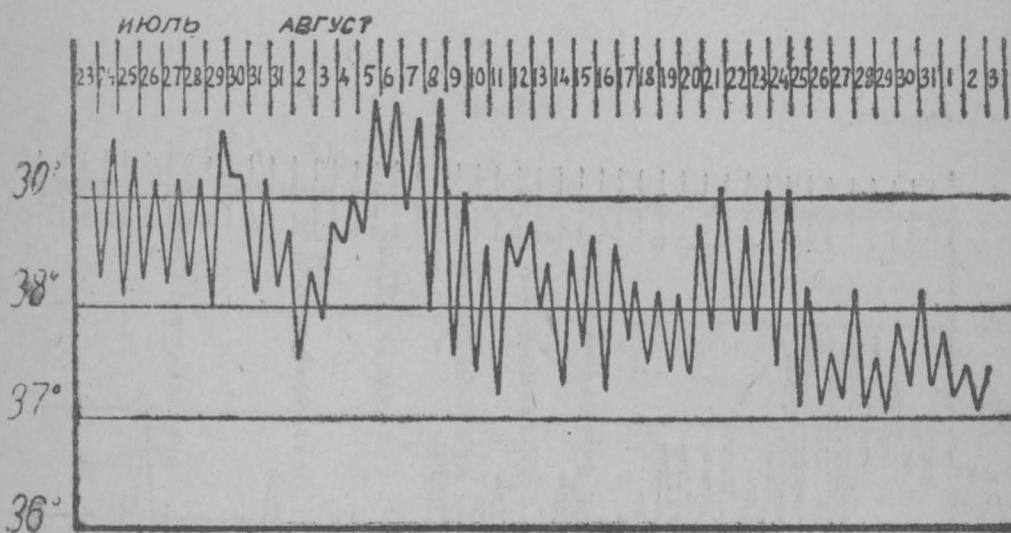
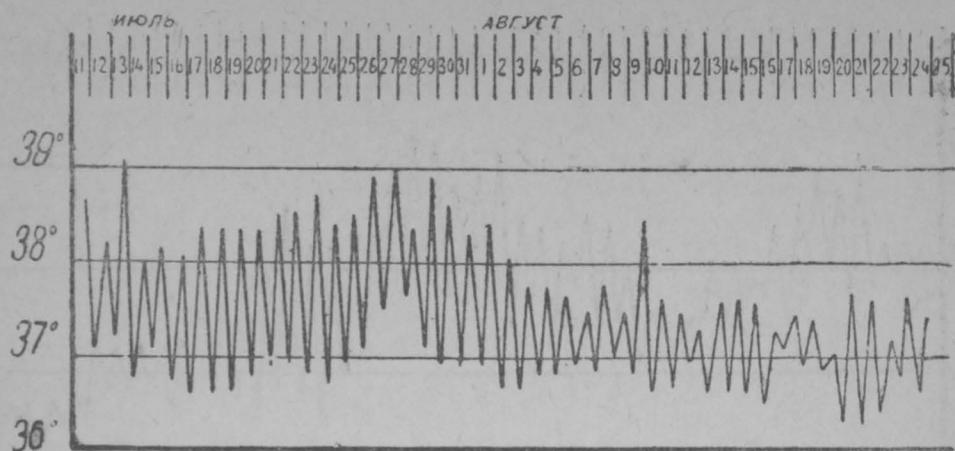
Единственная, проделанная больным в условиях домашней обстановки, лихорадочная волна нередко ускользает из поля внимания врача и перед его глазами развертывается картина малотипичной для бруцеллеза очень длительной лихорадки типа *f. continua*.

Немалым затруднением для постановки диагноза могут явиться случаи с упорной, часто на протяжении нескольких месяцев продолжающейся субфебрильной температурой. Подробный анамнез, с детальным распросом больного о развитии заболевания с самого начала, наличие соответствующих профессиональных факторов и целый ряд других более характерных симптомов, однако, и в этих случаях позволяют заподозрить наличие бруцеллезной инфекции и проделать контрольную пробу с реакцией агглютинации.

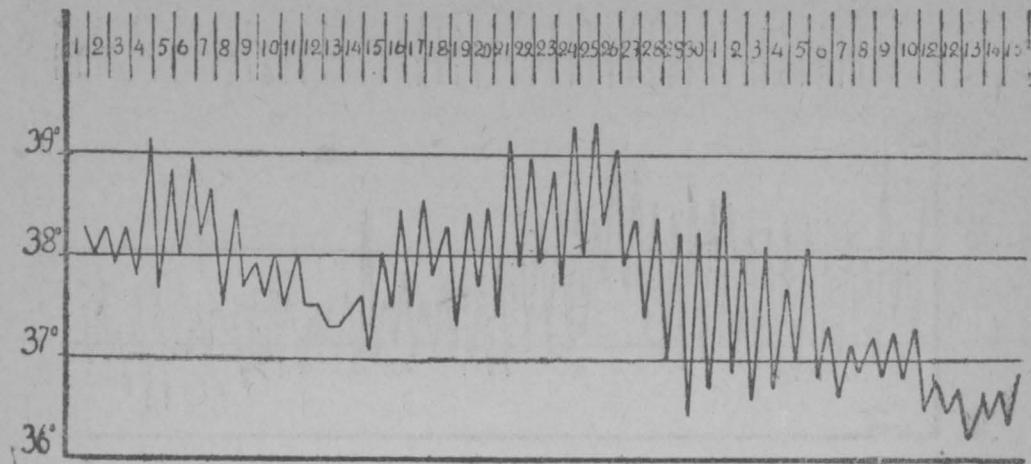
В 90 проц. всех наших случаев или в начале, или в процессе дальнейшего течения болезни мы наблюдали поражения суставов. Артralгии, часто без каких либо видимых изменений в суставах, настоящие артриты с опуханием самих суставов и невыносимыми болями при этом, периартриты, бурситы и тендиниты являются почти постоянными признаками бруцеллезной инфекции. Артриты обычно приобретают множественный характер и часто напоминают собою картину острого сочленового ревматизма. Дифференцировать эти два вида заболевания суставов бывает чрезвычайно трудно, так как все то, что является характерным для ревматической инфекции: опухание суставов, боли, переходящие с одного сустава на другой и, наконец, поражение мелких суставов — все это является обычной находкой и при бруцеллезе.

Наиболее часто нам приходилось отмечать артralгии и артриты плечевых и тазобедренных суставов. Несколько реже приходилось встречаться с поражением голеностопных и лучезапястных

## Температурные кривые

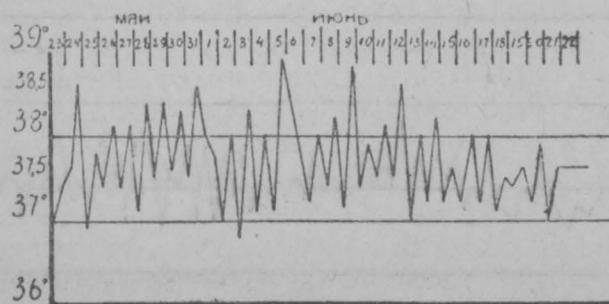
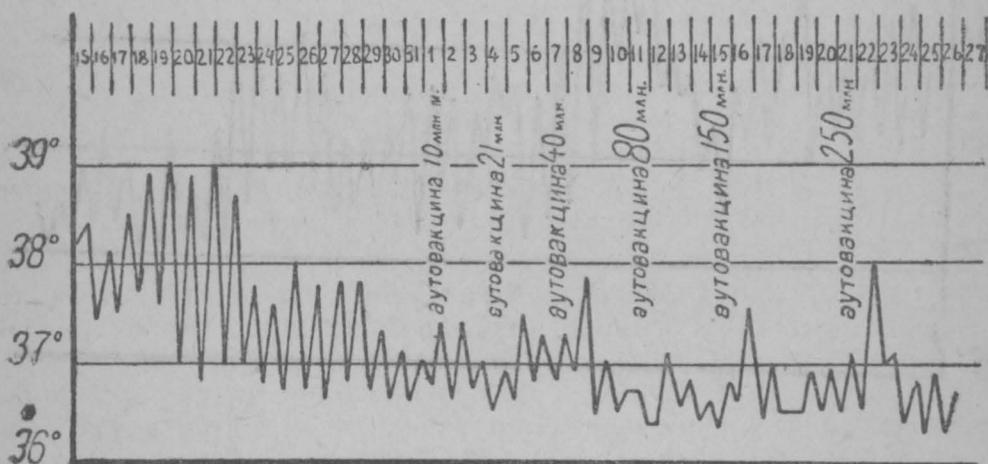


август



июль

август



суставов и, наконец, следующими по частоте поражения являлись коленные и локтевые суставы, суставы пальцев и позвоночника.

Наряду с артритами и атрапгиями могут встречаться при бруцеллезе и мышечные боли (*myalgiae*), сплошь и рядом распространяющиеся на целые группы мышц: бедра, голени, шеи, плеча или предплечья.

Органы кровообращения, повидимому, реже вовлекаются в общий процесс заболевания и часто совершенно не представляют заметных клинических изменений. Бессспорно, и в них происходят те или иные изменения под влиянием инфекции, но эти изменения по большей части ускользают от наблюдателя. Со стороны сердца в отдельных случаях мы наблюдали некоторую слабость сердечной мышцы, глухость тонов и, иногда, несколько расширенные границы сердечной тупости. Assmus в описании своего случая также останавливается на картине сердечной слабости с явлениями вазомоторного колланса у своего пациента, ликвидированной сердечными средствами.

Кровяное давление в большинстве случаев остается нормальным или несколько пониженным.

Особых изменений со стороны пульса в смысле расхождения его с температурной кривой в сторону учащения или замедления его мы не наблюдали. Мнения же различных авторов по этому вопросу разноречивы. Одни (Dünther, Здродовский) указывают на учащение пульса, другие (Curschmann, Prausnitz, Mattes), наоборот, на относительное замедление его.

Изредка могут встречаться эндокардиты, перикардиты, флегианы и тромбофлебиты (Carpenter, Здродовский), хотя среди нашего материала подобных осложнений не наблюдалось.

