

Ботулизм.

И. С. Грязнов и В. М. Богоявленский.

(Под редакцией проф. кафедры гигиены питания I ММИ А. В. Рейслера).

Вопросы бактериального загрязнения пищевых продуктов представляют большой теоретический и практический интерес.

Вопросы борьбы с обсеменением пищевых продуктов *bac. botulinus*, механизм заражения им пищевых продуктов, условия, способствующие возникновению, в связи с этим, заболеваний, так и методы борьбы с ботулизмом, в настоящее время не могут еще считаться достаточно изученными.

Помимо этого, значительная часть санврачей, технологов и хозяйственников, работающих в предприятиях пищевой промышленности, не имеют достаточного и соответствующего современному состоянию вопроса представления о ботулизме и его профилактике, в условиях предприятий пищевой промышленности, что, естественно, является ненормальным и может повести к ряду совершенно нежелательных осложнений.

Задача настоящей статьи заключается в том, чтобы дать читателю возможность, хотя в самой сжатой форме, ознакомиться с современным состоянием вопроса о ботулизме.

Бактериальные пищевые отравления. Бактериальное обсеменение пищевых продуктов нередко служит причиной пищевых отравлений. Пищевые отравления бактериального происхождения возможно разделить на: а) отравления, с клинической стороны характеризующиеся, главным образом, острыми расстройствами желудочно-кишечного тракта, вызываемых обсеменением пищевых продуктов бактериями паратифозно-кишечной группы; б) отравления с ярко выраженными нервнопаралитическими явлениями, вызываемые обсеменением пищевых продуктов *bac. botulinus*.

Пищевые отравления последнего типа, где на первое место выступают клинические явления со стороны нервной системы, главным образом, симптомы поражения двигательных нервов, иногда, правда, совместно с быстро проходящими расстройствами желудочно-кишечного тракта, были известны очень давно.

Самые ранние сведения об отравлениях этого типа, имевших место на территории тогдашней Германии, относятся к IX столетию, и уже тогда причина этих отравлений связывалась с употреблением в пищу колбасных изделий.

В дальнейшем, вспышки таких отравлений отмечены в 1735, 1789 и 1792 гг. в Вюртемберге. Все эти вспышки также связывались с употреблением в пищу колбасы.

В связи с увеличением числа вспышек, в двадцатых годах XIX столетия в Вюртемберге вводится обязательная полицейская регистрация пищевых отравлений. Разрешение вопроса о причинах этого типа пищевых отравлений шло чрезвычайно медленно.

Было выдвинуто много теорий, из которых первое место занимала теория о химическом происхождении интоксикации. Лишь к концу XIX столетия стали появляться теории о бактериальном происхождении ботулизма, а в 1895 году голландец Ван-Эрмсенгем, во время одной из вспышек отравления, с клинической картиной ботулизма, выделил из остатков ветчины, которую кушали заболевшие, и из селезенки и толстых кишок одного из умерших от отравлений, своеобразную анаэробную бактерию, которую и назвал *bac. botulinus* (*botulus* — колбаса).

Распространение ботулизма. Микроб ботулизма распространен в природе очень широко. Этот микроб можно встретить везде: в почве, на листьях растений, на ягодах, плодах и овощах, в навозе, в почве горных вершин и девственных лесов.

Микроб ботулизма встречается также в кишечнике животных и человека, при этом иногда в форме нетоксичных штаммов.

К числу продуктов, чаще других заражаемых *bac. botulinus*, относятся: соленая, копченая и вяленая рыба, главным образом, осетровых пород, так называемая „красная“ рыба—осетр, белуга и севрюга, колбасные и ветчинные изделия и все виды баночных консервов—мясных, рыбных и овощных.

Заболевания ботулизмом в различных странах вызываются употреблением в пищу различных пищевых продуктов, что, повидимому, имеет связь с общими особенностями питания, которые имеются в той или иной стране.

Имеющиеся литературно-статистические данные указывают, что заболевания ботулизмом вызываются главным образом употреблением в пищу консервов в аниной красной рыбы: соленой; соленой; копченой и вяленой.

Красная рыба, подвергнутая достаточной термической обработке, т. е. длительному нагреванию (до 1 часа), при температуре кипения, заболеваний ботулизмом не вызывает, что становится совершенно понятным, при учете, что такая термическая обработка рыбы разрушает токсины *bac. botulinus*, нестойкий к высокой температуре.

