

0,07). В свете проблемы десенсибилизирующей терапии приобретает практически важное значение клиническое проведение дифференциальной диагностики между ревматическим веррукозным эндокардитом и язвенным эндокардитом. Если сейчас многие исследователи становятся сторонниками признания патогенетического единства различных форм эндокардита и возможность перехода одной формы в другую, то остается в силе положение, что различным формам эндокардита соответствует не только различный патолого-анатомический субстрат, но и различные фазы иммунобиологической эволюции болезненного процесса. Это обязывает нас к тому, чтобы и наша терапия соответствовала отдельным фазам процесса, чтобы она была столь же динамична, как динамичен самый патологический процесс, лежащий в основе эндокардита.

В заключение следует указать, что и лечение, направленное на ликвидацию очаговой инфекции в форме прижигания миндалин или тонзиллектомии можно рассматривать, как десенсибилизирующую терапию. Удаляя инфекционный очаг, мы устраняем фактор, сенсibiliзирующий организм. Это находит свое отражение в иммунобиологическом состоянии больного. У больной Ев-кимовой с лакунарным тонзиллитом (из слизи миндалин была получена чистая культура зеленого стрептококка) мы могли наблюдать, как комплемент, державшийся вначале на очень низком уровне (0,1), после прижигания миндалин повысился до 0,05. Об аналогичном наблюдении сообщают Файль и Бухгольц.

Выводы:

1. При ревматическом эндокардите, миокардите наблюдается резкое падение комплемента.
2. При полиартрической форме острого ревматизма комплемент остается нормальным или нерезко понижен.
3. Гипосульфит натрия оказывает десенсибилизирующее действие на течение гиперергического воспаления.
4. Лечение гипосульфитом при ревматическом эндокардите дает благоприятный эффект, при чем наблюдается повышение титра комплемента.

Литература: 1) Талалаев. Острый ревматизм. Москва, 1932 г.—2) Klinge. 1930.—3) Пистрак. Сборн. работ ин-та им. Обухова. 1923—X—1933.—4) Клюева и Бобрицкая, *ibid.*—5) Veil и Buchholz 1932, № 49.—6) Малкин. К учению о неспецифической терапии. Труды терапевт. клиники Каз. ун-та, 1930. Казань.—7) Шварц и Нимцовицкая. Каз. мед. журнал, 1929, № 3—4.—8) Адо и Ерзин. Сборн. работ Каз. мединститута № 3—4, 33 г.—9) Koraczewski. Pharmacodynamie des colloides. Paris. 1923.—10) Vignati, Hradisté и Skalák Pr. med. 1934.—11) Ильинский. Терапевт. архив. 1933, т. XI, вып. 3.—12) Эттингер. Клин. мед. 1934, № 1.

Аллергические теории острого ревматизма ¹⁾).

Проф. Н. Н. Сиротинин.

Термин „аллергия“ предложен Pirquet для обозначения состояния организма, при котором он реагирует иначе, чем в норме. Сюда он отнес совместно с Schick'ом сывороточную болезнь и инфекционные заболевания. Доерг, на основании воззрений Pirquet, построил классифика-

¹ Доложено на конференции по ревматизму. Казань, 11 апреля 1934 г.

дию аллергических состояний, которая обнимает собой как явления повышенной чувствительности, так и иммунитета. Впоследствии Pirquet еще более расширил свое понятие и говорил об аллергии к раку и даже об аллергии к возрасту. При таком понимании аллергии всякое отклонение от нормы в реактивности организма будет аллергией, всякое заболевание какого бы то ни было характера будет аллергическим состоянием. В настоящее время Roessle предлагает аллергию в таком понимании называть *патэргией*. Отсюда острый ревматизм, несомненно, также является патэргией. Но и при первоначальном понимании (Pirquet и Schick. 1907) Pirquet все инфекции должны относиться к аллергии, отсюда острый ревматизм, поскольку он является инфекцией, должен быть отнесен к аллергическим состояниям. Однако, такая интерпретация не дает ничего нового, она представляет лишь интерес с точки зрения классификации состояний организма, кроме того, такое определение аллергии не получило общего признания.