Со стороны органов дыхания довольно часто отмечаются бронхиты. Значительно более редкой находкой являются изменения со стороны плевры, в виде сухих или слипчивых плевритов. В литературе имеются сведения о возможности при бруцеллезе альвеолитов, бронхопневмоний и легочных кровотечений, напоминающих картину кровотечений при туберкулезе. Встречаются указания о так называемых, псевдотуберкулезных формах бруцеллеза (Pisoni, Cantalambe, Дымов, Тинкер и др.), где на первом месте стоят легочные явления.

Пищеварительный тракт очень часто не представляет никаких клинических изменений. Многие больные все время сохраняют хороший аппетит и нормальную функцию кишечника. В затянувшихся и тяжелых случаях передко отмечается потеря аппетита. Иногда бывают рвоты. Со стороны кишечника встречаются запоры, но могут быть и поносы. У трех наших больных за время болезни были отмечены кровавые поносы.

Селезенка бывает увеличена очень часто (более чем в 60% случаев по нашим материалам). Обычно она остается на уровне реберной дуги или на один поперечный палец выступает из подреберья. Иногда она достигает и более значительных размеров, выступая на 2-3 поперечных пальца из подреберья.

Löffler u Schottmüller описали два случая болезни Банга со спленомегалией, при чем в случае Schottmüller'a нижний край селезенки был ниже уровня пупка. Аналогичный случай бруцеллеза со спленомегалией был обнаружен и среди нашего материала. Селезенка у этого больного достигала огромных размеров, опускаясь на 3 поперечных пальца ниже уровня пупка.

Нередко увеличивается и печень. В отдельных случаях выступает картина с гепатолиенальным симптомокомплексом (Löffler Bürger, Habs и Carpenter).

Одной из характерных особенностей клинического течения бруцеллеза является опухание железистых органов и, прежде всего, опухание яичек и их придатков. Орхиты и эпидидимиты встречаются наиболее часто, за ними идут лимфадениты и паротиты. Среди нашего материала орхиты и эпидидимиты были констатированы в 46 проц. всех случаев. Опухание testes (нередко двухстороннее) появляется иногда довольно рано (Curschmann) чаще же оно наступает только в процессе дальнейшего развития болезни и нередко рецидивирует. Опухшие железы обычно сильно болезненны, имеют воспалительную красноту и часто достигают величины гусиного яйца. Иногда явления орхита проходят довольно быстро (в течение 5-6 дней) без каких либо лечебных мероприятий. В отдельных случаях припухлость яичка или его придатка остается на протяжении ряда месяцев. Интересно отметить, что в более поздних стадиях заболевания могут появиться и атрофия яичка. В двух случаях мы, с несомненностью имели возможность убедиться в этом. Кроме того, в одном из наших случаев, у одного больного, по профессии ветеринарного фельдшера, до настоящего заболевания вполне здорового в половом отношении, к тому же женатого человека, мы констатировали полное отсутствие testes. До заболевания яички были вполне нормальны, в процессе же заболевания больной обратил внимание на постепенное уменьшение одного яичка и, наконец, на полное исчезновение его. Приблизительно через месяц произошла аналогичная картина и со стороны другого яичка. У больного создалось впечатление, что яички «куда-то» втянулись. Однако, тщательное обследование паховых областей не подтвердило предположения о нахождении яичек в паховом канале. Область каналов при осмотре оказалась чрезвычайно болезненной, но наружно не измененной. В чем здесь дело — сказать трудно. Естественно, может возникнуть мысль о полной атрофии яичек, однако, утверждать такое мнение мы пока не можем. Болезненность паховых областей можно было бы объяснить соответствующим процессом в семенных канатиках, на что имеются указания и в литературе. Мы надеемся, что в дальнейшем нам удастся прояснить этот вопрос и сделать уже окончательные выводы. Что же касается половой способности бруцеллезных больных, то многие из них во время болезни отмечают ее понижение, а некоторые даже и полное ее угасание.

Поражение лимфатических желез среди нашего материала

встречалось реже, чем поражение половых желез и их придатков. Мы наблюдали лимфадениты подчелюстных, шейных, паховых и подмышечных желез. В одном случае, о котором более подробно будет сказано ниже, заболевание началось с гнойного лимфаденита подмышечной железы.

Со стороны нервной системы очень часто встречаются упорные невралгии седалищного, затылочного и межреберных нервов, а также пояснично-крестцовые радикулалгии. Нередко головная боль, головокружение и бессонница, иногда бредовое состояние. Prausnitz в своей работе упоминает о случае с двухсторонним невритом *n. radialis*. Vera Johnsson описывает интересный случай с ясно выраженным прогрессирующими мышечными атрофиями и парезами, главным образом, мышц плеча с почти полным параличом правого плечевого сустава и парезом левого *m. serrati antici*. Кроме того, у этого же больного автором найдены легкие атрофии *m. thenar*, *hypotenag* и *m. interossei* на обеих кистях рук. На правой руке было обнаружено понижение тактильной, болевой и температурной чувствительности в области соответствующей  $C_4-C_6$ .

Ряд наших больных был любезно про консультирован профессором нервных болезней В. А. Штаркер, который установил следующее. У одного больного были ясные атрофии *m. deltoidei*, *supra et infraspinati*, *m. pectoralis majoris et minoris*, *bicipitis et tricipitis brachii* и понижение всех видов поверхностной чувствительности в области подмышечного нерва левой стороны. У другого больного отмечены небольшие атрофии *m. m. interossei* на обеих кистях; понижение всех видов поверхностной чувствительности на руках и ногах, боли при ощупывании нервных стволов на верхних и нижних конечностях, особенно сильные на подошвах обеих ног и ладонях рук. Мышечные атрофии проф. Штаркер склонен рассматривать в одних случаях, как атрофии артогенного происхождения, в других — как проявление множественного неврита (эти случаи с неврологическими осложнениями будут опубликованы проф. Штаркер в специальной работе).

Таким образом, и наш материал служит бесспорным доказательством и более глубоких изменений со стороны нервной системы при бруцеллезе.

Из других более редких клинических признаков бруцеллеза заслуживают внимания всевозможные кожные сыпи. Нам пришлось наблюдать в одном случае наличие розеолезной сыпи, в другом — кожную эритему на кистях рук, в третьем — резко выраженный фурункулез и в четырех случаях — *Herpes labialis e nasalis*. Уriba наблюдал случай множественной геморрагической пузырчатой эритемы у одного ветеринарного работника после отделения им последа у коровы, больной банговской болезнью. Curschmann и Dietel указывают на возможность буллезных и пустулезных дерматитов, Тинкер — на эритематозные пятна на кистях рук и т. д. В дополнение к сказанному Здродовский упоминает о папулезной, пустулезной, петехиальной и геморрагической сыпи.

К более редким поражениям при бруцеллезе относятся также поражения костной системы. Литературные данные (Hegler, Здродовский) указывают на возможность периоститов, кокситов и спондилитов; (Jensen), описал случай с остеомиэлитом. У одного нашего больного специалистом-хирургом был диагносцирован остеомиэлит нижней челюсти и у другого наблюдались явления перихондрита, прошедшего через 2 недели.

Наконец, могут встречаться и различные осложнения: желтуха, асцит (Hegler) желудочные кровотечения (Löfflг) носовые и кишечные кровотечения (три наших случая с кровавыми поносами). Описаны осложнения и со стороны глаза в виде атрофии зрительного нерва и амблиопии (Здродовский).

В двух случаях мы наблюдали кровоизлияния в склеру и в двух случаях было заметное облысение после болезни.

У женщин могут встречаться маститы (Здродовский, Günther Rheindorf). У одной из своих пациенток мы наблюдали явления эндометрита с большими выделениями, но выделения эти лабораторно не проверили.

Большой интерес представляет собою вопрос о возможности абортов у женщин. Большинство авторов считает его до настоящего времени невыясненным. Однако, Kristensen и Frei занимают в этом вопросе иную позицию. Kristensen описал ряд случаев, где *Bac. abortus* явилась причиной аборта у женщин, при чем в одном случае из плаценты ему удалось выделить микроба. Frei также наблюдал одну пациентку, которая без особых причин абортировала 4 раза. Из выделений цервикального канала ему удалось выделить микроб, который очень напоминал *bac. Bang'a*. Реакция агглютинации с *bac. Bang'a* получилась у этой больной в разведении 1 : 400, но через 2 месяца реакция оказалась отрицательной. Тем же автором описан и второй случай внутрилабораторного заражения одной женщины, у которой через определенный срок появились генитальные выделения. В этих выделениях автору бактериологически удалось доказать присутствие *bac. abortus Bang'a*.

Чтобы закончить описание клинической картины бруцеллеза мы должны несколько слов сказать о лабораторных исследованиях мочи и крови.

Со стороны мочи мы не находили каких либо существенных изменений. Иногда, правда, выпадала положительной реакция на индикан. Другие авторы указывают в своих работах на положительную диазореакцию (Hegler, Линдтроп, Horst Habs и др.).

В отношении крови большинство авторов указывают на лейкопению, лимфоцитоз и нередко относительный моноцитоз. Mattes, описывая клиническую картину малтийской лихорадки, считает, наоборот, характерным признаком для нее со стороны белой крови лейкоцитоз с моноцитозом и в этом видит отличие ее от картины крови при брюшном тифе (лейкопения).

Охватив лабораторным исследованием крови около трех десятков наших больных, мы пришли к следующему заключению.

Количество белых кровяных шариков действительно очень часто бывает понижено (лейкопения), при чем в наиболее тяжелых и очень длительных случаях, протекающих с большим количеством лихорадочных волн, лейкопения может доходить до 3 и даже до 2 тысяч в одном кубическом миллиметре. В других случаях количество лейкоцитов оказалось нормальным, а в двух случаях даже несколько повышенным. В самом начале заболевания количество белых кровяных шариков часто совсем не изменяется, а лейкопения наступает уже в процессе дальнейшего течения болезни. К концу заболевания количество белых шариков снова нарастает. Наконец, при различных осложнениях, в виде появления воспалительных очагов, могут наблюдаться и небольшие лейкоцитозы.

Количество красных кровяных шариков или остается в пределах нормы, или (особенно в затянувшихся случаях) падает. То же самое может сказать и о гемоглобине. Иногда развивается довольно резко выраженная анемия с уменьшением количества эритроцитов до 2-3 миллионов.

Для подтверждения колебаний со стороны красных и белых кровяных шариков, ниже приводим сокращенные данные, полученные от 16-ти больных.