Что касается частиковой рыбы, то в литературе нет достаточных указаний на то, какие сорта частиковой рыбы и в каком именно виде, в отношении ее обработки, послужили причиной заболевания ботулизмом. Несомненно, конечно, что условия термической обработки и для частиковой рыбы имеют то же самое значение, что и для красной. Всего в мировой литературе описано около 2000 случаев ботулизма. В нашей литературе за 120 лет описано несколько сот случаев ботулизма, подавляющее большинство которых рыбного происхождения. Эти случаи ботулизма, связанные с употреблением в пищу рыбы, в бывшей России часто назывались „ихтизмом“. Термин „ихтизм“ происходит от выделенной Констансовым при отравлении рыбой, палочки, названной им *bac. ichthyismi*. Палочка эта по своим биологическим свойствам сходна с *bac. botulinus*. Клиническая картина заболевания при этом также сходна с явлениями ботулизма. Все это заставляет полагать, что выделенная Констансовым палочка, названная им *bac. ichthyismi*, представляет собой *bac. botulinus*, а само заболевание—случай ботулизма рыбного происхождения.

Бактериология. *Bac. botulinus* представляет собой палочку с закругленными концами, слабо подвижную, длиной в 4—8 μ и шириной 0,9—1,2 μ .

В микроскопических препаратах палочки располагаются поодиночке, или парно, а иногда даже цепочками.

По К. Ф. Мейеру молодые палочки всегда окрашиваются по Граму, в более старых культурах получают переисс неокрашивающиеся клетки. *Bac. botulinus* строгий анаэроб. Строгий анаэробизм, образование газов (в основной массе состоящих из H_2 , CO_2) и масляной кислоты, а также образование стойких спор, являются характерными особенностями *bac. botulinus*.

В симбиозе с поглощающими кислород бактериями *bac. botulinus*, повидимому, может расти при таких условиях, где имеется и доступ кислорода. Лучшими средами для выращивания этого микроба являются среды, приготовленные из органов животных. Многие штаммы *bac. botulinus* легко растут на средах, не содержащих животного белка (фруктах, овощах). *Bac. botulinus* развивается при температурах между 15 и 50°. Температурный оптимум лежит между 25 и 38°, чаще всего при 35° (К. Ф. Мейер).

Как уже было отмечено выше, *bac. botulinus* образует весьма стойкие споры. Мейер указывает, что иногда попадаются культуры *bac. botulinus*, не образующие видимых спор. Однако, большинство исследователей, особенно Холль и Гунтер, отрицают существование аспорогенных штаммов. В зависимости от состава и реакции питательного субстрата образование спор происходит в течение 24—48 часов.

Вегетативные формы *bac. botulinus* убиваются в течение 10—15 минут при температуре 80° (Мейер), но споры *bac. botulinus* обладают очень большой устойчивостью по отношению к нагреванию. Максимальная резистентность спор *bac. botulinus* при прогревании в жидкой среде представляется в следующем виде: при 100°—до 5—6 часов, при 105°—до 2 часов, при 120°—до 10 минут. Мейер указывает: 1) что споры штаммов А являются более устойчивыми, чем споры типа В; штаммы типа С имеют малоустойчивые споры; 2) что молодые 6—10-дневные культуры устойчивее старых.

Такая высокая резистентность спор *bac. botulinus* к нагреванию приводит Селведжа к мысли, что „споры *bac. botulinus*“ отличаются настолько высокой

термостойкостью, что весьма сомнительно, удастся ли когда-нибудь практически достигнуть абсолютной гарантии стерильности консервов, независимо от режима стерилизации. При этом Севедж имеет в виду, что проведение стерилизации консервов при очень высоких температурах, обеспечивающих стерильность консервов, чрезвычайно неблагоприятно отразится на их вкусовых и питательных качествах.

Имеются попытки достичь уничтожения или задержки развития спор посредством прибавления химических средств. Что прибавление поваренной соли вызывает задержку роста *bac. botulinus* было отмечено еще Эрменгемом. По его данным, испытанный им штамм при содержании в бульоне 2% поваренной соли растет плохо, а при содержании поваренной соли в 6% — не растет совершенно. В настоящее время считается установленным, что содержание в рассоле 10% NaCl совершенно исключает рост бактерий и спорообразование.

Однако интересен эксперимент Мейера: посредством ряда пассажей 8 штаммов, которые не росли на бульоне с 6% NaCl, ему удалось постепенно приучить к 7% концентрации NaCl.

Установлено также влияние подкисленных растворов как на развитие микроба, так и резистентность его спор. В кислотных продуктах резистентность спор *bac. botulinus* значительно понижается. Мейер указывает, что при подкислении продуктов и понижении при этом резистентности спор *bac. botulinus* господствующим фактором является концентрация водородных ионов, а специфичность кислоты теряет свое значение.

Однако, несмотря на то, что методы задержки развития микробов и уменьшения резистентности его спор посредством посола и подкисливания в лабораторных условиях дают положительные результаты, широкое применение их в консервной промышленности требует еще предварительной постановки массовых опытов.