Другое направление до некоторой степени противоположно вышеприведенному. Оно видит в инфекционных заболеваниях явление анафилаксии. Сторонники этого направления (Waughan, Friedberger, Dungen, Schittenhelm и др.) считают, что возбудитель, проникая в организм, его сенсибилизирует, при чем инкубационный период инфекции соответствует инкубационному периоду анафилаксии, первые и последующие симптомы заболевания отвечают анафилактическому шоку. Friedberger, вводя малые дозы сыворотки анафилактизированным свинкам, получал повышение температуры, при больших же, обратно — ее понижение. Подбирая соответствующие дозы, он совместно с Mita вызывал длительную лихорадку, которая давала температурную кривую, соответствующую различным инфекциям. Однако, эта точка зрения не нашла себе достаточного числа сторонников, чтобы занять господствующее положение, ибо она встречает ряд возражений. Во-первых, несмотря на то, что анафилаксия к бактериям была описана давно (Rosenau и Anderson), впоследствии она не раз вызывала сомнение. Дело в том, что сами бактерии и продукты их распада обладают большой токсичностью; уже первичное введение их может повести к симптомам, схожим с анафилаксией; с другой стороны, при повторной инъекции они не настолько усиливаются, чтобы здесь можно было говорить об анафилаксии и к тому же это усиление наблюдается и тогда, когда реинъекция сделана не задолго после первичной инъекции через меньший срок, чем требуется для анафилаксии. Случай резкого шока от повторных введений большинством иммунологов объясняются освобождением эндотоксинов под действием накопившихся лизинов. Doege, наиболее авторитетный автор в систематике явлений повышенной чувствительности, сближает бактериальную анафилаксию с анафилактоидными явлениями, наблюдающимися при первичном введении токсических веществ (напр., сыворотка, обработанная агаром по Bordet) и относит ее к аллергиям, обусловленным первично-токсическими веществами.

Против трактовки инфекционных заболеваний, как явлений анафилаксии, также говорит и то, что инкубационный период большинства инфекций короче латентного периода анафилаксии, иногда он может быть около двух дней и менее, что совершенно невозможно объяснить с точки зрения этой теории. Затем, при инфекции, антиген с момента внедрения в организм находится там в течении всего инкубационного периода, в случае

истинной анафилаксии при этом обычно наступает десенсибилизация, т. е. таким образом, не должен наступить второй период, соответствующий шоку. Еще более существенным доводом является то, что при анафилаксии симптомы всегда одни и те же, они варьируют в зависимости от дозы антигена, от способа введения, от вида животного, но не зависят от вида антигена, тогда как при инфекции картину болезни определяет, главным образом, характер возбудителя. Несмотря на существенные факты, говорящие против этого направления, оно находит своих сторонников.

Третье направление лишь в некоторых инфекциях видит проявление анафилаксии, именно в тех, где возбудитель проникает в организм повторно и где промежуток между двумя заражениями соответствует латентному периоду анафилаксии.

Сюда прежде всего относится острый ревматизм. Heig-Brown еще в 1886 г. указал на то, что редко можно наблюдать ревматизм без предшествующего заболевания носоглотки, при чем промежуток между этими заболеваниями в большинстве случаев равняется около 10 дней. В последующем этот факт отмечался многими авторами, некоторые из них описали целые эпидемии заболеваний верхних дыхательных путей, за которыми 2—3 недели спустя развивалась эпидемия острого ревматизма (Glower, Bradley и др.).

При таком понимании инфекции, как анафилаксии, два из вышеприведенных возражений отпадают, остальные сохраняют свое место.