Таблица 1

№ № п. п.	Фамилия	К-во эри- троцитов	К-во лейко- цитов
1	В-на . . .	3.220.000	3.800
2	М-к . . .	5.040.000	4.900
3	Р-е . . .	3.740.000	4.000
4	М-ов . . .	5.800.000	8.000
5	Г-н . . .	4.200.000	6.000
6	К-ов . . .	3.260.000	4.800
7	Т-н . . .	5.520.000	5.200
8	Ч-в . . .	4.730.000	6.200
9	Л-в . . .	3.820.000	12.200
10	Э-н . . .	2.100.000	3.200
11	Ж-в . . .	4.200.000	6.600
12	П-в . . .	4.530.000	8.400
13	Т-н . . .	3.510.000	6.400
14	К-н . . .	5.275.000	9.600
15	П-н . . .	3.450.000	4.800
16	Р-н . . .	4.810.000	5.000

В формуле белой крови характерным является лимфоцитоз, зачастую доходящий до 40-50-60 проц. и довольно часто моноцитоз. В двух случаях по нашему материалу лимфоцитоз доходил до 68-70 проц. Моноцитоз мы наблюдали реже, примерно в третьей части всех случаев (в 1 случ. до 21 проц.).

Эозинофилы или совсем исчезают, или остаются в пределах нормы. Со стороны нейтрофилов очень часто наблюдается сдвиг влево (главным образом увеличения палочкоядерных форм). Об этом сдвиге говорят, между прочим, в своих работах и некоторые

другие авторы (Curschmann, Тинкер, Линдтроп). В единичных случаях нам попадали клетки раздражения и тельца Гумпрахта.

Картина белой крови представлена в таблице 2.

Таблица 2

№ п. п.	Фамилия	Юных	Палочко-ядерных	Сегмен-тиров.	Лимфо-цитов	Моноцитов	Эозинофи-лов	Базофилов
1	В — а . .	—	15	11	70	4	—	—
2	М — к . .	—	14	35	45	5	1	—
3	Р — е . .	—	3	41	50	5	1	—
4	М — в . .	—	2,5	22,5	67,5	6	1,5	—
5	Г — н . .	—	16	31	40	12	1	—
6	К — в . .	—	2,5	23	68	6,5	—	—
7	Т — н . .	—	1	37	54	6	2	—
8	Ч — в . .	—	1,5	41	42	11	4,5	—
9	Э — н . .	2	16	17	53	8	4	—
10	Ж — в . .	—	11	49	33	6	1	—
11	П — в . .	—	18	41	33	8	—	—
12	Т — н . .	—	3	67	21	7	2	—
13	К — н . .	0,5	4,5	35,5	54,5	3,5	1	0,5
14	Р — н . .	0,5	8	39,5	46	6	—	—
15	С — к . .	—	6	42	30	21	1	—
16	Ч — ў . .	—	4	38	47	10	1	—
17	Т — н . .	9	23	23	32	13	—	—
18	З — ў . .	—	9	16	67	7	1	—
19	М — н . .	—	4	45	40	10	1	—
20	Н — ў . .	2	9	19	63	4	3	—
21	А — о . .	—	28	12	56	4	—	—
22	Ш — а . .	—	5	49	32	14	—	—
23	Н — в . .	—	15,5	25	53	6	0,5	—
24	Т — н . .	—	6	26	61	6,5	0,5	—
25	П — н . .	—	10	35	45	8	2	—

В отношении красных кровяных шариков нередко наблюдается их бледность и неравномерность окраски. В случаях со значительно выраженной анемией — пойкилоцитоз и аизоцитоз.

Мы провели несколько исследований крови на ретикулоциты, при чем оказалось, что число их иногда значительно увеличивается (до 4-5 проц.).

Результаты исследования крови на скорость оседания эритроцитов подтверждают мнения отдельных авторов, интересовавшихся этим вопросом. В ряде случаев мы получали заметное ускорение в оседании, хотя в других случаях Р. О. Э. оставалась неизмененной. У одного больного Р. О. Э. дала значительное ускорение: за первый час — 44 мм, за два часа — 54 мм. Очевидно, при объяснении ускорения приходится считаться как с общей реакцией организма, так и с тяжестью самого процесса (см. таблицу 3).

Таблица 3

№№ п. п.	Фамилия	1-й час	2-й час	За два часа
1	К—н . . .	11	19	30
2	Ш—а . . .	7	7	14
3	Л—й . . .	35	7	42
4	Э—й . . .	44	10	54
5	К—в . . .	5	6	11
6	М—н . . .	5	17	22
7	А—о . . .	11	21	32
8	Ж—в . . .	14	14	28
9	П—в . . .	21	18	39
10	Т—н . . .	22	20	42

Все наши больные, как указывалось выше, положительно реагировали по Райту. Реакция Райта проделывалась одновременно *micrococcus melitensis*, *bac. abortus Bang'a*, *bac. t. abdominalis*, а в некоторых случаях и с *parathyphi* «В». В одних случаях более высокий титр получался с *micrococcus melitensis*, в других с *bac. abortus Bang'a*. Палочка брюшного тифа, как правило, агглютинировалась до высокого титра: 1:40, 1:80 (грушевая агглютинация). В отдельных случаях титр достигал более высоких цифр: 1:160, 1:320, но это относилось к тем больным, где в анамнезе имелись или предохранительные прививки или перенесенный брюшной тиф. И лишь в одном случае мы с несомненностью имели комбинированную инфекцию—брucеллеза и брюшного тифа, что подтвердилось резким нарастанием агглютинационного титра с палочкой Эберта при постоянно высоком титре с культурами группы *Brucellae*.

В качестве иллюстрации клинической картины бруцеллеза мы позволим себе привести в сокращенном виде две истории болезни.

**Случай 1-й.** Б-ной Ж.С. 28 лет, холост. Работает в течение 2-х лет в качестве чабана в Юдинском совхозе (пасет овец, проводит окот, снимает шкуры). Овечьего молока не пил, брынзу употреблял редко. Заболел в мае 1931 года. Болезнь развивалась постепенно: сначала появились легкие познабливания и небольшие поты; вскоре заболел и припух левый плечевой сустав. Обратился за помощью в амбулаторию, где был определен суставной ревматизм и назначено лечение в виде салициловых мазей и спиртовых компрессов. Опухоль на плече быстро прошла, однако вслед за ней появились сильные боли в правом голеностопном суставе. К указанным явлениям присоединилась головная боль, усилились жар и поты. В июле в течение 26 дней лежал в Т-ой больнице с температурой до 40° и сильными потами. Там появилась болезненная опухоль правого яичка величиною до гусиного яйца. Через неделю опухоль прошла сама собой. В августе был на озере Шира с диагнозом «подострый полиартрит». Лечился солеными ваннами и вливаниями *natr. salicylic.* в вену. Улучшения не было. Все время была повышенна температура до 38,5° и сильныеочные поты. Почти каждую ночь приходилось сменять одну-две

рубашки. По утрам температура снижалась и самочувствие становилось лучше. Во время пребывания на озере Шира заболел правый лучезапястный и правый локтевой сустав. В области локтевого сустава образовалась какая-то шишка (бурсит), продержавшаяся две недели. Затем опухоль опала, и боли в суставах правой ноги исчезли. Боли и припухлость голеностопного сустава держались около 3-х месяцев. По возвращении с Шира жара не было, но вскоре заболел правый тазобедренный сустав, который продолжает болеть и до настоящего времени. В данное время болят также и левый плечевой сустав, движения в нем значительно ограничены. За все время болезни лишь непродолжительное время пропадал аппетит, временами потащивало. По возвращении из Т-ой больницы в течение двух недель были поносы до 10 раз в сутки. В данное время температура нормальная, остаются боли и ограничение подвижности в левом плечевом суставе и небольшие боли в правом тазобедренном. *Libido sexualis* отсутствует. В прошлом перенес сыпной, возвратный и брюшной тифы. До совхоза работал по крестьянству, жил в удовлетворительных условиях.

*Status praesens.* Больной выше среднего роста, нормостенической конституции, с удовлетворительным питанием. Внутренние органы: *Cor et pulmonum* без особенностей, кровяное давление 112-55 мм. Печень на уровне реберной дуги, пальпируется. Селезенка с 8-го ребра, не прощупывается. *Testes:* правое яичко и придаток увеличены, плотны, болезненны; левое *Testis* значительно меньше правого.

Нервная система: черепные нервы — норма. Двигательная сфера: атрофия *m. deltoidei, supra et infraspinati, pectorolis majoris et minoris, bicipitis et tricipitis brachii* с левой стороны. Активные движения в левом плечевом суставе ограничены по объему и ослаблены по силе. Отмечается понижение всех видов поверхностной чувствительности в области левого подмышечного нерва. Электровозбудимость количественно изменена в атрофированных мышцах. Сухожильные рефлексы без заметных изменений. Психика нормальная.

Кровь: гемоглобина 75 проц., лейкоцитов 6.600, эритроцитов — 4.200.000, цветной показатель: 0,89. Формула белой крови: палочкоядерных 11 проц., сегментированных — 49 проц., лимфоцитов — 33 проц., моноцитов — 6 проц., эозинофилов — 1 проц. Реакция Райта положительная. Моча без изменений. Больной проводит курс аутогемотерапии.

**Случай 2-й.** Б-ной Т-и Ф. 19 лет. Холост, студент ветеринарного института. Направлен в клинику с диагнозом *polyarthritis rheumatica acuta*. Жалобы на боли в лучезапястных суставах, правом тазобедренном, правой ноге, жар и сильные поты. Заболел 16-го июня 1931 г., будучи на производственной практике в Марьиновском совхозе, где проводил работу ветеринара среди овец. Болезнь началась с сильного жара до 40°, головной боли и потов. Температура держалась 6-7 дней в пределах 38-40°. Несмотря на отсутствие в крови паразитов, была заподозрена малярия и нача-

то лечение на малярийной станции. После длительного лечения хинином (ин'екции и peros) температура спала, но все же не была нормальной. Понимаясь с понижением температуры, некоторое улучшение, больной поехал в деревню, где снова появился жар, сильные поты, общая слабость и, в довершении всего, опухло левое яичко. Возвратился в Омск и снова приступил к лечению хинином, но безрезультатно. В это время заболел левый тазобедренный сустав, затем правый; из-за сильных болей несколько дней не мог ходить. Диагностировали *ischias* и начали лечить ваннами. 1-го октября появились резкие боли и опухоль в голеностопных суставах и, наконец, вскоре после этого заболели и опухли оба лучезапястных сустава. Одновременно чувствовалась болезненность в локтевых и плечевых суставах. В амбулатории был поставлен диагноз острого суставного ревматизма и дано направление в клинику. В детстве (5 лет) перенес брюшной тиф и 13 лет — малярию. Родители здоровы. Материальные условия жизни в прошлом — тяжелые.

