

нервы свободны и лишь при входе в глазницу окружаются массой новообразования, но не прорастают ее. Кости свода черепа тонки, вдоль швов имеются разрастания зеленоватой ткани новообразования. Диплое слабо выражено, малокровно. Sulci meningei не выступают, внутренняя поверхность черепа неровна. Синусы содержат сочные, прозрачные, бесцветные сгустки и водянистую кровь; мягкая оболочка тонка, бледна, отечна, сосуды бескровны, лишь слева в венах имеется немного крови. Мозг 120 грамм веса, вещество мягко, извилины утолщены, на разрезе ткань мозга бледна, бескровна.

**Анатомический диагноз:** Хлорома.

Как видно из описываемого случая, хлорома могла возникнуть в раннем возрасте (до 4-х лет), повидимому, без предшествующего этиологического момента (травма?); протекало заболевание очень быстро, и в 3 месяца процесс закончился смертельным исходом при явлениях затрудненного дыхания, асфиксии и нарушения функций жизненно важных органов.

**Литература:** 1) Denker u. Kahler. „Handbuch der Hals-Nasen“ usw. В. V. S. 702.—2) Пожарийский. „Основы патологической анатомии“. Вып. 2.—3) Никифоров-Абрикосов. „Основы патологической анатомии“. Вып. 2.—4) Айзендорф. „Хлорома уха и верхних дыхательных путей“. Русск. ЛОР. 1928 г.—5) Henke u. Lubarsch. „Handbuch der Speziellen Pathologische Anatomie und Histologie. B. 1; T. 1; S. 89. 1926 г.—6) Шмаус. „Основы патологической анатомии“.—7) Кулеша. Патологическая анатомия. Ч. I.

Из кафедры патол. анат. Ленинградского института усов. врачей (зав. проф. Ф. Я. Чистович) и эксперим. биол. лаборат. Института организации, экономики и охраны труда (зав. И. Р. Петров).

## К учению о жировой эмболии легких.

М. К. Даль.

В процессе изучения жировой эмболии (ж. э.) самым старым методом исследования является экспериментальный, насчитывающий за собой свыше сотни лет со времени первых работ Magendie (1821 г.).

Последний, точно также как затем Virchow, Gluge, Thiernesse и др., вводили цельные масла или эмульсии непосредственно в кровеносную систему опытным животным, причем часто наступала смерть, а секция обнаруживала многочисленную закупорку капиллярами жира мелких сосудов в различных органах.

Но все многочисленны опыты представляли лишь теоретический интерес, ибо они не имели отражения в патологической жизни организма.

Впервые Sobn (1860 г.) упоминает о том, что ему случайно у человека удалось обнаружить ж. э. сосудов мозга при фокусном его размягчении. Механизма процесса Sobn не разбирает, а приводимые им сведения очень скудны, как и в секционном случае Müller'a (1860 г.), который видел капельки жира в просветах цилиарных артерий, капиллярах Варолиева моста и мозжечка.

Краткость приведенных данных и является причиной того, что приоритет открытия ж. э. у человека обычно приписывается Zenker'у и Wagner'у, опубликовавших свои случаи в 1862 г. Zenker источник для ж. э. видел в пищевой кашнице желудка, излившейся при разрыве данного органа на поверхности разможенной печени. Иные же место обширные переломы костей во внимание не принимались. В заключение Zenker указывает, что ж. э. не имеет практического значения и интересна, как эксперимент, производимый иногда самой природой.

Wagner считал, что в старых абсцессах гной, подвергаясь жировому перерождению, может затем поступать в кровяное русло, заносится в различные органы и на месте своей остановки образовывать метастатические фокусы воспаления. Одновременно этот автор указывал, что с данными явлениями приходится встречаться не всегда и нужно принимать во внимание повреждения костной системы, когда могут происходить раздробления костного мозга с освобождением капелек жира, являющихся материалом для ж. э.

Наблюдение обоих патологов побудили ряд исследователей а именно вопросом о ж. э. В работе Busch'a (1866 г.) собраны 43 сл., рассматриваемых впервые клиника поражения и частота ж. э. при травматических поврежде с переломами трубчатых костей. Мнение Wagner'a о связи эмболии с пиемией, на основании как клинических, так и новых экспериментальных данных было признано несостоятельным.

