

Само собой разумеется, что стафилококки и другие патогенные микроорганизмы, находящиеся в полости зева и носа, по своей вирулентности, способности к росту, размножению и другим биологическим свойствам, далеко не равноценны возбудителям остеомиелита. Наличие патогенных микроорганизмов в полости носоглотки, равно как и в других органах носителя, не говорит еще об обязательной связи их с инфекцией. Но несомненно, что природа микробов одна и та же. Здесь может иметь место целая цепь явных, скрытых и невыясненных инфекций (Гловер, Фридемани, Николь и другие).

Таким образом, мы можем прийти к заключению, что большая часть детей является бациллоносителями и притом—носителями патогенных микробов. Поэтому при отсутствии у наших больных других входных ворот для инфекции небесполезно подумать и о полости носа и зева, где имеются находящиеся в дремлющем состоянии патогенные возбудители.

Несмотря на многочисленные работы, направленные к изучению гематогенного остеомиелита, мы еще далеко не знаем механизма его возникновения. До сих пор пытаются объяснить патогенез остеомиелита анатомическими отношениями, особенно в смысле сосудистого снабжения, и отличиями строения детской кости. Однако это не может дать нам исчерпывающего объяснения преимущественного поражения юношеских костей. По мнению Роста здесь несомненно играют роль неизвестные нам до сих пор физиологические особенности, может быть физико-химические взаимоотношения между тканью и бактериями. Гертель и Кувагата отмечают влияние авитаминоза. Пайре и Пайи, Шницлер, Уокли придают значение общему состоянию ребенка. В последнее время имеются попытки выявить известную закономерность в распространении метастатической инфекции на основании биологической общности отдельных тканей (клиника Спасокукоцкого). Освещению этого вопроса должны способствовать и наши данные.

Из 15-II отделения (зав. А. М. Каусман) Московского клинического института инфекционных болезней (директор Я. Л. Юдин.)

Об очаговых поражениях при летальном скарлатинном сепсисе.

А. М. Каусман.

Настоящее сообщение представляет собою результат разработки 83 случаев летального скарлатинного сепсиса, прошедших через Институт за ряд последних лет. Во всех этих случаях диагноз сепсиса был подтвержден на вскрытии. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 1 до 3 лет—25 чел., от 3 до 5 л.—29 чел., от 5 до 8 л.—20 чел., от 8 до 12 л.—3 чел., от 12 до 15 л.—2 чел., от 15 до 20 л., от 20 до 30 л., от 30 до 40 л. и от 40 до 50 л. по 1 человеку. Как видно

из этого перечня, 74 человека, т. е. 89% всех больных, были моложе 8 лет. 40 больных были мужского и 43—женского пола. Во всех 83 случаях скарлатина была буквальная, следовательно у всех больных входными воротами скарлатинного сепсиса, а во многих случаях и первичным очагом его был зев. У 72 больных (86,7%) имелись некротические изменения в зеве, у остальных 11 больных ангина была катаррального характера.

Гнойные отиты имелись у 73 больных (87,9%), у 43 из них (51,8% всех больных и 58,9 всех случаев, осложнившихся отитами) были, кроме того, мастоидиты и у 18 (21,6% всех случаев)—тромбоз синуса. Тромбоз синуса в таком высоком проценте характерен именно для скарлатинного сепсиса. Вообще же при скарлатине процент тромбоза синуса относительно невелик. Так, Нотанзон на 4000 скарлатинных отитов наблюдал синустромбоз всего у 10 больных (0,25%).

Гнойный менингит был обнаружен у 12 больных (14,4% всего материала), из которых у 9-ти процесс имел ограниченный характер и у 3—разлитой.

Тромбоз синуса при наличии отита без мастоидита был установлен на вскрытии у 2 детей—1 г. 2 м. и 3½ лет.