*Status praesens:* больной высокого роста, правильного телосложения. Кожные покровы и слизистые бледны, питание понижено. Мускулатура дряблая. Лимфатические железы без особенностей. Сор и pulmonum без изменений. Селезенка с 8-го ребра, прощупывается на уровне реберной дуги, плотная. Печень на 5 см выступает из подреберья, консистенция ее плотная, край закруглен. Пищеварительный тракт — норма. Органы движения: припухлость и болезненность обоих лучезапястных суставов, с некоторым ограничением подвижности в них. M. m. interossei на кистях рук несколько атрофированы. Болезненность при движении в голеностопных суставах, припухлости нет. Небольшое ограничение подвижности и болезненность в правом тазобедренном суставе. Хруст при движениях в коленных суставах. Температура при поступлении  $38,4^{\circ}$ . Кровь: лейкоцитов 7.000; формула: палочкоядерных 6 проц., сегментированных — 26 проц., лимфоцитов — 61 проц., моноцитов — 6,5 проц., эозинофилов — 0,5 проц. Реакция агглютинации с *bac. abortus Bang'a* и с *microsoccus melitensis* 1 : 640.

Назначен пирамидон внутрь и мазь Ol. *Hyoscyami* + *chloroformium* на суставы. Через несколько дней боли уменьшились, температура спустилась до нормы. За время пребывания в клинике проделал 3 лихорадочных волны. Периодически получал *aspirin* с *phena cetin'om*: через месяц проделал курс поливалентной вакцинации. Температура выравнялась, но оставалась долгое время в пределах  $36,5^{\circ}$ - $37,2^{\circ}$ . Самочувствие улучшилось, боли в суставах почти совсем исчезли, селезенка уменьшилась, поты ликвидировались; в весе прибавил на 3 кило.

Перед выпиской проконсультирован с проф. Штаркер, которым обнаружено следующее. Черепные нервы — норма. Незначительное западение межкостных промежутков обеих кистей. Ослабление активных движений в дистальных частях нижних и верх-

них конечностей. Понижение всех видов поверхностной чувствительности на руках и ногах. Боли при ощупывании нервных стволов на верхних и нижних конечностях; особенно сильная болезненность на подошвах обеих ног и ладонях рук. Сухожильные рефлексы рук понижены, подошвенные — отсутствуют.

Клиническая картина бруцеллеза, разработанная нами на основании изучения своего материала, совпадает с описанием ее у ряда наших и иностранных авторов при болезни Банга и мальтийской лихорадки (Kristensen, Poppe, Prausnitz, Stepp, Löffler, Curschmann, Hegler, Habs, Здродовский, Марциновский, Линдтроп, Тинкер и др.).

Известно, что никакой существенной разницы в клинической картине между этими последними заболеваниями не отмечается. Отдельные авторы, правда, указывают на общее хорошее состояние больного при болезни Банга и на более тяжелое течение мальтийской лихорадки. Однако, основываясь на своем материале, мы пришли к заключению, что заболевание бруцеллезом вообще может протекать как в легкой, так и тяжелой форме, в зависимости от вирулентности микробы и общего состояния организма.

Многими авторами, кроме того, приводятся доказательства в пользу того, что возбудители этих заболеваний (*Bruc. abortus* и *bruc melitensis*) представляют собою разновидности одного и того же возбудителя, а морфологические, культуральные и биохимические свойства этих возбудителей тождественны или, во всяком случае, очень близки между собой. Указанные соображения послужили достаточным основанием и нам, в соответствии со взглядом ряда авторов, обединить эти болезненные формы в одно общее заболевание бруцеллеза.

С другой стороны, если встать на точку зрения разграничения этих заболеваний, нам не трудно будет притти к заключению, что у основной массы наших больных мы скорее имеем дело с мальтийской лихорадкой, и лишь у некоторых из них более вероятным становится предположение о болезни Банга. В пользу мальтийской лихорадки мы имеем такие доказательства, как очаговый характер заболевания, что, по современным воззрениям, не свойственно болезни Банга, наличие массового абортов среди овец, чаще поражаемых мальтийской лихорадкой, а не болезнью Банга, и, наконец, безусловно доказанная связь заболевания у подавляющей группы наших больных с больными овцами (а не крупным рогатым скотом). Однако, среди наших больных встречаются отдельные случаи, у которых мы склонны признать скорее болезнь Банга. Эти единичные случаи относятся к жителям гор. Омска, никогда не имевшим соприкосновения ни с овцами, ни с козами, но употреблявшим в пищу сырое коровье молоко или работавшим в бактериологических лабораториях с возбудителями болезни Банга.

## Диагноз

При наличии ясно выраженной клинической картины диагноз бруцеллеза, таким образом, не представляет особых затруднений. Он становится еще более вероятным в том случае, когда врачу приходится иметь дело с пациентом, живущим в местности с эндемической инфекцией. Решающее значение для определения диагноза должно принадлежать профессиональным факторам (соприкосновение и работа с больным скотом), серологической реакции Райта и целевой совокупности клинических признаков. Из этих признаков особенное значение в типичных случаях приобретают: а) долго длившаяся, очень часто ундулирующего типа, лихорадка, б) частые знобы, в) сильные, подчас буквально проливные, поты, г) множественные артриты, д) нередко артриты, е) невралгии, ж) увеличенная селезенка (а иногда и печень), з) орхиты и эпидидимиты, и) со стороны крови частая лейкопения с лимфо и моноцитозом.

Вместо реакции Райта (считается положительной при разведении 1 : 100) Бюрне и некоторые другие с успехом применяют для диагностических целей пробу с мелитином, а Urbach — с бангином (фильтрат бульонной культуры *micrococcus melitensis* или *bac. abortus Bang'a*).

Указанные вещества в количестве 0,1 куб. см впрыскиваются в толщу кожи (аналогично внутриожной реакции на эхинококк), при чем в положительных случаях на месте впрыскивания получается припухлость, отечность и покраснение.

Само собой понятно, что исследование крови на посев (с целью получить культуру возбудителя) имеет также громадное диагностическое значение.

В других случаях диагноз бруцеллеза не легок. Надо всегда помнить, что ундулирующий характер лихорадки не всегда является обязательным, т. к. на практике, зачастую, приходится иметь дело с длительной лихорадкой или послабляющего типа, или типа *febris continua*. Наконец, можно допустить, что характер температурной кривой, при некоторых обстоятельствах, может ускользнуть из поля внимания врача и решение вопроса о диагнозе станет еще более затруднительным. Заболевание суставов (артралгии) и поражение железистых органов (яички, лимфатический аппарат) иногда могут отсутствовать, или появляются только в процессе дальнейшего течения.

Затруднительно бывает поставить диагноз также и в начале заболевания.

Не следует забывать и так называемые, abortивные формы бруцеллеза, протекающие в течение всего лишь нескольких дней и несколько напоминающие собою картину простого гриппа. Встречаются указания и на случаи со скрытой, латентной инфекцией (Маккавейский, Здродовский и 1 случай наш).

Детально собранный анамнез, учет профессиональных факторов, жалобы больного и исключение путем дифференциальной диагностики ряда возможных заболеваний, однако, и в этих затруднительных случаях не всегда помогают.

днительных случаях могут породить мысль о бруцеллезе и побудить произвести специфические лабораторные пробы.

По поводу отдельных случаев с необычной клинической картины накопилась к настоящему времени уже достаточно богатая иностранная литература. Частично мы коснулись этих случаев в процессе изложения клинической картины (случаи Löffler'a и Schottmüller'a). Ряд интересных и крайне поучительных случаев со своеобразным течением бруцеллеза и некоторыми особенностями встретились и среди нашего материала.

Некоторые из них мы считаем необходимым опубликовать и в данной работе.

**Случай 1-й.** Б-ной Н. 22-х лет, чабан Юдинского совхоза. Заболел в июне 1931 г. В начале в правой подмышечной впадине появилась шишка (лимфаденит), которая быстро достигла величины куриного яйца и была резко болезненной. Обратился к врачу. Последний произвел разрез. Вышло около чайной чашки гноя. Был жар, чередовавшийся с нормальной температурой, знобы и поты. После этого опухло левое яичко до величины кулака. Через 10 дней опухоль прошла сама собой. В дальнейшем присоединились боли в лучезапястных и правом плечевом суставах. Болели икры и правый бок. Последнее время чувствует себя хорошо, работает. В прошлом перенес малярию и брюшной тиф.

**Status praesens:** Телосложение правильное, питание понижено, лимфатические железы под мышками величиной до голубиного яйца. Суставы без изменений. **Cor** — Н. В нижнем отделе правого легкого укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание и ограничение подвижности нижнего края (*pleuritis adhaesiva*). Селезенка и печень не прощупываются. Кровяное давление 106/65 **мм.** Формула крови: юных 2 проц., палочкоядерных — 9 проц., сегментированных — 19 проц., лимфоцитов — 63 проц., моноцитов — 4 проц., эозинофилов — 3 проц. Реакция Райта положительная. Из крови высевана культура *micrococcus melitensis*.

Перед нами случай бруцеллеза, начавшийся с гнойного лимфаденита и в процессе дальнейшего течения проделавший уже типичную картину. Случай необычен по своему началу, когда клинический диагноз мог ограничиться только одним лимфаденитом неизвестной этиологии.

**Случай 2-й:** б-ной Т. А. 56 лет, чабан Юдинского совхоза. Заболел в июне 1931 г. Появилась сильная боль в крестце и пояснице, не дававшая больному сгибаться. Был жар до 38° и небольшие поты. Лечился амбулаторно, но безрезультатно. Жар продолжался 2½ мес. с промежутками на несколько дней. В августе лег в больницу, где пролежал 48 дней. Лечился банками, растираниями и вливаниями. Головной боли за время болезни не было, яички не опухали, суставы не болели. Сейчас небольшая болезненность в пояснице. В прошлом ничем не болел.