Во Франции первые работы о ж. э. появились в 1865—69 гг. (Cugin, Jossel, Mulot), в Англии в 1878 г. (Fitz), в России в 1879 г., в виде диссертации Шервинского. Scriba (1880 г.) дает обстоятельный разбор литературного и собственного материала, из которого следует, что в 51,5% поражение встречается при переломах трубчатых костей.

Уже у старых авторов встречаются описания ж. э. при различных заболеваниях. У Wagner'a мы находим два подобных случая при малярии и хронических язвах голени. Flournoy (188 г.) первый провел систематическое обследование массового секционного материала и на 250 вскрытый ж. э. была обнаружена 26 раз. Интересно отметить, что в данную группу входили такие патологические состояния, как малярия, эмфизема, распространенная экзема и пuerперальный сепсис. У Scriba имеется уже 16 собственных терапевтических случаев с ж. э. легких у Шервинского—2, Sanders a Hamilton (1879 г.) приводят два наблюдения ж. э. у диабетиков, впрочем у этих больных имела место лимемия. Ж. э. была описана также при эклампсии (Virchow 1883 г.), сапе (Пушкарев и Усков 1888 г.), жировом распаде тромбов (Mulot, Waldeyer) и резком сотрясении (Ribbert).

Целый ряд различных токсических веществ может повлечь за собой возникновение разбираемого процесса, напр, отравление бертолетовой солью (Романов 1896 г.), фосфором, окисью углерода, цианистым кали, сулемой, карболовой кислотой (цит. по Tendeloo) и бензолом (Фрейфельд 1929 г.). Кроме того, ж. э. легких можно обнаружить при отморожении (Шервинский), ожогах (Zwegg—1927 г.), различных поражениях сердца, сосудов и в особенности хронических заболеваний почек.

Таким образом установлено, что ж. э. встречается при различных заболеваниях, но Ribbert (1905 г.) подчеркивал, что „механизм перехода жира в кровь еще не вполне ясен и нуждается в дальнейшем изучении“.

Накопившийся обширный клинический и секционный материал и в особенности опыт империалистической войны устанавливает, что для возникновения ж. э. важна не только тяжесть травматического повреждения, но и возраст пострадавшего (Bünger). В основном это объясняется различием в химическом составе жира и значительно преобладании у детей тугоплавких жирных кислот. Кроме того, необходимо учитывать, что почти до 20 лет костный мозг по преимуществу лимфоидной и жировой ткани содержит ограниченное количество (Landois).

Ряд авторов занимался вопросом о процентном содержании жиров в крови до и после наркоза (эфирного и хлороформного) и о значении данного фактора в могущей иметь место ж. э. Так Reicher, Bergzeller, Bang указывают на увеличение жировых компонентов крови после наркоза, но проверочные наблюдения Seemen'a (1931 г.) дали противоречивые и неоднородные цифры.

Во всяком отношении несомненно, что увеличение против нормы количества жировых веществ в крови и значительная степень их дисперсности имеют значение в процессе более легкой возможности возникновения ж. э., особенно при отравлениях. Литература, относящаяся в вопросу о судьбе жировых капель на месте их остановки, собрана в диссертации Гольберга (1896 г.), у Venek (1897 г.) и в монографии Kojo (1922 г.). С данным же процессом связано новое учение о липодизрезе Roger, Binet et Verné.

Рауг отмечает тяжесть течения ж. э. у лиц, отягощенных патологической конституцией в форме status thymico-lymphaticus, а Zwegg (1927 г.) приводит обширные статистические данные, иллюстрирующие процент смертности от ж. э. при переломах костей (на 929 сл.—непосредственно от ж. э. погибло 0,32%). В последние годы описаны казуистические случаи внезапной смерти от ж. э. при расширении уретральных стриктур жировыми массами (Peterson 1931 г.) и при внутримышечных инъекциях висмутовой эмульсии (Burnier—2 сл. 1931 г.). Таким образом рассматриваемое поражение имеет известный судебно-медицинский интерес и в этом направлении разбирается Weiman'ом (1929 г.).

Уточнению диагностики ж. э. посвящена статья Schmidt'a, в которой автор предлагает простой и достаточно демонстративный способ исследования сосудис-

тых сплетений мозга, когда имеется подозрение на возможность поражения данным процессом центральной нервной системы.