Гнойный менингит без синустромбоза при наличии мастоидита имелся лишь у одного ребенка 2 лет. Кроме вышеупомянутых 12 гнойных менингитов мы наблюдали еще 2 случая серозного поражения мозговых оболочек, причем в одном из них не было поражения ушей.

Гнойное воспаление шейных лимфатических желез имелось у 44 больных (53%), из которых у 15 были аденофлегмоны. Из поражений лимфатических желез других областей следует отметить случай гнойного лимфаденита в паху у 14-летнего мальчика. В 1 случае гнойное воспаление с желез перешло на клетчатку около шейных позвонков, а в другом аналогичном случае процесс поразил также и позвонки. Переход гнойного воспаления на средостение был обнаружен на секции у одного больного.

Из органов дыхания наиболее часто вовлекались в септический процесс придаточные полости носа (42 случая—50,6%) и легкие (53 случая—63,8%). По Власову и Крич поражения придаточных полостей носа встречаются на секции скарлатинных больных в 50% случаев; столь высокая частота этого осложнения характерна, по указанным авторам, для скарлатины. Они считают поражение параназальных полостей не вторичным случайным процессом, а ингредиентом системного заболевания зева, ушей и носоглотки. Что касается того, какие полости чаще поражаются, то мы наблюдали одинаково часто гаймориты и этмоидиты (по 29 случаев—34,9% всего материала), причем у значительной части больных они имелись одновременно. По Власову и Крич этмоидиты встречаются реже, чем гаймориты. По Каневскому, наоборот, преобладают этмоидиты. Поражения основной пазухи мы не видели ни разу.

Описанное Иохманом гнойное воспаление альвеол верхней челюсти мы наблюдали в одном случае у девочки 8 лет, умер-

шей на 30-й день скарлатины. Процесс начался с альвеол правых верхних коренных зубов, перешел на мягкие ткани, затем на кость и кончился гангреной значительной части челюсти.

Поражения гортани имелись на секционном материале Скворцова в 7,6% случаев скарлатины. Носов отмечает ларингит в 21% всех случаев. Мы констатировали поражения гортани у 12 больных (14,4%). У 3 из них был установлен на секции лишь резкий отек слизистой гортани и у 3—катаральный ларингит. Из остальных 6 больных—у 2 был крупозный ларингит и у 4—некротический.

Поражения трахеи имелись в 9 случаях (10,8%), причем изменения в ней всегда соответствовали по своему характеру поражению гортани.

Пневмония была обнаружена у 53 больных (63,9%). За исключением одного случая пневмония была лобулярного характера. У 29 больных имелось поражение обеих нижних долей. Из односторонних преобладали левые. В 11 случаях (20,7% всех пневмоний) воспалительный процесс в легких имел исход в нагноение.

Поражения плевры имелись в 19 случаях (22,8% всего материала). В 5 из них плевриты были без пневмоний. По характеру экссудата в нашем материале было 10 случаев гнойного плеврита, из них 4 раза двусторонний. Остальные 9 были серозно-гнойные или фибринозно-гнойные.

Ягодинский на основании патолого-анатомических исследований считает, что пищевод при скарлатине поражается в большей половине случаев, окончившихся летально. Гастриты, по Смирновой-Замковой, имеются в 30% случаев, но Штейн их обнаружил только у 1,5% больных. Мы на нашем материале имели 5 эзофагитов (6%) и 2 гастрита (2,3%). Характер изменений в пищеводе и желудке был некротически язвенный или дифтеритически язвенный.

Перитонитов было констатировано на секции 6 (7,2%). Источником их являлись в 2 случаях нагноившиеся инфаркты селезенки. Иохман приводит всего 1 случай подобного образования перитонита. По нашим наблюдениям этот источник перитонита в случаях скарлатинного сепсиса не является редкостью. У 3 больных перитонит был частным проявлением гнойного полисерозита. Лишь в одном случае, у девочки 1½ лет, был обнаружен серозно-фибринозный перитонит. Он возник, повидимому, гематогенным путем.