Доказательством в пользу толкования острого ревматизма как проявления анафилаксии, могли бы служить клинические симптомы, которые так постоянны при общей анафилаксии, а именно: спазм глазной мускулатуры, изменение функции печени, явления со стороны нервной системы, для человека—крапивница, отек, артриты и др. Из этих признаков лишь артрит свойственен острому ревматизму, остальные отсутствуют. В качестве других доводов в пользу этого воззрения могут быть приведены изменения в крови: падение комплемента, изменения морфологического состава крови некоторые биохимические сдвиги в жидкой части крови. Veil и Buchholz нашли при остром ревматизме резкое падение комплемента, З. И. Малкин отмечает то же явление лишь при кардиальной форме. На падение комплемента указывает также Егоров; с другой стороны Кюева и Бобрицкая не могли установить этого факта. Нам кажется, что, если и есть такое резкое падение комплемента при ревматизме, то оно еще не может служить существенным доказательством в пользу анафилактической теории, ибо комплемент очень лабилен, он падает при различных заболеваниях (напр. при малярии—Cathoire и Vincent, при *гилотиреозе* Fassin, при голодании—Константинов, Hilgers, Lüdke и др.), при чем это падение не стоит в связи с анафилактическим состоянием, так при голодании падение комплемента связано с исчезновением анафилактического состояния (Константинов), при авитаминозах такое же предотвращение анафилаксии сопровождается увеличением комплемента.

Изменения морфологического характера еще менее убедительны. Лейкопения, наблюдающаяся при анафилактическом шоке, отнюдь не является патогномичным признаком этого процесса, она сопутствует самым различным патологическим состояниям. В этом отношении более доказательной является эозинофилия, которая весьма часто бывает при анафилаксии как

у свинок, так и у человека. Однако, большинство исследователей отмечает эозинофилию лишь при мышечном ревматизме (Hirschfeld, Bihorff, Synwolt, Staeker, Черников, Mattinson), при остром суставном ревматизме или нет определенных изменений в числе эозинофилов, или даже наступает анэозинофилия (Гельман—на основании исследований сотрудников Обуховского ин-та). Из изменений жидкой части крови отметим накопление глобулинов, которое наблюдается как при анафилаксии (Lewinson и Peterson, Адо и Ерзин), так и при остром ревматизме (Шестряк); однако большинство инфекционных заболеваний сопровождается этого рода сдвигом белковых фракций крови.

Перехожу теперь к четвертому направлению, которое получило наибольшее распространение и которое обычно подразумевают, когда говорят об аллергической теории ревматизма. Оно очень близко стоит к только что рассмотренному направлению и многие не проводят между ними грани. Оно исходит из явления местной аллергии—феномена *Arthus'a*, сущность которого заключается в следующем: если вводить кролику под кожу сыворотку в количестве 3—5 см³. с промежутками в 6 дней, то у него развивается местная повышенная чувствительность, выражающаяся в том, что уже после 3—4-х введений на месте инъекции возникает гиперэмия, инфильтрат, лейкоцитоз, который в незначительном виде наблюдается уже после первых инъекций сыворотки, а после 5—7 введений—сильный отек, стаз, ишемия, образование фибрина, некроз и далее трудно заживающие язвы (*Arthus* и *Breton*, *Gerlach*). В последствии *Roesse* охарактеризовал это явление как гиперэргическое воспаление. Тот же вид воспаления развивается и при других местных аллергиях как, напр., туберкулиновая и маллеиновая пробы, но лишь в редуцированной форме. *Friedberger* еще в 1913 г. сенсibilизировал кроликов для феномена *Arthus'a* и затем делал реинъекцию в суставы, при этом у них быстро развивался воспалительный процесс с большим количеством выпота. На основании этого он заключил, что в основе острого суставного ревматизма лежит аллергическая реакция. *Lègè* еще давно видел причину артрита в аллергических процессах, обусловливаемых протеинами. В 1913 г. *Weintraud* на основании исследований *Friedberger'a* высказал аллергическую теорию ревматизма. *Weintraud* и *Chwostek* подчеркнули большое сходство сывороточного полиартрита с острым суставным ревматизмом. Сходство это усугубляется еще тем, что салициловый натр, дающий хорошие результаты при остром ревматизме, обладает хорошим терапевтическим эффектом при сывороточных артритах. Это направление получило подтверждение в сходстве патолого-гистологической картины острого ревматизма с морфологическими изменениями в результате повторных введений белка.