Еще нужно упомянуть о том, что по мнению отдельных авторов ж. э. может наступить после фактической смерти; правда это встречается редко и связано с процессом трупного гниения (Aschoff, Westenhöffer). Специально разработывался вопрос в данном отношении Lehmann'ом (1928 г.). Однако Zieske u. Igöndahl на основании многочисленных и тщательных экспериментов приходят к заключению, что ж. э. возникает только лишь приживленно.

Обращают на себя внимание выводы американских авторов (Lehmann, L. Moore, Mc Nattin 1927—1928 г.), которые из массового секционного материала ж. э. легких констатировали в 74% всех вскрытий, — травма же в различной форме имела в 46%.

Из приведенных литературных данных следует, что вопрос о ж. э. преимущественно легких и по настоящее время не утратил интереса.

В нашу задачу входит с одной стороны выяснение частоты ж. э. легких на секционном материале, с другой — уточнение динамики возникновения процесса путем эксперимента.

Мы использовали текущий секционный материал с небольшим отбором, исключив из него те случаи, при которых имелись очень обширные поражения легких; двусторонний туберкулез с резкой генерализацией инфекции и мало сохранившейся воздух-содержащей ткани, затем тотальные фибриновые пневмонии и резкие ателектазы.

Всего было обследовано 75 трупов взрослых со следующими основными заболеваниями: Рак желудка—7; рак легкого—2; рак гортани—1; рак матки—1; заворот кишок (без перитонита)—2; ревматический полиартрит с эндокардитом—3; эклампсия—1; опухоли: глиома, эндотелиома мозга, status epilepticus—3; резкая послеоперационная анемия (размозжение печени, язва желудка)—2; острый энтероколит—4; дизентерия—2; хронический нефрит—3; крупозное воспаление легких—6; катарральное воспал. легких—3; абсцессы мозга на почве хронического отита—4; гнойный перитонит—3; кардиосклероз (клинич. angina pectoris)—5; хронич. изолированный туберкулез легких—8; милиарный туберкулез—3; хронический туберкулез почек с амилоидозом—1; диабет—3; кровоизлияния в мозг—4, атрофический цирроз печени—1; лимфатич. лейкемия—1; перфорация пищевода инородным телом с гнойным медиастинитом—2.

Кусочки для гистологического исследования брались из различных долей, фиксация проводилась в формалине и срезы, изготовленные на замораживающем микротоме, окрашивались суданом III.

Ж. э. была обнаружена в 11 случаях, т. е. примерно в 15%. Особенно в резкой степени она была выражена при эклампсии, во всех же остальных наблюдениях можно было встретить по преимуществу отдельные капли жира, без каких-либо явлений резорбции и с отсутствием клеточной реакции по их периферии.

Ж. э. была констатирована при следующих заболеваниях: острый сочленовный ревматизм—2 сл., кардиосклероз—2 сл., хронический фиброзный туб. верхушек и острая дольковая (с пневмония—1 сл., диабетическая кома—1 сл., опухоль мозга—2 сл., хронический нефрит с уремией—2 сл.

Полученные нами данные резко расходятся с цифрами частоты ж. э., приводимыми американскими авторами и близки к тем результатам, которые были получены Flournoy (около 10%).

*Экспериментально ж. э. у кроликов вызывалась нами почти исключительно действием электрического тока. Впервые она была обнаружена случайно у тех убитых электричеством кроликов, которые запылялись кварцевой пылью. Срезы легких окрашивались суданом III для выяснения характера регрессивных изменений в протоплазме альвеолярных фагоцитов (пылевых клеток). На данных препаратах обратила на себя внимание обильная закупорка капилляров жиром и в связи с отмеченной гисто-патологической картиной были произведены специальные опыты (отчасти материал был использован от других наблюдений, относящихся*

к выяснению влияния электрического тока на организм опытных животных (И. Р. Петров).

Ж. э. исключительно в легочной ткани была обнаружена у 30 из 34 подопытных кроликов, т. е. почти у всех животных.

Методика экспериментов в общем заключалась в следующем: Кролики привязывались на станке и контакты располагались по большей части накрест, т. е. на противоположных конечностях и в небольшом числе опытов на обеих задних конечностях. Сила тока была различной, по большей части она равнялась 120 V. или в пределах от 40 до 500 V. Преимущественно применялся переменный ток и лишь изредка постоянный. Включения производились как одно, так и многократные [максимум до 15 при пониженном вольтаже от осветительной сети (40—80 V)].