**Status praesens:** б-ной эмфизематик, с удовлетворительным питанием. Сердце несколько увеличено влево. Усилен первый тон, расширена аорта; второй тон на аорте акцентирован. Кро-

вяное давление 110/75 мм. (*Cardiosclerosis et arteriosclerosis*) Печень немного ниже реберной дуги. Селезенка не прощупывается. Имеется большая паховая грыжа. *Lumbalgia et radiculalgia*. Формула крови: палочкоядерных 3 проц., сегментированных — 67 проц., лимфоцитов — 21 проц., моноцитов — 7 проц., эозинофилов — 2 проц. Реакция Райта положительная.

Данный случай представляет интерес в виду скучности клинических симптомов. Все внимание привлекали к себе боли в пояснице (*radiculalgia et lumbalgia*) и в самом начале, безусловно, затрудняли решение вопроса об этиологии заболевания. Однако, наличие стойкой лихорадки, профессиональные факторы и положительная реакция агглютинации окончательно решили вопрос о данном заболевании.

**Случай 3-й:** б-ной К. 41 года, гуртовщик скота, работает в Марьяновском совхозе. Заболел 1½ года тому назад. Все время беспокоят жар, ужасные знобы и поты. Иногда все эти явления проходят, и больной в течение нескольких дней чувствует себя хорошо. Потом эта картина возобновляется. Были и длительные безлихорадочные промежутки. Больной лечился у многих врачей в амбулаториях и на малярийной станции. Паразитов малярии в крови никогда не находили, однако, все лечили от малярии. Ездил на юг с целью переменить климат, но безрезультатно. В течение последнего года третий раз лежит в терапевтической клинике с теми же жалобами.

**Status praesens:** Больной среднего роста, пикник. Кожные покровы бледны. Лимфатические железы прощупываются на шее, подмыщечные и паховые от горошины до лесного ореха. Сердце несколько расширено, тоны чистые, шумов нет. Кровяное давление норма. Легкие без особенностей. Желудочно-кишечный тракт — норма. Печень выступает на 3 поперечных пальца из подреберья, край закруглен, плотный. Селезенка на 3 поперечных пальца ниже уровня пупка, плотная, чувствительная. Временами явления периспленита. Мочеполовая система без изменений. В моче ничего патологического. Кровь: лейкоцитов от 2-х до 3-х тысяч. В формуле лимфоцитоз и моноцитоз.

Течение болезни: больной пролежал в клинике около 4-х месяцев. За это время проделал несколько лихорадочных волн. Лихорадка была различного типа: иногда интермиттирующего, иногда ремиттирующего характера. Были безлихорадочные промежутки от 3-х до 8-ми дней. Во время лихорадки сильные потрясающие знобы, проливные поты и головные боли. Селезенка временами слегка уменьшалась. Два раза изолированно опухали до величины голубиного яйца шейная и паховая железки. Были межреберные невралгии, миалгии и легкие артриты. Давали хинин, мышьяк, аспирин, пирамидон и, наконец, долгое время внутримышечно впрыскивали хинопирин. Результаты были мало утешительны. Диагноз предполагался различный: хроническая малярия, лимфогрануломатоз, хрониосепсис. И только спустя 2 ме-

сяча после выписки, во время очередного осмотра, решено было проделать реакцию Райта, которая с *bac. abortus Bang'a* дала положительный результат (титр 1:1280 и выше)

Данный случай представлял собою большие диагностические затруднения. Гепатолиенальный симптомокомплекс с резко выраженной спленомегалией больше всего привлекал наше внимание и долгое время не возбуждал подозрения в отношении бруцеллеза. Предположение о малярии, которое было высказано десятком врачей и нами в том числе, вызывало очень большие сомнения. В крови, несмотря на многократные исследования, никому не удавалось найти паразитов малярии. Настойчивое лечение препаратами хинина было совершенно безуспешным.

Все это побуждало отказываться от диагноза малярии и искать другого заболевания. Дважды опухавшие отдельные лимфатические железы при наличии селезенки, неправильной лихорадки и длительности течения порождали мысль о лимфогрануломатозе. Однако, отсутствие группового поражения желез с прогрессирующими явлениями, слишком большая селезенка и, наконец, картина крови с лейкопенией и лимфоцитозом заставляли отказываться и от этого предположения. Не могла удовлетворить нас и мысль о хрониосепсисе «неизвестного происхождения». И только реакция Райта оказалась решающей в постановке диагноза у этого больного.

Диагностические ошибки в случаях с неясной клинической картиной вполне понятны. Однако, эти ошибки нередко имеют место и в более ясных случаях бруцеллеза. Это происходит, главным образом потому, что о бруцеллезе основная масса практических врачей знает мало, а если и знают, то считают его в наших условиях чрезвычайно редким заболеванием и всякое предположение о нем механически отбрасывают. Весьма возможно, что оно имело место на территории Сибири и раньше, но проходило под другими диагнозами.

Наиболее часто заболевание бруцеллезом смешивают с брюшным тифом, паратифом, острым суставным ревматизмом, малярией, скрытым туберкулезом и, наконец, сепсисом.

Такие ошибки не представляются редкими. В самом деле, ведь при наличии ясно выраженной картины суставных поражений диагноз суставного ревматизма становится чрезвычайно соблазнительным! Упорно повторяющиеся знобы, с последующими за ними проливными потами и наличием селезенки без ясно выраженных суставных поражений, естественно, заставляют думать о малярийной инфекции. Волнообразный тип температурной кривой при ясно пальпируемой селезенке, в особенности если эта волна является первой или только второй по счету, при наличии, кроме того, кишечных поносов — наталкивает на мысль о брюшном тифе. Преобладание легочных явлений с картиной кровохаркания (псевдотуберкулезная форма), высокой температурой и потами заставляют думать о туберкулезе.

Подобных диагностических ошибок можно было бы привести

гораздо больше, чтобы видеть, в какие дебри заводит, порою, механическое выхватывание одного-двух клинических признаков в толковании той или иной болезненной формы.

Изучение больного в целом, в процессе всего развития болезненной формы, во всем многообразии клинических признаков с учетом социальных, профессиональных и бытовых особенностей, — вот единственно правильный путь для распознавания всякого заболевания и в том числе бруцеллеза.

## Серологическое и бактериологическое исследование крови

При постановке реакции Райта мы пользовались живыми культурами музейных штаммов *Br. abortus Bang'a* (№ 13) и *Br. melitensis* (№ 18), полученными из Ленинградского института экспериментальной медицины; в качестве обязательного контроля служила культура *bac. Typhi abdominalis*, а в некоторых случаях и *bac. paratyphi B*. Опыт ставился с разведениями сыворотки испытуемого от 1:40 до 1:5120. Пробирки выдерживались в термостате при 37° обычно до следующего утра, после чего регистрировался результат.

Нужно отметить, что реакция Райта, не решает вопроса о дифференциальном отличии мальтийской лихорадки от инфекции Банга. Из массы литературных примеров можно указать на два случая несомненной инфекции Банга (или сырое молоко от больных коров), описанные Manson-Bahr, где реакция агглютинации дала следующие результаты: в одном — с культурой мальтийского микрококка 1:800 и с бациллом Банга 1:1200; в другом — соответственно 1:640 и 1:160. Чаще, однако, встречаются указания на меньшую степень агглютинабильности мальтийского кокка даже своей специфической сывороткой. Poppe, цитируя A. Evans, сводит полученные ею результаты в отношении использования р. агглютинации для дифференциально-диагностических целей к следующему: *bac. abortus Bang'a* агглютинируется своей сывороткой до 1:600 — 11200, сывороткой мальтийского кокка до 1:320; мальтийский же микрококк сывороткой Банга до 1:600 — 1200, своей до 1:320 — 640. Эти данные в достаточной степени дополняются нашими собственными наблюдениями.

Для получения гемокультур производился посев крови, взятой из локтевой вены с помощью шприца «Рекорд», при тщательном соблюдении асептики на жидкие питательные среды. В качестве последней вначале нам служила среда Mc-Fadyean'a и Stockmann'a (МПБ + 5 проц. глицерина, 1 проц. глюкозы и 10 проц. сыворотки лошади; РН = 7,4 — 7,6); позднее модификация ее, предложенная Zwick и Zeller'om, где сыворотка заменена амниотической жидкостью от коров; последняя имеет преимущество перед сывороткой в том, что не свертывается при стерилизации.

Кровь, тотчас после взятия ее в количестве 4-5 кб. см засевалась в два флакона со 100 кб. см питательной среды. Один из них ставился в термостат при обычных условиях, другой же, согласно литературным указаниям относительно особенностей культивирования *bac. abortus* Bang'a, мы помещали в условия относительного анаэробиоза, пользуясь методом Nowak'a (в замкнутых сосудах совместно с посевами *bac. subtilis*). Каждые три-четыре дня со дна флакона, с помощью пастеровской пипетки производился высев по несколько капель бульонной культуры, внешне обычно неизмененной (иногда легкая опалесценция в глубине), на ряд пробирок с косо-застуженными твердыми питательными средами: печеночным агаром по Stafseth'u и обычным МПА. Пробирки с высевами вместе с флаконами, соответственно каждому из них, заключались в прежние условия. В случае отрицательного результата первого высева производился второй и так повторялось в течение трех-четырех недель.

Посевы на твердых питательных средах выдерживались под наблюдением в течение 20-30 дней. В большем числе наших положительных результатов культура была получена уже после первого высева: на агаре иногда уже на второй день, чаще на третий и четвертый, а в некоторых случаях и позднее, отмечался очень нежный, вначале еле заметный, рост в виде отдельных, не имеющих тенденции к слиянию, колоний, на вид прозрачных, слегка опалесцирующих.

В ряде случаев мы имели результат лишь после второго высева, а в одном даже после третьего. Всюду культура высевалась из обоих флаконов и давала рост на той и другой питательной среде, с той лишь разницей, что на среде Stafseth'a рост был пышнее и появлялся ранее.

К гемокультурам, потребовавшим повторного высева с бульона на агар (второй и третий высевы), относятся посевы крови от лиц, анамнез которых указывает на общение их с культурой b. Bang'a или с инфекционным материалом от крупного рогатого скота (2 случая НИВИ). Обе эти культуры дали значительную задержку в росте и на твердых питательных средах. Но уже в следующих генерациях эта разница исчезла, и мы при дальнейших пересевах полученных штаммов культур имели у всех одновременное появление роста. Но даже и в несомненных случаях малтийской лихорадки у человека нельзя быть уверенным в быстром получении гемокультур.