Впервые *Aschhoff* (1904 г.) показал, что острый суставной ревматизм характеризуется вполне определенными морфологическими изменениями, которые он описал в миокарде в виде узелков, располагающихся по ходу малых и средних сосудов. В своем происхождении они имеют самое тесное отношение к клеткам адвентиции. Они малы, часто располагаются в виде розеток, они возникают во многих тканях: в перикарде, в ткани суставов, в скелетной мускулатуре, в нервной ткани. При своем образовании эти изменения претерпевают различные стадии. Первый стадий характеризуется фибриновым набуханием, дегенеративными изменени-

ями, за которыми следует некроз. Затем, спустя несколько дней, наступает второй стадий, где уже на первый план выступает образование узелков, спустя несколько месяцев может наступить третий стадий—образование соединительнотканых рубцов (Klinge). В. Т. Талалаев еще в 1923 г. наметил эти три основных стадия (стадий дезорганизации, репаративный или пролиферативный и стадий развития склерозов) и т. о. первый заложил морфологическую основу этого аллергического направления, которое было создано, главным образом, работами Klinge.

Эта теория нашла поддержку в экспериментальных данных, полученных в связи с изучением реакции активной мезенхимы на введение различных белковых веществ. Kuczynski нашел что парэнтеральное введение белка обуславливает раздражение клеток ретикуло-эндотелиальной системы, что выражается в их набухании и пролиферации, при чем это явление можно получить также при кормлении животных белковой пищей, т. е. когда в кровь поступают уже продукты белкового распада. Diekmann наблюдал те же явления при внутривенном введении вакцины из *b. proteus*, при этом энергия фагоцитоза этих клеток усиливалась. Также пролиферацию и усиление функции активной мезенхимы при сенсibilизации белком отмечал Siegmund, что выражалось в усиленном поглощении этими клетками витальных красок, и было подтверждено рядом авторов (Schittenhelm Erhardt и др.). Oeller находит кроме усиления фагоцитоза во всем организме пролиферацию клеток во-круг сосудов, которая выражена настолько, что может повести к сжатию последних. Domagk подробно обследовал активную мезенхиму при сенсibilизации мышей стрептококками. По его данным при этом отмечается столь сильное увеличение клеток эндотелия, что при повторном введении культуры происходит закрытие просвета капилляров, что и обуславливает анафилактический шок.

Морфологическая картина при введении бактерий, описанная Kuczynski, Diekmann'ом, Domagk'ом, была подтверждена целым рядом авторов. Особое значение имеют исследования Siegmund'a, который при сенсibilизации, кроме вышеописанных изменений, нашел образование эндотелиальных гранул внутри сосудов эндокарда, легких, селезенки, печени. При чем вначале, вследствие распада моноцитов, получается фибриноидная реакция, а затем в присутствии микробов процесс протекает дальше, вызывая воспалительную реакцию вокруг сосудистой стенки. Такие изменения, согласно Siegmund'y свойственны хроническому сепсису и в частности имеют большое значение в возникновении эндокардитов. Аналогичные явления были описаны целым рядом авторов, в результате чего создалась аллергическая теория хронического сепсиса и эндокардита. (Dietrich, Schottmüller, Swift, Gerlach, Senstroth и Koel и др.). Siegmund видит в этих изменениях также сходство с морфологической картиной при скарлатине, описанной Schmorl'ем; отсюда сформировалась аллергическая теория скарлатины, которая нашла себе сторонников в лице Szontag'a, Selma, Meyer'a, Franconi, Dochez, Schottmüller'a, Schoen'a и др.

Объяснение хронического сепсиса, эндокардита и скарлатины в свете аллергии не только помогло обосноваться аналогичной теории острого ревматизма, но и вместе с тем дало возможность найти некоторую общность этиопатогенеза этих инфекций, что уже не раз отмечалось клиницистами.