Интенсивность выявления ж. э. в легких по нашему мнению зависит от нескольких причин: возраста кроликов, степени их упитанности, силы тока и числа включений.

У молодых опытных животных процесс менее резко выражен по сравнению со взрослыми и чем упитаннее кролики, тем значительнее закупорка легочных капилляров каплями жира. При слабом токе, как постоянном, так и переменном, ж. э. отмечается в незначительной степени; ток же в 120 и более вольт дает наиболее резкое поражение. При многократных включениях можно отметить нарастающие числа ж. э. но сила тока в данном отношении все же имеет главенствующее значение.

Жировые капли имеются во всех отделах легких и отметить их преобладание в каких-либо долях мы не могли (срезы производились тотальные через целую долю легких). Иногда растяжение капилляров эмболами было настолько значительно, что сосуды разрывались и капли жира вместе с кровью находились уже в просветах альвеол. Наличием ж. э. можно объяснить также возникновение тех геморрагических инфарктов, которые наблюдаются у некоторых животных при сохраняющейся деятельности сердца после включения.

Необходимо было выяснить, встречается ли описываемое поражение у других лабораторных животных, для чего были проведены ориентировочные опыты над собаками, кошками, белыми крысами и лягушками (по 3 для каждого вида животных).

У первых двух видов животных ж. э. была выражена очень слабо, у последних же отсутствовала. В отношении собак, однако, нужно отметить, что Roger, Vinet et Verne указывают на наличие у них некоторого количества свободного жира в легочных капиллярах, что представляет физиологическое явление, особенно вскоре после кормления мясом.

Таким образом у кроликов особенно легко удается вызвать ж. э. при электроtraвме, что можно встретить и в тех случаях, когда животные убиваются ударом по затылку Lauche (или при постукивании по костям, а также падении животных со стола) (Ribbert).

Сам акт подготовки опытов (перенесение кроликов, привязывание их на станок) не имел значения для возникновения ж. э., как это было установлено контрольными наблюдениями и возникал вопрос о том, каков механизм обнаруженного поражения.

В первых наблюдениях нами отмечались лишь отдельные капли жира в капиллярах межальвеолярных перегородок и опыты Петрова и Либиха об изменении химизма крови при электротравме, позволяли предполагать, что под влиянием электрического тока в крови происходят какие то изменения с переходом жира из тонко дисперсного состояния в грубую эмульсию. (Указанное предположение основывалось на мнении Фрейфельд о причинах жиров. эмболии при отравлении бензолом).

Занесение столь большого количества жира в легкие через duct. thogasicus вряд ли возможно и Landois указывает, что через лимфатический проток могут лишь изредка в данный орган проникать только отдельные капли жира. Последующие опыты позволили нам обнаружить в легочных сосудах наряду с ж. э. различное количество элементов кост-

ного мозга, что уже с несомненностью устанавливало ту ткань, откуда происходит главное поступление жира в кровеносную систему.

Патогенез и динамика поражения, повидимому, представляются сложными и одним из существенных моментов нужно считать то судорожное состояние, с резким сострясением всего тела, которое наступает при прохождении электрического тока через организм опытного животного.

Для подтверждения значения указанного состояния в процессе возникновения ж. э. были произведены опыты, правда единичные, с отравлением кроликов стрихнином и, кроме того, гистологически обследовали материал от животных с судорожным состоянием при острой анемии головного мозга (опыты И. Р. Петрова). Во всех случаях обнаружены капли жира в легочных капиллярах, но не особенно обильные.

Необходимо учитывать те изменения со стороны сосудистой системы, которые наблюдаются при электротравме во время включения; даже при сравнительно небольшом вольтаже в 40 V, у кроликов отмечается резкое повышение кровяного давления. Последнее, наряду с гипервенозностью крови, при задержке дыхания, обуславливает возникновение множественных очаговых кровоизлияний в различных органах, в частности и в костном мозгу. Но после повышения кровяного давления под током происходит его падение, и если животное не отключить, то оно может погибнуть. Механизм смерти при электротравме различен (И. Р. Петров), но кролики гибнут преимущественно при явлениях первичной остановки дыхания.