Гнойное поражение суставов имелось у 31 больного (37,4%). По частоте поражения первое место занимали коленные и лучезапястные суставы, 2-е место—локтевые, 3-е—тазобедренные. Реже встречались изменения в голеностопных и пястно-фаланговых суставах. Известный интерес представляет гнойное воспаление челюстного сустава у мальчика 12 лет. Источником этого артрита был абсцесс в области fossa retromandibularis. Поражение ключично-лопаточного сочленения у девочки 3 лет имело в основе флегмону грудной клетки. Гнойное воспаление гру-

динно-ключичного сустава было диагностировано на вскрытии 1 раз у девочки 6 лет и было, повидимому, гематогенного происхождения.

Из поражений сердца надо отметить 3 случая эндокардита. Бородавчатый эндокардит был отмечен у девочки 7 лет, умершей на 7 день скарлатины, и у мальчика 3 лет, скончавшегося на 40-й день ее. Язвенный эндокардит был обнаружен у девочки 2½ лет, умершей на 19-й день скарлатины. В первом из этих 3 случаев в анамнезе имелась хорея. В остальных двух случаях в анамнезе определенных указаний на хорею и ревматизм не было.

Гнойное поражение перикарда было у 3 мальчиков 4, 5 и 14 лет, умерших на 20, 13 и 32-й день скарлатины. Во всех 3 случаях перикардиту сопутствовал гнойный плеврит, причем у 2 больных он бы двусторонним.

Нефрит был у 24 больных (18,9%). У 9 из них нефрит имел геморагический, а у остальных 15 септический межуточный характер.

Влияние возраста больных на частоту отдельных осложнений представлено на таблице 1.

Таблица 1.

Возраст больных	Всех случаев	Некр ангины		Гнойн лим- фаденит		Гнойн. отит		Мастоидит		Синустром- боз		Гн. менин- гит		Гн. пор. нос. пазух	
		Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%
1—3 г.	25	20	80	14	56	24	96	11	44	7	28	6	24	13	52
3—5 л.	29	28	96	11	41	26	89	17	58	7	24	4	13	12	41
5—8 л.	20	17	85	13	65	17	85	12	60	4	20	2	10	12	60
Старше 8 л.	9	7	—	4	—	6	—	3	—	0	0	0	—	5	—

Продолжение таблицы 1.

Возраст больных	Всех случаев	Ларингит		Пневмония		Плеврит		Эзофагит и гастрит		Перитонит		Гнойн. артрит		Нефрит	
		Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%
1—3 г.	25	4	16	20	80	7	28	0	0	1	4	6	24	6	24
3—5 л.	29	1	3	17	58	6	20	2	6	3	10	10	34	10	34
5—8 л.	20	7	35	10	50	3	15	3	15	1	5	11	55	6	30
Старше 8 л.	9	0	—	6	—	3	—	2	—	1	—	4	—	2	—

Из таблицы 1 видно, что в возрасте от 1 до 8 лет (в более старшем возрасте ввиду малого количества больных процент не вычислялся) процент отитов, синустромбозов, гнойных менингитов, пневмоний и плевритов у младших детей выше, чем у старших. В отношении же мастоидитов и гнойных артритов наблюдается обратное.

Распознавание септических очагов имеет, конечно, большое значение для своевременной диагностики скарлатинного сепсиса и его лечения.

Установление наличия некротической ангины вообще не представляет трудностей. Однако из имевшихся 72 некротических ангин 9 были обнаружены только на вскрытии. Повидимому, небольшие некрозы могут остаться незамеченными при осмотре зева без освещения его рефлектором.

Диагностика гнойного поражения среднего уха легка при регулярной отоскопии, которая у тяжелых больных должна производиться ежедневно. Из 73 наших случаев гнойного поражения среднего уха 10 были обнаружены только на вскрытии. Это имело место у больных, которые не подвергались отоскопии 1—2 дня до смерти.