Lemierre, Marchal и Jaubert описывают случай, где культура была изолирована лишь на 17-й день. Поэтому они рекомендуют вести наблюдения по крайней мере в течение месяца. Для идентификации культур мы пользовались морфологическими и тинкториальными их признаками, а также р. агглютинации с аутосывороткой и имеющимися в нашем распоряжении положительно реагирующими сыворотками от других больных.

Всего нами было сделано 33 посева крови от лиц, положительно реагировавших по Райту, со следующими результатами: в 6-ти

случаях (источник инфекции кр. р. скот) — с 2-мя положительными результатами;

в 26-ти случаях (источник инфекции овцы) с 16 положительными результатами и

в 1-м случае (лабораторное заражение) с положительным результатом.

Сопоставляя наши результаты с данными литературы, мы должны отметить, что находки бациллы Банга в крови человека в настоящее время считаются редкостью. Среди сообщений о единичных случаях особняком стоит работа Kristensen и Holma, где авторам удалось на протяжении времени с 1-го апреля 1927 г. по 1 декабря 1928 г. подвергнуть бактериологическому исследованию кровь от 500 человек, положительно реагировавших по Райту, с 23 положительными результатами (4,6 проц.). Напротив, гемокультуры от человека при малтийской лихорадке удается сравнительно легко, и по Lustig, y и Vernon i они в подавляющем проценте случаев должны давать положительный результат, Английская комиссия (Gilmour, Shaw, Zaftmit, Basset, Smith) на 235 случаев получила гемокультуры в 65 проц. Несомненно, что помимо несовершенства методики и техники, успех бактериологического исследования крови в том и другом случае зависит от продолжительности болезни и момента взятия крови от больного (во время лихорадочной волны, или в период апирексии). В наших случаях посевы крови, давшие положительный результат, были произведены в период от одного до четырех месяцев после приблизительного начала болезни; при этом температура в 4-х случаях была выше 38°, в 6-ти — субфебрильной и в 9-ти — совершенно нормальной. Debré сообщает случай выделения культуры *m. melitensis* от одного 11-ти летнего мальчика спустя 8 месяцев после начала болезни. Eyre это удалось почти через год.

## Патолого-анатомическая картина

О патологической анатомии бруцеллеза мы знаем очень мало. В этом отношении мы можем сослаться лишь на данные Kennedy, Eyre, Carbones, Peperes и Здродовского.

В общих чертах по их данным она сводится к следующему. Отмечают поражения лимфо-гемопоэтической системы (лимфатический аппарат, селезенка, костный мозг), изредка встречаются некрозы и дегенеративные процессы в паренхиматозных органах, поражение сосудистой системы и наиболее часто явления гиперемии отдельных органов и геморрагии (напр. в кишечнике).

По данным Колесникова патолого-анатомическая картина у морских свинок иногда, кроме общей гиперплазии лимфатического аппарата, не обнаруживает никаких изменений. В других случаях в ряде органов (селезенка, печень, яички, лимфатические железы и легкие) развиваются особые гранулемы, состоящие из эпителиоидных и гигантских клеток и напоминающие собою гранулемы туберкулезного характера.

## П а т о г е н е з

О патогенезе бруцеллеза у человека мы можем судить на основании единичных, но обстоятельно изученных, патолого-анатомических вскрытий (Kennedy, Eyre, Carbones, Peperes и др.). В основном он сводится к септически протекающему процессу с диффузной локализацией возбудителя в организме: крови и ряде других органов, преимущественно лимфо-гемопоэтической системы. Бычными воротами инфекции большинство авторов считает, главным образом, пищеварительный тракт (алиментарное заражение), значительно реже другие пути — слизистые дыхательного аппарата, конъюнктивы, мочеполовой системы и, наконец, кожу. В последнем случае не исключается возможность проникновения возбудителя и через неповрежденную кожу, что для животных является доказанным (Cotton и Buck для коровы и Hardye, Hudson и Jordan — для морской свинки). В нашем материале экстраалиментарному способу заражения (преимущественно через непосредственный контакт) следует отвести главное место; в отдельных случаях источником инфекции явилось коровье молоко. Употребление в пищу молока овец нами установлено лишь в единичных случаях, но здесь же был и контакт.

При заражении через рот возбудитель инфекции, повидимому, уже в верхних отделах пищеварительного тракта проникает в кровь (через лимфатические пути?), так как кислая среда желудка, по теоретическим соображениям, должна служить преградой к дальнейшему его продвижению (Zwick и Wedemann). Из крови больных мальтийский микрококк удавалось выделить уже в самом начале болезни — со второго дня, при чем присутствие его здесь обнаруживается на протяжении длинного периода времени (до 10-ти месяцев и больше по Eyre). Весьма возможно, что концентрация зародыша в крови подвержена значительным колебаниям, что, вероятно, и обусловливает собой волнобразное течение болезни; на это же указывает и факт более частых находок его в крови на высоте лихорадки.

Главным депо возбудителя болезни является селезенка, где он присутствует в течение всего периода болезни и обнаруживается с большей частотой, чем в крови (Lustig и Vernon). Дальше идет печень и желчный пузырь (из желчи почти всегда удается изолировать возбудителя), наконец, костный мозг и лимфатические железы (гл. обр. мезентериальные и забрюшинные). Кроме того зародыш неоднократно изолировался из почек, стенки кишечника, суставной жидкости, гноя абсцессов и др. органов, а в единичных случаях его удавалось получить и из выделений родовых путей женщины. Одним словом, присутствие его доказано почти во всех органах.

Механизм действия возбудителя на организм человека, <sup>3</sup> равно и механизм всего патологического процесса окончательно не выяснен. Однако, имеются указания, что возбудитель не обладает способностью вырабатывать токсины, или же действие послед-

них ограничивается, главным образом, местом локализации микроорганизма. Этим обясняется, повидимому, и сравнительно доброкачественное течение болезни у человека.

Выделение возбудителя из организма происходит главным образом с мочой, в которой его обнаруживали, обычно, спустя 2 недели после начала болезни, или с конца лихорадочного периода, а в некоторых случаях лишь в период реконвалесценции. Выделение с мочой может затягиваться на долгое время (Shaw Missiroli и др.) независимо от наличия лихорадки (длительное бацилловыделение). Из кала пока не удавалось выделить микроба, хотя присутствие его там весьма вероятно (поступление с желчью).

## П р о г н о з

Из 43-х больных, бывших под нашим наблюдением, мы не видели ни одного смертного случая от бруцеллеза. В литературных источниках нам пришлось встретиться со статистическими данными о смертности только при малтийской лихорадке. Так, Здродовский, в согласии с мнением большинства авторов, считает смертность при малтийской лихорадке в пределах от 2 до 3 проц. По Celli процент смертности при последней колеблется от 1,4 до 8,9 проц., по Sergent'у он может доходить и до 9 проц. Bartet Defress. Ее считают, что по мере дальнейшего ознакомления с инфекцией выясняется вообще гораздо большая смертность.

В отношении прогноза кроме летальности следует учитывать и другие очень важные обстоятельства. Заболевание это должно считаться опасным уже по одному тому, что оно в большинстве случаев является очень длительным, затягивается не только на целые месяцы, но и иногда, с небольшими промежутками, на целые годы, зачастую выводя из строя целые группы работников.

Средняя продолжительность малтийской лихорадки по исчислениям Bassett-Smith'a на основании учета 552 случаев составляла 4 месяца. В отдельных случаях заболевание затягивается до одного года и больше. Eure упоминает о случае малтийской лихорадки с продолжительностью до четырех лет, а Здродовский в одном из своих случаев устанавливает продолжительность даже более 4-х лет.

Нами зарегистрировано два случая с общей продолжительностью около 1½-х и один случай — около двух лет (случай со спленомегалией).

Средняя продолжительность болезни по нашим материалам определяется в 5 месяцев. Несколько большую продолжительность чем у Bassett-Smith'a, полученную нами на основании своих исчислений, мы склонны обяснять тем, что целый ряд больных из-за невыясненности диагноза не подвергался систематическому, а тем более специальному лечению.

## Т е р а п и я

Терапия наших больных была направлена по различному пути. Объясняется это тем, что мы поставили перед собой задачу проверить те разнообразные способы лечения, о благоприятном действии которых мы находили указания в литературе. Правда, мы далеко еще не исчерпали всех возможностей терапии, однако, к настоящему времени некоторые из рекомендуемых способов мы имели возможность проверить и на своем материале и получить те или иные результаты.

Специфическая терапия бруцеллеза разработана пока слабо. В основе ее лежит стремление повысить иммунные свойства организма в борьбе с инфекцией. С этой целью рядом авторов (Stepp Wendt, Andersen, Prausnitz, Burnet, CourtoisSuffit, Garnier и Liege) рекомендуется применение вакцинотерапии, при чем некоторыми из них разработаны и свои схемы вакцинации. В частности Stepp и Wendt рекомендуют проводить вакцинацию все в возрастающих дозах, начиная с 10 миллионов (10, 20, 40 и т. д.) по 100 миллионов микробных тел с промежутками в 2-3 дня Andersen на своих больных употреблял и значительно большие дозы: по 100 и 200 миллионов микробных тел для каждой инъекции. Наконец, некоторые другие авторы применяют еще большие дозы.

На своем материале, у семи больных мы также проводили лечение вакциной, при чем в пяти случаях мы пользовались аутовакциной и в двух — поливалентной вакциной. Последняя была приготовлена из 12 местных штаммов. При проведении вакцинации мы придерживались следующей схемы: весь курс лечения состоял из 10 инъекций с промежутками в 2-3 дня, а иногда и несколько больше. Инъекции производились под кожу, начиная с 10 миллионов микробных тел, при чем каждая последующая доза превышала предыдущую в 2 или 1½ раза.

Схема:	1-я инъекция	10 мл	6-я инъекция	250 мл
2-я	"	20	"	400
3-я	"	40	"	800
4-я	"	80	"	900
5-я	"	150	"	1300

Из пяти случаев, леченных аутовакциной, в 4-х из них мы получили прекрасные результаты. К концу курсового лечения больные прибавляли в весе, улучшалось их общее самочувствие, лихорадка прекращалась, поты, боли в суставах и невралгии исчезали. Все эти больные вскоре после лечения приступили к своей работе и продолжают оставаться на ней без всяких рецидивов и до настоящего времени (некоторые более 5-ти месяцев после лечения).