Изложенные патофизиологические данные необходимы для возможной теоретической трактовки механизма, ж. э. при экспериментальной электротравме. Громадное по величине и внезапное повышение кровяного давления по всей сосудистой системе влечет за собой разрыв мелких сосудов костного мозга с последующими кровотечениями в окружающую ткань, что было установлено гистологически. Разрушаются также отчасти жировые клетки и в период падения кровяного давления происходит как бы присасывание освобожденных капель жира и клеточных элементов костного мозга в сосудистое русло. Кроме того, возможен и следующий механизм повреждения капилляров и тонкостенных вен: при повышенном кровяном давлении нарушаются или расширяются связи между эндотелиальными клетками, а также происходят разрывы оболочки тех жировых клеток, которые непосредственно прилежат к сосудистым стенкам. Освобожденные капли жира при понижении кровяного давления проникают в ток крови и являются материалом для эмболов.

Таким образом резкие и значительные по величине изменения кровяного давления с одновременной деструкцией костно-мозговой ткани являются необходимым условием в процессе возникновения ж. э.

Отсутствие данного поражения у небольшого числа опытных кроликов повидимому объясняется механизмом их смерти с первичной остановкой сердца. Трудность же получить обширную ж. э. у собак и кошек при электротравме можно поставить в связь с тугоплавкостью и плотностью жира у данных животных по сравнению с кроликами. В отношении лягушек вопрос остается невыясненным: жировой ткани у них вообще мало, а как изменяется кровяное давление у земноводных при электротравме нам точно неизвестно.

Можно лишь упомянуть, что по неопубликованным наблюдениям Н. К. Аничутиной, произведенным в нашей лаборатории, изменения диаметра капилляров и мелких артерий у лягушек под током, а также в период замыкания и отключения, установить не удалось. Повидимому у них кровяное давление при электротравме изменяется незначительно, в то время как судороги имеют не резкий характер по сравнению с теплокровными животными при одинаковой методике постановки опытов.

В своей монографии Коjo приводит описание исходов экспериментальной ж. э. в легких и иллюстрирует данный процесс рисунками и микрофотограммами. По окружности жировых капель уже на 5 й день происходят значительные пролиферативные изменения в интима с одновременно идущей резорбцией жировых эмболов, что отчасти происходит при участии синцитиальных гигантских клеток. Таким путем происходит своеобразный эндартериит, могущий закончиться облитерацией сосуда. Эти отдаленные изменения, а также и острые, которые выше отмечены, должны обязательно приниматься во внимание при экспериментальных работах и нужно учитывать особенно легкую возможность возникновения ж. э. у кроликов. Убивать же их ударом по затылку или электрическим током никаким образом нельзя рекомендовать и эти способы должны быть оставлены, если в дальнейшем необходимо гистопатологическое исследование легочной ткани.

Изложенное представление о механизме возникновения ж. э. может быть обобщено и перенесено и в патологию человека. В частности оно приложимо не только к травматическим случаям, но и к таким состояниям и заболеваниям, как status epilepticus, эклампсия и хронический нефрит с гипертонией. При данных поражениях мы наблюдаем постоянное или временное повышение кровяного давления, сопровождаемое судорогами или без них. Для различных заболеваний характерно неустойчивое кровяное давление в агональный период и это, при известной длительности и напряженности может повлечь за собой деструкцию костного мозга (возможно и жировой клетчатки), что обуславливает возникновение ж. э.

Отсутствие в нашем секционном материале и упоминание различных авторов о каких-либо явлениях, указывающих на резорбцию жира, дает основание считать эмболию происходящей незадолго до смерти и вероятно во время агонии. Маразм с атрофией жировой ткани, меньшая ее устойчивость и дегенеративные изменения сосудистых стенок могут облегчить возникновение рассматриваемого патологического процесса.

Повидимому ж. э. легких представляет более частое явление, чем это принято думать и в данном отношении прав Покровский, который говорит, что „обыкновенно жировую закупорку обнаруживают при вскрытии только тогда, когда ее заранее имеют ввиду при жизни“.