Распознавание мастоидитов при септической скарлатине представляет иногда большие трудности, так как наружных видимых признаков его часто не бывает.

По Каневскому и Брандеру, наиболее достоверными признаками мастоидита является сужение слухового прохода (по Брандеру в 58% случаев), болезненность сосцевидного отростка (77,4%), покраснение и пастозность покровов в области сосцевидного отростка (20%), длительное выделение гноя из уха, парез лицевого нерва. Но и эти все симптомы могут отсутствовать. По Брандеру, при решении вопроса о наличии мастоидита и показаний к трепанации надо руководствоваться данными общего скарлатинного и местного ушного процессов. Мы на основании нашего опыта должны вполне согласиться с этим, причем показания к операции, по нашему мнению, отнюдь не следует сужать. Из наших 43 больных с мастоидитом 13 случаев было обнаружено только на секции. Повидимому, мастоидитов имеется значительно больше, чем нам удается обнаружить при жизни больных даже при расширенных показаниях к операции.

Температурная кривая обычно мало помогает в диагностике мастоидитов при септической скарлатине. Из 43 наших случаев мастоидита в 26 была температура типа *continua*, в 6—*ремиттирующая*, в 2—*интермиттирующая* и в 9—*неправильная*.

Диагностика тромбоза синуса при скарлатинном отите весьма трудна. По Брандеру, симптомы Гризингера и Фасса непостоянны. Неадекватен также, по его мнению, симптом боли по ходу сосудистого пучка, так как в этом месте почти всегда имеются болезненные железы. Натанзон придает известное диагностическое значение расширению периферических вен на пораженной стороне. Брандер считает наиболее надежным признаком разма-

шистую температуру, причем последняя должна измеряться каждые 3 часа. Обычное двукратное в течение дня измерение температуры дает в этих случаях кривую типа *continua*. Из наших 18 случаев синустромбоза температура была в 9—типа *continua*, в 4—ремиттирующая, в 3—интермиттирующая и в 2—неправильная. Брандер отмечает также частую эозинофилию в крови при синустромбозе. Мы констатировали эозинофилию только в 3 из 13 обследованных случаев. Надо, однако, отметить что эозинофилия отмечена нами в 25% случаев scarlatinного сепсиса иногда за 2—3 дня до смерти.

Из наших 18 случаев синустромбоза 7 не были диагностированы при жизни. Менингит был распознан при жизни только у 5 из 14 больных. При люмбальной пункции в этих 5 случаях в жидкости получена положительная реакция Панди, повышенное содержание белка и много гнойных клеток в осадке. В 9 случаях, в которых на вскрытии был обнаружен гнойный менингит, преимущественно ограниченный, при жизни отсутствовали менингеальные явления. Наоборот, в 8 случаях, в которых при жизни были ясно выражены менингеальные симптомы, на вскрытии не было обнаружено никаких изменений в мозговых оболочках.

Распознаванию поражений придаточных полостей носа при scarлатине до сих пор не уделяется достаточного внимания. На нашем материале распознано при жизни только 55% случаев этмоидита и 31% случаев гайморита. Власов и Крич считают, что поражения придаточных полостей носа ничем не уступают по своей злокачественности ни отиту, ни некротической ангине. Признаками поражения придаточных полостей носа, по вышеуказанным авторам являются ринорея, отек век, иногда экзофтальм, но по их же данным эти симптомы часто отсутствуют. Косвенным признаком может служить увеличение заглottочных и подчелюстных лимфатических желез. У Власова и Крич подробно описаны лимфатические пути, по которым инфекция проникает в придаточные полости носа, и регионарные лимфатические железы, которые реагируют на это увеличением.