Возникновению аллергической теории острого ревматизма мы обязаны Klinge. Его исследования, согласно Roessle „сильно подвинули вперед наше представление о патологической гистологии ревматических заболеваний“ Klinge сенсibilизировал кроликов чужеродной сывороткой и делал разрешающие инъекции в суставы, при этом получалось воспаление вначале с характером фибриноидного набухания, затем спустя несколько месяцев наступал гранулематозный стадий. В продолжение года у животного развивался деформирующий артрит. Тщательные гистологические исследования установили как в подвергшемся инъекции суставе, так и в других суставах, а также в сердце и др. иных местах присутствие узелков с фибринозной ильтерацей и с пролиферативными явлениями, в которых принимали участие большие клетки. V a u b e l вводил повторно внутривенно чужеродную сыворотку и при этом наблюдал в коронарных сосудах такие же изменения, как при ревматизме и arteriitis nodosa. Если животные, находящиеся в состоянии сильной повышенной чувствительности, подвергались местному воздействию холода, то на этом месте возникало гиперэргическое воспаление уже без введения антигена. По поводу этих опытов Klinge говорит, что „сывороточная аллергия является хорошей моделью для иллюстрации перестройки аллергической, гиперэргической реактивной способности ткани“.

Как уже отмечалось, такие же изменения были получены и при повторных введениях бактерий. „Все эти исследования показывают, что организм, подвергшийся повторной обработке антигенами, перестраивается и получает особую реактивную способность, при которой он на один и тот же антиген реагирует иначе, чем при первичном введении“. Изменения локализируются, главным образом, в сердце, по ходу сосудов и в суставах. Они гиперэргического характера, при своем развитии претерпевают приблизительно те же стадии, что и там. Klinge настаивает на сходстве их с узелками Aschoffa.

В комплексе острого ревматизма Klinge выделяет следующие три момента: 1) первичный воспалительный очаг, 2) выявляющие причины, в большинстве случаев охлаждение, 3) конституциональная готовность соединительной ткани реагировать гиперэргически с своеобразным поражением основного вещества.

Первичный инфе́кт он в согласии с Swift'ом, Coburn'ом и др. видит в неспецифических стрептококках, которые обитают в верхних дыхательных путях и в результате мутаций могут обуславливать ангины и катарры носоглотки. По его мнению, еще неизвестно каким образом они вызывают сенсibilизацию,—проникая в кровь или оставаясь на месте, выделяя туда лишь продукты своей жизнедеятельности. Последнее предположение труднее вяжется с данными эксперимента в отношении анафилактизации: перманентное присутствие антигена в сравнении с повторными введениями дает меньшую степень повышенной чувствительности, кроме того, при сенсibilизации эндотоксинами и при повторном воздействии бактериями гиперэргическое воспаление получается слабее, чем при анафилактизации одними бактериями. С другой стороны, Альперну, Безуглову, Генесу, Динерштейну и Туткевич удалось получить сенсibilизацию у четырех кроликов одним лишь смазыванием миндаликов бульонной культурой стрептококка, полученного из зева ревматика. После четырехкратного смазывания они делали реинъекцию в суставы, отчего полу-

чалась гиперэргическая реакция, которая отсутствовала в контроле. Опыты эти столь немногочисленны, что сами авторы не решаются делать категорических выводов. Нам при постановке аналогичных опытов (правда, на еще меньшем числе животных) не удалось получить подобных результатов. Более убедительно с точки зрения аллергической теории другое объяснение сенсбилизации: при заболевании верхних дыхательных путей микробы проникают в кровь и, циркулируя там, сенсбилизуют организм; проникая в кровь вторично, они обуславливают гиперэргическое воспаление. Такое предположение оправдывается также и тем, что в настоящее время взгляд на стерильность крови сильно изменился, повидимому, далеко нередко бактерии туда проникают без тяжелых последствий для организма. Нахождение микробов в крови при остром ревматизме многократно уже отмечалось, в последнее время на большой процент высева стрептококков указывает М. Д. Стражеско. В отношении возбудителя ревматизма нет еще единства мнений. Но сторонникам аллергической теории нет надобности настаивать на каком-либо едином возбудителе, который создает повышенную чувствительность в организме и затем ее выявляет, при наличии аллергической конституции возможна повышенная реактивность к целой группе микробов. Затем здесь также не исключена возможность существования гетераллергии, близкой к феномену *Shwarzman-Sanarelli*, сущность которого заключается в том, что эндотоксины ряда бактерий создают местную „ранимость“ сосудистой стенки, что выявляется при введении этих эндотоксинов в кровь: на месте первичного воздействия токсинов при этом происходят резкие изменения со стороны сосудов, ведущие к стазу, геморрагиям и некрозу окружающей ткани. Для возникновения этого явления не требуется специфичности бактериального антигена, надо лишь, чтобы антиген принадлежал к той группе бактерий, которые дают такие „ранящие“ эндотоксины (в частности стрептококки, пневмококки, *str. viridans*, *b. coli*). Кроме того, здесь не требуется инкубационного периода в несколько дней, как в феномене *Arthus'a*, вторичная инъекция оказывается действительной уже спустя несколько часов после первичной аппликации.