*Литература:* 1) Гольдберг. Дис. 1896 г.—2. Петров. Гиг. труда. 1931, № 1, 3.—3. Петров и Либих. Арх. биол. наук в. 3., т. 32.—4) Покровский. Начала патологии. 1916.—5) Репрев. Учеб. общ. пат. и общ. патол. анат. 1905.—6) Романов. Врач. 1896, № 41—42.—7. Фохт. Мед. обозр. 1876, фев.—8) Фрейфельд. Оздоровл. труда и раб. быта, 1929, № 14.—9) Шервинский. Дис. 1879.—10) Aschoff. Pathol. Anat. 1928.—11) Venek. Zieg. Beitr. 1887, № 22.—12) Bergmann. Berl. kl. Woch. 18 3, № 33.—13) Burnier. An. d. mal. ven. 1931.—14) Halm. Ref. Med. Обзор., 1877.—15) Handbuch. d. Arzt. Erf. im. Weltkrieg, 1921, Bd. VIII.—16) Kojo. Studien. u. Fettembolie,

1922.—17) Landois. D. m. W. 1926, № 7.—18) Lauche. Anat. u. Pathol. spron. d. kl. Laborat. Tiere. Her. Iaffe, 1931.—19) Lehmann. Arch. Surg. 1928, Aug.—20) Lehmann a. Moore ibid. 1927, № 14.—21) Lehmann a. Mc. Nattin ibid. 1928, № 17.—22) Roger. Biner et Verne l. d. Pys. et pat. den. 1923, № 3.—23) Он-же. C. rend. Sos. Biol., 1923, 5 mai.—24) Он-же. C. rend. Sos. Biol. 1929, 23 Feb.—25) Sanders a. Hamilton. реф. В. М. ж., 1878 m. 135.—26) Темен. D. Z. f. chir. 1931, Bd. 230.—27) Scriba. D. m. f. chir. 1880. Bd. 12.—28) Schmidt. D. m. ges. ger. Med. 1929, Bd. 13.—29) Tendeloo. Allgem. Pathol. 1909.—30) Virchow. Beil. kl. W. 1886, № 30.—31) Weimann D. m. ges. ger. Med. 1929, Bd. 13.—32) Zwerg. Beitr. z. kl. Chir. 1927, Bd. 14.

Из Патологоанатомических кабинетов Казанского медин-та и Ин-та для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

## К вопросу о действии красящих веществ на экспериментальные опухоли.

Проф. И. П. Васильева.

В статье: „К вопросу о терапевтическом действии красящих веществ при злокачественных опухолях“ (Уч. запис. Казан. ун-та, 1930 г.) нами сообщены литературные данные, касающиеся попыток лечения опухолей у людей красящими веществами, по преимуществу isaminblau. В последние годы появился ряд новых благоприятных отзывов о действии на опухоли этой краски (Graeber, Walbach, Kreuzwendedich v. d. B. и др.) за немногими исключениями этот метод лечения испробован только клинически, полученные же в эксперименте данные не полны и даже противоречивы.

Поэтому мы попытались выяснить экспериментальным путем следующие вопросы, непосредственно связанные с проблемой лечения опухолей красящими веществами: 1) характер сродства опухолевой ткани к определенным красящим веществам, 2) обладает ли isaminblau по отношению к опухолям терапевтическим действием и 3) степень безвредности для животного организма повторных интравенозных введений названной краски. Для разрешения первой задачи мы пользовались крысами, привитыми саркомой Jensen'a, а также полиморфноклеточковою саркомой, полученною проф. Е. Н. Коганом при инъекциях каменноугольной смолы и, наконец, мышами с Ehrlich'овскою карциномой. Для инъекций служили краски, обычно применяемые для выявления Speicherung ретикулоэндотелиальной системы, а именно: 1% растворы литиевого кармина туранblau, руггхолblau и isaminblau, которые вводились i. p. крысам по 0,3—0,8 к. с., мышам по 0,1—0,2 к. с. Вспрыскивания краски начинались недели через 2—3 после пересадки опухоли, когда последняя достигла уже значительных размеров и следовали с промежутками в 2—5 дней. Животные убивались или умирали в различные сроки. В результате мы имели опухоли различных возрастов с разнообразным количеством введенных красящих веществ.

Количество животных, бывших под опытом, следующее: карминизированных крыс—4, мышей—2; с инъекциями трипановой сини крыс—6, мышей—3; с инъекциями руггхолblau крыс—3, мышей—2 и isaminblau крыс—10, мышей 5. В виду того, что результаты у обоих видов животных при вспыскивании одной и той же краски были аналогичны, в целях сокращения описания соединим их воедино.