Что касается распознавания scarлатинных ларингитов, то Носов отмечает незначительность клинических проявлений при них. В частности, он ни в одном из 10 случаев не имел угрожающих явлений стеноза. В отношении нашего материала мы этого сказать не можем. Во всех трех случаях катарального ларингита при жизни был отмечен только небольшой кашель с горловым оттенком. Два из трех имевшихся случаев отека гортани дали при жизни больных довольно резкие явления стеноза, потребовавшего у одного больного трахеотомии. Из 2 случаев крупозного ларингита один протекал с резкой афонией, а из 4 случаев некротического ларингита в двух пришлось прибегнуть к трахеотомии.

Все случаи поражения трахеи комбинировались с патологическими изменениями в гортани. Клинические явления трахеита покрывались симптомами поражения гортани. 111

Диагностика воспаления легких при скарлатине не требует каких-либо специальных приемов. Надо однако заметить, что при септической скарлатине, изобилующей многочисленными гнойными очагами, при очень тяжелом состоянии больных пневмонии нередко просматриваются. На нашем материале пневмония не была диагностирована в 13 из 53 случаев (24,5%). Из объективных признаков пневмонии довольно часто имелись одышка (в 73%) и цианоз (в 56%), но они обыкновенно появлялись поздно. Клиническая картина супуравтивной пневмонии выражалась в очень тяжелом состоянии больных, одышке, цианозе. Невельсон и Соболева, изучавшие абсцедирующую пневмонию при кори, считают характерным для них признаком высокую неправильную температуру с наклоном к большим колебаниям, рвоту и поносы. Из 11 наших больных с абсцедировавшими пневмониями характер температурной кривой был у 8 *continua*, у одного ремиттирующий и у двух интермиттирующий. Рвота и понос имелись лишь в одном случае.

Распознавание эксудативного плеврита обычно трудностей не представляло. При септической скарлатине надо иметь в виду возможность двустороннего эксудата в плевральных полостях, что мы и имели в 4 из 19 случаев.

Для прижизненной диагностики скарлатинных поражений пищевода и желудка мы до сих пор не имеем надежных симптомов. Можно только констатировать, что у нас не было ни одного эзофагита и гастрита в тех 11 случаях, в которых отсутствовали некротические изменения в зеве. Повторную рвоту, на которую указывает Штейн, мы наблюдали только в 1 случае, в котором имелось одновременно некротическое поражение пищевода и желудка.

Перитонит был распознан в двух из шести случаев. Только у этих 2 больных было отмечено напряжение мышц живота. В единственном случае серозно-фибринозного перитонита до самого конца отмечалась повторная рвота и частый жидкий стул. У трех больных, у которых процесс в брюшине явился продолжением двустороннего поражения плевры, на первый план выступали одышка, раздувание крыльев носа, цианоз.

Поражения почек были легко распознаны на основании исследования мочи в тех 9 случаях, в которых имел место геморагический нефрит. Из 15 септических нефритов только в одном моча содержала до 9‰ белка, эритроциты и цилиндры. В остальных 14 случаях моча при исследовании была или нормальна или содержала следы белка.

Гнойное воспаление суставов было распознано в 23 из 31 случая. В нераспознанных 8 случаях видимых на глаз изменений в области суставов при жизни не отмечалось.

Из трех случаев острого эндокардита при жизни был распознан один. Все 3 случая гнойного перикардита не были диагностированы при жизни.

По продолжительности болезни наши 83 случая могут быть разделены на 3 группы. К первой группе относятся 17 случаев

(20,4%), которые закончились летально в течение сыпного периода скарлатины, не позже 9-го дня болезни. Это—случаи раннего скарлатинного сепсиса. Ко 2-й группе относятся те случаи, в которых смерть наступила между 10 и 21-м днем скарлатины, в большинстве случаев на 15—18-й день. Это наиболее многочисленная группа. Ее составляют 39 случаев (47%), которые должны быть отнесены к категории несколько затянувшегося раннего скарлатинного сепсиса. 3-ю группу составляют 27 случаев (32,5%), в которых смерть наступила позже 21 дня болезни. В последнюю группу входят 4 случая, которые кончились летально между 43 и 60 днем от начала скарлатины. Все 27 случаев этой группы надо отнести к категории позднего скарлатинного сепсиса.