На двух больных мы получили удовлетворительные результаты от применения и поливалентной вакцины.

Наш материал в отношении применения вакцинотерапии не велик, однако, он дает основание высказаться в пользу этого способа лечения и необходимости его дальнейшего изучения на бо-

лее широком материале. Неудобство этого способа состоит в появлении у ряда больных как общей, так и местной реакции. Температура после введения вакцины нередко повышается до  $38^{\circ}$ , но затем быстро спадает. На месте введения вакцины часто образуется значительный инфильтрат, резко болезненный, с явлениями воспалительного характера. Наконец, у одного нашего больного мы вынуждены были отказаться от применения вакцины, т. к. каждый раз мы сталкивались с чрезмерно бурной реакцией. Повидимому, здесь мы имели дело с какими-то индивидуальными особенностями организма, реагировавшего в одинаковой степени бурно даже и на небольшие дозы. Температура после ин'екции в этом случае, как правило, повышалась до  $39^{\circ}$  и даже до  $40$ , самочувствие больного всегда резко ухудшалось и, наконец, после одной ин'екции у него рецидивировал орхит, появилась новая лихорадочная волна, боли в суставах и поты.

Этот случай заставляет нас думать, что в применении вакцинетерапии требуется строгая индивидуализация. Поэтому мы не склонны рекомендовать только одну, принятую нами схему лечения. В ряде случаев ее приходится видоизменять, уменьшать дозы и несколько растягивать сроки вакцинации. Рорре в одной из своих работ, положительно отзываясь по вопросу о лечении вакциной, также считает, что в ряде случаев приходится иметь дело с очень небольшими дозами (2-10 милл. микробных тел).

Из других способов лечения в отдельных случаях мы видели благоприятный результат от нескольких вливаний сальварсана в одновременной хинизацией больного. Habs и Bürger советуют применять неосальварсан в дозах 0,075 — 0,3 в комбинации с *Natr salicylicum* (4,0 — 6,0).

В соответствии с благоприятными отзывами отдельных авторов о хороших результатах лечения бруцеллезных больных рентгеном (Руднев, Тинкер), а также от применения аутогемотерапии (Здродовский), в данное время на ряде своих больных мы проводим изучение этих способов лечения и в ближайшее время будем иметь возможность высказаться по этому вопросу особо.

Из других медикаментозных средств при бруцеллезе упоминаются: трипафлявин (Kreuter, Hoffmann) омнадин Dietel, арохром (Steph, Asmuss, Günther), меркурохром, урохром и уротропин. Последний был применен нами в одном лишь случае и не дал положительных результатов. Остальных препаратов в своем распоряжении мы не имели, а отзывы о них разноречивы.

Вне всякого сомнения, мы высказываемся и в пользу симптоматической терапии. При невозможности применить специфическое лечение (вакцина), задачей врача является, с одной стороны, общее укрепление организма в борьбе с инфекцией и, с другой стороны, облегчение страданий больного. В этом отношении безусловное значение имеют: усиленное питание больного, общий уход, применение antipyretica (aspirin, phenacetin, antipyrin, chinin) в случаях с длительно высокой лихорадкой, назначение пирами-

дона при сильных артритах и, наконец, тепло и местно успокаивающие мази при невралгиях.

## П р о ф и л а к т и к а

Огромное значение в деле борьбы с бруцеллезом приобретают в наших условиях профилактические мероприятия.

Распространение бруцеллеза среди крупного и мелкого рогатого скота, а также передача этой инфекции, главным образом, контактным путем человеку, являются абсолютно доказанными фактами. Не вызывает никаких сомнений и то, что заболевание это имеет связь с рядом профессий и поражает в первую очередь группы работников, которые имеют постоянное соприкосновение со скотом. Отсюда, массовая разъяснительная работа среди населения и, главным образом, среди работников скотоводческих хозяйств, молочных ферм и боен о сущности заболевания, путях заражения и мерах его предупреждения — является первым и главным этапом профилактики.

Санитарно-профилактическая и санитарно-гигиеническая работа, имеющая своей задачей внедрение в широкие массы населения элементарных знаний о личной профилактике и гигиене (соблюдение чистоты рук, тщательное мытье их после работы и применение дезинфицирующих растворов) — является вторым и в то же время, не менее важным и необходимым условием для борьбы с бруцеллезом.

Употребление в пищу сырого молока, как равно и других молочных продуктов от зараженных животных может послужить вторым путем для заболевания человека бруцеллезом. Поэтому в общей системе мероприятий по личной и общественной профилактике должно быть уделено внимание вопросу обеззараживания молока путем его пастеризации или кипячения. Вместе с тем от ветеринарного надзора необходимо потребовать сугубого внимания к нашим молочным фермам и к тем скотоводческим хозяйствам, которые готовят молочные продукты (сыр, брынза, масло) для широкого потребления.

Особое место в системе профилактических мероприятий должно принадлежать вопросу о предохранительных прививках. Мы не имеем личного опыта в этой работе, вопрос этот является неосвещенным и в литературе, — тем более, следовательно, он нуждается в самом спешном его разрешении. Не следует забывать и вопросы дезинфекции всех выделений больного, т.-к. известно, что возбудители этого заболевания могут выделяться с мочой, а может быть и калом.

Наконец, широкое поле профилактической работы должно быть предоставлено и ветеринарным работникам. Поголовное обследование скота в наших скотоводческих хозяйствах, выявление больных животных, их изоляция, надзор за ввозом новых партий откуда бы они ни исходили, запрещение приготовлений молочных продуктов из непастеризованного молока, особенно в хозяйствах

с наличием бруцеллезной инфекции и предохранительные прививки для скота — вот круг профилактических мероприятий, проведение в жизнь которых должно быть целиком возложено на работников ветеринарного ведомства.

Строгое и систематическое проведение в жизнь всей этой суммы мероприятий должно послужить гарантией для оздоровления наших хозяйств и тем самым устранит возможность заражения человека.

## **Происхождение бруцеллеза на территории Западно-сибирского края**

Констатировав наличие очагов бруцеллеза на территории Западно-сибирского края, мы поставили перед собой вопрос о происхождении этой инфекции. По материалам ветеринарного ведомства, инфекционный abortion среди крупного рогатого скота наблюдается уже в течение многих лет и в последние годы, в связи с уточнением статистики, регистрируется довольно высокими цифрами в отдельных скотоводческих хозяйствах Союза, в частности и в Западной Сибири. Но нельзя этого сказать в отношении мелкого рогатого скота (овец). Правда, систематического учета aborta среди последнего до сих пор не велось, но наличие его по нашим данным и данным некоторых других авторов (Тавельский) в настоящее время является неоспоримым.

Возможно, что этиология инфекционного aborta у овец та же, что и у крупного рогатого скота, т.-е. связана с *bac. abortus Bang'a*. В этом случае приходится допустить, что бациллы Банга, перейдя с крупного рогатого скота в организм овцы и проделав ряд последовательных пассажей через них, изменил свои биологические свойства и, главным образом, в сторону усиления вирулентности для последних и человека.

До сих пор существует воззрение, что овцы и козы, а также и человек мало восприимчивы к инфекции Банга. Оно базируется на повсеместном наблюдении, что широко распространенный инфекционный abort Банга ограничивается преимущественно средой крупного рогатого скота и в энзоотических очагах эта инфекция среди людей не наблюдается в эндемическом распространении. Однако, возможность изменения вирулентных свойств для ряда микробов при пассажировании их через определенный вид животного, в настоящее время является доказанной. Такое предположение можно сделать и в отношении *bac. Bang'a*.

Допуская возможность аутохтонного происхождения инфекции в Западной Сибири, мы в то же время имеем данные и в пользу заноса ее со стороны. Если не представляется возможным судить о времени появления первых случаев бруцеллеза среди овец, то первый случай этой инфекции у человека в Юдинском совхозе относится к декабрю 1929 г. В 1930 г., особенно в 1931 г. в совхозе отмечается уже массовое заболевание тех и других. Этому момен-

ту, как нами уже указывалось, предшествует завоз на территорию совхоза племенных пород из-за границы (первая партия была получена в 1928 и вторая — в 1929 г. из Германии), среди которых могли оказаться носители инфекции. В это же время заграничные овцы были получены и Марьяновским совхозом. Почти одновременное появление бруцеллеза в ряде овцеводческих хозяйств в Запсибкraе (Юдинский, Марьяновский, Крестинский) может быть об'ясняется этим фактом.

Наконец, занос инфекции возможен и из эндемических очагов юга СССР (Туркменистан, Узбекистан, Татжигистан), т.-е. оттуда, где она издавна известна в форме мальтийской лихорадки и где естественным резервуаром ее являются козы. Старое воззрение, что мальтийская лихорадка не свойственна холодным поясам земного шара (Юдинский совхоз расположен между 54-55° сев. широты) не выдерживает критики, т. к. мальтийский кокк в этом отношении не представляет каких либо биологических особенностей в сравнении с бациллом Банга. Главным фактором изменчивости вирулентности этих двух представителей одного рода *brucellae* является все же животный организм (коха, овца, корова, свинья и т. д.). Мысль о заносе инфекции с юга напрашивается потому, что мы имеем возможность наметить цепь овцеводческих совхозов, пораженных бруцеллезом, могущих служить связью с эндемическими очагами мальтийской лихорадки. А именно, в 1930 г. выявлен очаг бруцеллеза (по автору — в форме мальтийской лихорадки) в совхозе Тас-булак Овцеводтреста Семипалатинского округа, Уджарского района (47° сев. шир.), у нас имеется один больной из Павлодарского совхоза (52-53° сев. шир.). Живая связь совхозов нашей местности с южными совхозами вполне возможна, т. к. они комплектуют свои стада, главным образом, путем закупки овец из соседних районов.

## **Инфекция Банга или мальтийская лихорадка?**

Высказанные соображения относительно происхождения инфекции бруцеллеза на территории Запсибкraя выдвигают, в свою очередь, вопрос о том, имеем ли мы здесь дело с бациллом Банга или с микрококком Брюса. Лабораторные методы дифференциации этих двух микроорганизмов, как мы уже неоднократно отмечали, весьма несовершенны. Выделенные нами гемокультуры (всего 19 штаммов) по морфологическим и культуральным свойствам почти неразличимы между собой (биохимические свойства их изучаются, а также имеется ввиду испытать их со специфическими сыворотками высокого титра и в биологической пробе на морских свинках).