Второе положение схемы *Klinge*—охлаждение, как выявляющая причина, давно уже прочно вошло в клинику. Не совсем еще ясно каким образом простуда оставляет значительно большие последствия в аллергическом организме, чем в нормальном. Для доказательства своего положения *Klinge* и *Vaibel* охлаждали суставы сенсбилизированных кроликов, при этом получали воспаление их без разрешающей инъекции. К сожалению эти опыты являются единичными и на основании их трудно судить о механизме выявления повышенной чувствительности. Еще давно *Widal* предполагал, что холод обуславливает гемоклазический криз, который, по его мнению, лежит в основе анафилаксии и аллергических явлений вообще. Позднее (1922 г.) к такому же выводу пришел *Stachelin*, а затем и другие. Патогенез этих явлений легче всего объясняется вазомоторной теорией простуды, которая имеет наибольшее число сторонников (*Krehl*, *O. Müller* и др.).

Третье положение схемы—готовность организма выражается как в специфической, так и неспецифической готовности. Специфическую готовность можно выявить при помощи внутрикожных введений вакцины из стрептококков, обитающих на миндалях ревматиков, при этом часто получается

типерэргическое воспаление типа реакции Pirquet. Такие исследования были проделаны целым рядом авторов (Swift, Wilson, Kaiser, Ключева и Бобрицкая и др.).

Эти исследования показали, что у ревматиков на ряду со специфической повышенной чувствительностью, существует также и неспецифическая по отношению к различным антигенам, выраженная в меньшей степени и, повидимому, связанная с конституцией.

Уже давно было подмечено, что острый ревматизм поражает далеко не всех одинаково, к нему предрасполагает особая конституция, которая связана с наследственностью. Bouillaud еще в 1840 г. видел причину этого заболевания в „своего рода общем воспалительном диатезе“, который, надо полагать, отвечает современному экссудативному диатезу, характеризующемуся слабостью активной мезенхимы (А. А. Богомолец). На ряду с этим среди французской школы прочно установился взгляд, что ревматизм развивается на почве артрита, среди которого мы также находим черты аллергической конституции (Widal). Вельяминов, Zimmer указывают на значение эндокринной и нервной систем, такого же мнения придерживаются Брусиловский, Гуревич¹⁾, Черников и др. Нервная и эндокринная системы играют также большую роль в формировании аллергической конституции, которая характеризуется лабильностью нервной системы, в частности вегетативной системы, некоторой склонностью к ваготонии, к эндокринным расстройствам, расстройствам обмена, увеличенной проницаемостью капилляров, в связи с этим — склонностью к ринитам, конъюнктивитам, бронхитам и т. п., предрасположенностью к простуде, к кожным заболеваниям (urticaria, волдыри, экзема и др.), к спазмам гладкой мускулатуры. Из приведенного видно, что аллергическая конституция должна чаще встречаться среди лиц с экссудативным и нервно-артритическим диатезом, что в действительности отмечается целым рядом авторов (Widal, Much, Kästner и др.). Некоторые авторы отмечают противоположность аллергической и конституциональной теорий острого ревматизма. Однако, если последняя теория базируется на аллергической конституции, то принципиальной разницы в этих двух направлениях нет, среди аллергических состояний существуют все переходы от анафилаксии к аллергической конституции, где уже неспецифический агент дает анафилактоидные явления. Анафилаксия, выражающаяся у человека чаще всего в сывороточной болезни от повторных инъекций сыровотки, уже сильно зависит от конституции и значительно резче выявляется при сочетании с аллергической конституцией.