Ниже, на таблице 2, приводится частота отдельных очаговых поражений в различных группах больных скарлатинным сепсисом.

Таблица 2.

Группа	Всех случаев		Некр. ангина		Гнойн. лимфаденит		Гн. отит		Мастоидит		Синустромбоз		Гн. менингит		Гн. пораж. нос. пазух		Ларингит		Пневмония		Плеврит		Эзофагит и гастрит		Нефрит		Перигонит		Гн. артрит	
	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%		
I	17	17	100		12	70	11	64	3	17	—	—	—	—	10	58	6	35	10	58	1	5	5	29	2	11	—	—	4	23
II	39	37	94		22	56	39	100	25	64	10	25	6	15	23	59	5	32	24	61	12	30	2	5	14	35	4	10	14	35
III	27	18	66		10	37	23	85	15	55	8	29	6	22	9	33	1	3	19	70	6	22	—	—	8	29	2	7	13	48

Из таблицы 2 видно, что в случаях раннего сепсиса чаще встречается заболевание некротической ангиной, гнойным лимфаденитом, гнойным поражением носовых пазух, гортани, пищевода и желудка; при затянувшемся раннем и позднем сепсисе возрастает число заболеваний отитом, мастоидитом, синустромбозом, нефритом и артритом. Заслуживает внимания то обстоятельство, что в первой группе не было ни одного случая синустромбоза и гнойного менингита.

По Власову и Крич, в основе септической скарлатины лежит триада: некротическая ангина, гнойный лимфаденит и гнойное поражение полостей уха и носа. Мы видели у наших больных такую триаду в 36 случаях (43%). В остальных 57% случаев было по одному или по 2 члена этой триады.

Вопросом о значении большего или меньшего поражения зева для прогноза при скарлатине занимался Позняк. Тот факт, что при токсической скарлатине имеется меньше осложнений, не только чем при септической, но и чем при скарлатине средней тяжести, этот автор объясняет отсутствием некротических изменений в зеве при токсической ферме. Мы, как выше было

указано, имели 11 случаев установленного секцией скарлатинного сепсиса, в которых ни при жизни больных, ни на вскрытии не было обнаружено некротических изменений в зеве. В 9 случаях имелся гнойный отит, в 6—мастоидит, в 5—тромбоз синуса, в 4—гнойный менингит, в 4—гнойное поражение носовых пазух и в 7—гнойный лимфаденит. Как видно, пути распространения и очаги септической инфекции примерно одинаковы как при скарлатине с некрозом в зеве, так и без него.

Итак, из упомянутой выше триады у 9 из этих 11 больных имелся гнойный отит, причем он в 5 случаях комбинировался с гнойным лимфаденитом, а в 3—с гнойным поражением придаточных полостей носа. Далее остановимся на тех 10 случаях скарлатинного сепсиса, в которых не было поражения ушей. Из этих 10 больных у 5 имелась некротическая ангина и у 3 некротическая ангина в комбинации с гнойным поражением придаточных полостей носа.

Только в двух случаях, в которых отсутствовали и некротическая ангина и отит, первичным септическим очагом надо было признать аденофлегмону шеи при катаральной ангине.

Мы не имели ни одного случая скарлатинного сепсиса, в котором из указанной выше триады имелось бы только гнойное поражение придаточных полостей носа. Повидимому, синуситы сами по себе не могут служить исходным пунктом скарлатинного сепсиса.

Из наших 83 случаев скарлатина протекала с самого начала тяжело в 70 (84,3%), в средне-тяжелой форме—в 9 (10,8%) и в легкой форме—в 4 (4,8%). Переход средне-тяжелых случаев в сепсис наблюдался во 2-й и 3-й группе больных, переход легкой скарлатины в сепсис наблюдался только в 3-й группе.