Но безотносительно к тому, является ли эта инфекция аутогенной, т.-е. инфекцией Банга, или она занесена из Германии или юга СССР, а следовательно является мальтийской лихорадкой, — нет никаких оснований выделенные нами штаммы полностью отож-

действлять с тем или другим возбудителем. Вполне естественно допустить у них некоторые особенности, определяемые иной естественной средой их существования (организм овцы). Из этих особенностей можно отметить более высокую вирулентность для овцы и человека, более легкое получение гемокультур от человека в сравнении с бациллом Банга.

Не видя никакой необходимости для практических целей проводить строгую дифференциацию выделенных нами штаммов, мы просто включаем их в родовую группу *brucella*, а клиническую картину болезни у человека, согласно предлагаемой немецкими авторами номенклатуре, обозначаем, как *febris undulans ovina es . bovina*.

## Выводы

I. Бруцеллез среди людей имеет свое распространение и на территории Западной Сибири. В 1931 г. нами выявлено и диагностировано 69 случаев этого заболевания.<sup>1</sup>

II. Впервые в Западной Сибири нами установлено наличие бруцеллеза также и среди овец, которые в нашем материале явились главным источником заражения человека.

III. В отдельных районах Западно-сибирского края мы впервые устанавливаем наличие эндемических очагов бруцеллеза (Юдинский и Марьиновский совхозы системы «Овцеводстрест»).

IV. В эпидемиологии заболевания главную роль играет непосредственный контакт человека с инфицированными животными (в нашем материале преимущественно овцы). На втором месте стоит алиментарный путь заражения через молоко и молочные продукты. (Инфекционность брызги является сомнительной и требует специального изучения). Возможны и внутрилабораторные заражения.

V. Наибольшая возможность заражения человека бруцеллезом в условиях энзоотического очага создается в период окота животных, когда во внешнюю среду abortирующими животными выбрасываются массы вирулентного материала.

VI. Усиление заболеваний бруцеллезом среди людей в весенние и летние месяцы обясняется проводимой в этот период кампанией окота животных.

VII. Наиболее часто заболевание бруцеллезом мы наблюдали среди чабанов, рабочих, ухаживающих за скотом, и ветеринарных работников.

VIII. Заболевания бруцеллезом распространяются на людей обоего пола и различные возрастные группы.

IX. Решающее значение в постановке диагноза должно принадлежать профессиональным и бытовым факторам, целой сумме клинических признаков, выделению культуры возбудителя и серологическому исследованию крови по Райту.

<sup>1</sup> Число бруцеллезных больных, зарегистрированных нами к моменту издания работ, составляет 300 человек.

X. Наиболее ярко в клинической картине бруцеллеза выступают следующие признаки: длительная, часто ундулирующего типа лихорадка, зноны, поты, опухание селезенки, поражение суставного аппарата в форме полиартритов, полиартралгий и периартритов, невралгии, иногда невриты, у мужчин — орхиты и эпидидимиты.

XI. Со стороны белой крови в нашем материале отмечается в половине случаев лейкопения, в подавляющем числе случаев лимфоцитоз, нередко моноцитоз и сдвиг влево (увеличение палочкоядерных форм). Со стороны красной крови нередко отмечается анемия и повышенная скорость оседания эритроцитов.

XII. Общее состояние больного при бруцеллезе бывает различным, иногда довольно тяжелым. Заболевание часто затягивается на несколько месяцев (в среднем до 5 мес. по нашему материалу) и может выводить из строя целые группы работников.

XIII. Патогенез бруцеллеза у человека сводится к септически протекающему процессу с диффузной локализацией возбудителя в организме, главным образом, в крови и органах лимфо-гемопоэтической системы.

XIV. При лечении бруцеллеза мы получили хорошие результаты от применения вакцины (аутовакцины и поливалентной). Не следует забывать при этом и симптоматической терапии.

XV. Наличие бруцеллеза среди домашних животных приносит экономический ущерб народному хозяйству и вредно отражается на развитии животноводства.

XVI. Борьба с бруцеллезом должна ити в тесном контакте с ветеринарными работниками (выявление энзоотических очагов и оздоровление их путем широких профилактических мероприятий. Не менее важное значение имеет и профилактика здоровых хозяйств).

XVII. В деле борьбы с бруцеллезом среди людей огромное значение должно принадлежать профилактическим мероприятиям: разъяснительная работа среди населения, внедрение гигиенических навыков, исключение из пищи сырого молока, приготовление молочных продуктов для широкого потребления (масло, сыр и пр.) только из пастеризованного молока.

XVIII. В ближайшее время необходимо разработать вопрос о значении и возможности применения предохранительных прививок против бруцеллеза.

XIX. Дальнейшее изучение бруцеллеза должно быть включено в общий план научно-исследовательской работы края.

### Л и т е р а т у р а

1. Здродовский. „Мальтийская лихорадка“ Б. М. Э. т. XVI.
2. Он же „Мальтийская лихорадка в Азербайджане“. „Вестник микробиологии и эпидемиологии“, т. II, вып. 3-4. 1923 г.
3. Линдтроп Эндемические очаги мальтийской лихорадки по Черноморскому побережью Кавказа. Русский журн. тропич. медиц. № 1-2-3 1928 г.

4. Вешелесский „Инфекционный аборт у крупного рогатого скота“. Инф. и инваз. б-ни дом. жив., в III 1930 г.  
 5. Газарх. „Мероприятия при инфекционном abortus у крупного рогатого скота“ (там же).  
 6. Минервин „Труды II всесоюзного съезда микробиологов, Моск. 1930 г.  
 7. Руднев и Крутъер „Клиническая медицина № 7-8 1931 г.  
 8. Колтовская „К вопросу об инфекции bac. abortus Bang'a у человека“ „Врач. газ.“ № 13-14. 1930 г.  
 9. Кроль „Выделение bac abortus Bang'a у человека (там же).  
 10. Тинкер „Болезнь Банга у человека“. Совет Клин. т. XV 1931 г.  
 11. Тавельский „Мальтийская лихорадка, массовый abortus при ней с передачей инфекции людям“. „Ветер. спец. на соцстройке“. № 1-2 1931 г.  
 12. Поддубский „Случай заболевания человека банговской инфекцией“ (там же) № 9-10, 1931 г.  
 13. Урбах „Новое кожное заболевание, вызванное bac. abortus Bang'a M. Kl. Wochen № 13 1929 г. (рефер).  
 14. Lustig и Vernoni „Maltafieber“; Haudbuch der pathogenen Mikroorganismen V. Kolle-Kraus-Uhlerhuth, 3 Anfl; Bd. IV, 1, 1928 S. 511.  
 15. Poppe, K. „Der infektiose Abortus des Rindes“; ibid., B. VI, 1929, S. 693.  
 16. Он-же.— „Über die Bang-infektion“; Munch. mediz. Wochenschr № 17, 1929.  
 17. Kristensen и Holm. „Bakteriologische und. statistische Untersuchungen über Febris undulans in Dänmark“; Zbl. f. Bakt., 1 Abt. origin. Bd. 112, 1929, s. 281.  
 18. Prausnitz. „Infektionen des Menschen durch das Bacterium abortus Bang“ Mediz. Klin. № 4, 1929.  
 19. Hegler. „Zur Pathogenese der Infektion des Menschen durch Brucella abortis Bang“, Klin. Wochenschr. 36, 1930.  
 20. Curschmann. „Klinischesd über die Banginfection beim Menschen“. Mediz. klinik, № 11, 1929.  
 21. Fleischmann und Raddatz. „Eine Nahrungsmitteliufection mit dem Bacillus abortus Bang“, Deutsche mediz. Wochenschr. № 20, 1929.  
 22. Günther Reiudorf. „Über die Bahaudlung des Maltafiebers im. Hamburger Hronenkrankenhaus. Diss. 1927.  
 23. Ossberger, J. Das Vorkommen des Bac. abortus Band im Blüte“ Inang. Diss.. München 1930.  
 24. Friess, F.—Über das Vorkommen des bac. abortus Bang im Blüte“, Diss., München 1929.  
 25. Assmus. „Über einen mit Argochrom beloudlten Fall von Febris undulaus“ kl. Wock. № 24, 1930.  
 26. Horst Habs. Die Menschenpotogenitat des Bakt. abortus Bang“, kl. Wochen. № 10. 1928.  
 27. Nagorsen. „Ein Beitrag von Bakt. Bangiufection beim Menschen“, Mediz. klin. № 18, 1929.  
 28. Vera Johnsson. „Vorläufige Mitteilung über einen Fall von Febris medulaus Bane mit neurolog. komplik“, Mediz. klin. № 10. 1929.  
 29. Lemierre, Marchchal. Jaubert. Une cas de fievre ondulante amtochtone etc „Ret. Zbl f. Bakt. 1 Abt. Bd 90, 1928.  
 30. Manson-Bahr. „Fever of the midulant type in Englandt Ref. zbl f. Bakt. 1 Abt, ket. Bd 90, 1928.

## СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
1. Введение . . . . .	3
2. Исторические сведения . . . . .	4
3 Собственные наблюдения . . . . .	9
4. Клиническая картина . . . . .	14
5. Диагноз . . . . .	31
6. Серологическое и бактереологическое исследование крови . . . . .	35
7. Патолого-анатомическая картина . . . . .	37
8. Патогенез . . . . .	38
9. Прогноз . . . . .	39
10. Терапия . . . . .	40
11. Профилактика . . . . .	42
12. Происхождение бруцеллеза на территории Западно-Сибирского края . . . . .	43
13. Инфекция Банга или Мальтийская лихорадка? . . . . .	44
14. Выводы . . . . .	46
15. Литература . . . . .	46

---

Ответредактор — Соловьев

---

Техредактор — Кулакова

---

Тираж 5000. 3 печ. листа

---

Сдано в производство 29/XII-32 г.

---

Подписано к печати 14/V-33 г.

---

Статформат 62×94 см. в  $\frac{1}{16}$  долю

---

Печатных знаков в одном печ. листе 46848

---

Новосибирск. т/л № 1 ЗСКПТ. З к. № 3925.

---

Новосибирск. Уполномочено А № 137 от II/V-33 г. ОГИЗ № 625

---



Цена 85 коп.

ч. 9 к