Аллергическая теория в интерпретации Klinge встретила возражения, главным образом, со стороны Aschoff'a. На основании исследований Dschü-Jü-Bi, проведенных в его лаборатории, он пришел к заключению, что узелки, получаемые в результате введения белка, сильно отличаются от его гранулем. Он также указывает на то, что морфологические изменения при остром ревматизме в различных органах различны, что трудно связать с отдельными стадиями аллергии, кроме того в ряде случаев не удается установить повторности проникновения инфекта. Первое из приведенных возражений Aschoff'a нам кажется не столь существенным, ибо, несомненно, белок бактерий отличается большей токсичностью, чем сравнительно

¹⁾ Цит. по Альперну Н. С.

индифферентная чужеродная сыворотка, отсюда и морфологическая картина в основном тех же процессов может быть отличной. Но вместе с тем мы также думаем, что это направление еще не получило окончательного обоснования—еще не доказано, что изменения, возникающие в результате введения белка, являются признаком аллергии, как повышенной чувствительности, возможно, они являются лишь следствием нарушения белкового обмена клеток активной мезенхимы, ибо они получаются лишь при введении больших доз белка, тогда как для анафилактизации достаточно незначительное количество. Затем состояние раздражения активной мезенхимы при анафилактизации было наиболее резко получено у мышей, как раз у этих животных анафилаксия очень слабо выражена, с другой стороны у свинок, которые подвержены анафилаксии в сильной степени, подобных явлений не удалось отметить (Зееман). Все же, если сравнивать аллергическую теорию острого ревматизма с такого же рода теориями других инфекций, то у ней окажется больше доказательств, чем там.

Из пропедевтической терапевтической клиники Казанского государственного медицинского института. (Директор проф. А. Г. Тергулов).

К клинике однокамерного эхинококка печени.

Ассистент кл-ки Д. М. Асанбаев.

При современном состоянии наших знаний распознавание однокамерного эхинококка печени вообще не представляет особых трудностей, тем не менее клинический опыт заставляет нас возвращаться к этому вопросу, отчасти потому, что в отдельных случаях распознавание представляет большие трудности и отчасти еще потому, что он может протекать под флагом какого-либо другого заболевания и привести к ряду тяжелых осложнений, борьба с которыми уже представляет трудную, а иногда и непосильную задачу.

Однокамерный эх-кк представляет довольно распространенное заболевание. Районы заболевания, главным образом, Кавказ, Южная полоса Союза и Сибирь.

По данным Казанского патолого-анатомического института по степени поражаемости населения эхинококком Татареспублика занимает не последнее место и приближается к Сибири (Васильев). Так на 10000 патолого-анатомических вскрытий однокамерный эх-кк был найден в 0,61% и многокамерный в 0,41% всех случаев. Обе формы эхинококка по Татареспублике составляют вместе 1,02%, в то время как Сибирь 1,54% (Скрябин, Шулц)¹⁾. По заключению проф. Васильева степень заболевания населения Сибири и Татареспублики значительно выше, чем г. Москвы, где по данным Давыдовского на 38959 патологоанатомических вскрытий однокамерный эхинококк был найден только в 0,1% и альвеолярный в 0,005%. Однако степень поражаемости эхинококком населения Татареспублики нужно признать более высокой, имея в виду не опубликованный материал, проходящий через хирургические клиники и больницы.

Заболевание встречается, главным образом, среди лиц, соприкасающихся с собаками, с животными, рабочих-скотобоев, пастухов, крестьян; в национальном разрезе в пределах Татареспублики, гл. образом, среди русских (Васильев) наоборот по материалу нашей клиники процент поражаемости падает, гл. обр., на татар.

¹⁾ Цит. по Васильеву.