В случаях скарлатины средней тяжести ухудшение начиналось обычно на 5—9-й день большей частью присоединением некротической ангины, и лишь у одного больного, бывшего уже с нормальной температурой и имевшего остаток некроза в зеве, на 17-й день обнаружился гнойный плеврит, а затем перитонит и нефрит. Ухудшение состояния у больных, имевших легкий начальный период скарлатины, произошло во всех наших 4 случаях между 11 и 38-м днем от присоединения отита.

Выводы: 1) В 43% наших случаев в основе скарлатинного сепсиса лежала триада: некротическая ангина часто в сопровождении гнойного шейного лимфаденита, гнойное поражение полостей среднего уха и придаточных полостей носа.

2) В остальных 57% случаев исходным пунктом сепсиса являлся один или чаще два члена этой триады.

3) В 9 из 11 случаев, в которых отсутствовала некротическая ангина, источником сепсиса служил гнойный отит большей частью в комбинации с гнойным поражением придаточных полостей носа.

4) Из 10 случаев, в которых отсутствовало гнойное поражение среднего уха, в 8 источником сепсиса являлась некротиче-

ская ангина часто в комбинации с поражением придаточных полостей носа.

5) В 2-х из наших 83 случаев, в которых отсутствовали и некротическая ангина и гнойный отит, первичным очагом скарлатинного сепсиса служили только аденофлегмоны шеи при катаральном воспалении в зеве.

6) Гнойное поражение придаточных полостей носа само по себе без других ингредиентов вышеуказанной триады ни в одном из наших случаев не являлось источником скарлатинного сепсиса.

7) Из отдельных очагов, могущих самостоятельно или в комбинации быть источником скарлатинного сепсиса, первое место по частоте занимает гнойное воспаление полости среднего уха, второе—некротическая ангина, третье—гнойный шейный лимфаденит и четвертое—гнойное поражение придаточных полостей носа.

Литература. 1. Брандер, Вестник ото-рино-ларингологии, № 2, 1937.—2. Власов и Крич, Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 12,2, 1936.—3. Каневский, Вестник ото-рино-ларингологии, 1935, № 2.—4. Натанзон, Журн. ушных, носовых и горловых бол. 1936, 13,3.—5. Невельсон и Соболева, Проблемы кори на соврем. этапе. М.—Л. 1936.—6. Носов, Сов. врач. журн. № 20 1936.—7. Позняк, Журн. ушных, носовых и горловых бол., т. 14, № 1.—8. Скворцов, Пат. анат. важнейших заболеваний детского возраста. М. 1933.—9. Смирнова-Замкова, цит по Штейну.—10. Штейн, Труды ВИЭМ, т. 1, вып. 1. 1933.

Из инфекционной клиники Государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани (директор клиники проф. А. Ф. Агафонов).

Серспрофилактика кори.

(По материалам сывороточной станции 1-й инфекционной больницы гор. Казани за 1933—1937 гг.)

К. Г. Александров.

Проблема профилактики кори привлекает внимание широких врачебных масс. Актуальность этого вопроса доказывается тем, что до настоящего времени он не сходит с повестки дня различных совещаний и съездов врачей-педиатров.

Историческое решение партии и правительства от 27/VI 36 г., быстрый рост количества ясельных коек в стране возлагают ответственнейшие задачи на работников учреждений ОММ и в частности яслей в деле охраны здоровья детей, максимального снижения смертности, а также борьбы с инфекциями в яслях, в частности с корью.

Пассивная иммунизация против кори в Казани применяется с 1936 года.

Не вдаваясь в разбор литературных материалов, мы позволим себе поделиться краткими данными нашего опыта профилактики кори за 1933—1937 гг. включительно.