Из различных дезинфицирующих средств, как указывает Мейер, лишь 30-процентный раствор соляной кислоты определенно убивает в течение одного часа находящиеся при комнатной температуре влажные споры. Очень хорошим дезинфицирующим действием обладает также вдвое разведенный 40-процентный формальдегид в теплом растворе при 24-часовом воздействии на сухие споры. По свидетельству Эрменгема, 5-процентный раствор фенола убивал в течение 24 часов споры его штамма. Однако, Дозье отмечает, что даже семидневное действие 5% фенола при 37° оказывает очень малое действие на различные американские штаммы.

Отсюда очевидно, что в настоящее время надежных дезинфицирующих средств, способных оказать эффективное воздействие на *bac. botulinus* и его споры, очень мало, и отношение к ним различных штаммов *bac. botulinus* неодинаково.

Токсин *bac. botulinus*. *bac. botulinus* обладает способностью к образованию чрезвычайно сильного токсина. По своей активности токсин ботулизма стоит на первом месте среди всех ядов, известных медицине. Десятиллионные и стомиллионные доли кубического сантиметра жидкого токсина убивают морских свинок.

Образование токсина может происходить на различных средах как мясных, так и на растительных, например: консервах из плодов и овощей. *Bac. botulinus* может развиваться и давать сильный токсин в сыре. Кислые фрукты и продукты из очень кислых овощей, например кислая капуста, не благоприятствуют росту *bac. botulinus* и образованию токсина.

Образование токсина происходит в анаэробных условиях при температуре от 22 до 31° (Комкова в работах Сан. института им. Эрисмана отмечает случаи образования токсина и при 17—19°). Различные штаммы дают появление токсина в различные сроки от 1 до 20 суток, в зависимости от данной культуры микроба, температуры и среды, на которой он выращивается. Температурные условия имеют чрезвычайно большое значение при образовании токсина. По данным Старина, при 10—20° не находят токсина даже в культурах, простоявших в термостате в течение пяти месяцев.

Мейер указывает, что пищевые продукты, искусственно зараженные спорами *bac. botulinus* и хранившиеся в течение нескольких дней при температуре 9°, оказались безвредными. При более же высоких температурах (20—30°) некоторые продукты оказались ядовитыми через 24 часа. Эрменгем доказал, что некоторые животные продукты, зараженные *bac. botulinus*, если они хранились

в сыром виде, в теплых кухнях или жилых комнатах, уже через 2—3 дня после их приготовления содержит в себе смертельные дозы токсина *bac. botulinus*.

Отсюда становится совершенно ясным то громадное значение, которое имеет в профилактике ботулизма температурный режим при хранении пищевых продуктов.

Мейер и др. считают весьма вероятным, что токсин ботулизма представляет собой не продукт секреции, а образуется посредством автолиза бактериальной клетки. В доказательство Мейер приводит установленное им и другими авторами обстоятельство, что посредством 15—20-кратной промывки невозможно освободить бактериальные клетки и споры *bac. botulinus* от их токсина, а также и то, что в оптимальных питательных средах токсин никогда не появляется, пока не имеется энзимов и отмирания бактерий или автолиза.

В настоящее время считается установленным, что культуры *bac. botulinus* могут быть токсичные и нетоксичные.

Помимо отсутствия способности к токсинообразованию, атоксические варианты ничем не отличаются от исходного штамма. Некоторые штаммы *bac. botulinus* теряют свои токсичные свойства под влиянием различных физических и химических факторов, как тепло, кислород, углекислота. Нетоксичные штаммы уже, видимо, никогда не могут снова приобрести токсических свойств.

Токсин обладает значительной устойчивостью к нагреванию, особенно, при нахождении его в пищевых субстратах. Чистый токсин, без питательного субстрата, значительно чувствительнее к нагреванию. Так, например, чистый токсин типа А разрушается при 65° в 10—25 м., при 70—73° в 2—18 м., при 80°— в 0,5—6 м.; по работам Теннер и Тволей токсин ботулизма при кипячении в кастрюле с картофелем, горюшкой, спаржей и вареньем разрушается только через 10—15 мин., т. е. значительно труднее, чем чистый. Температуру в 100° токсин выдерживает 15—20 минут.

В отличие от токсинов других бактерий, токсин ботулизма не разрушается под влиянием соляной кислоты желудка. По наблюдениям Бронфенбреннера, соляная кислота желудка не только не разрушает токсина, но даже активизирует его. Пепсин и трипсин также не ослабляют токсина. Введение токсина ботулизма животных *per os* дает очень тяжелую картину отравления. Однако, как отмечено Лиаманом, для отравления свинки через рот требуется доза токсина в 600 раз больше, чем при подкожном введении.

Свет и воздух ослабляют токсин. От прямого солнечного света токсин разрушается через 90—118 часов; на рассеянном свете—через 2½ месяца, но, как нашел Моракс, защищенный от света и в запаянных пробирках токсин через 13 лет сохранял свои токсические свойства.

Токсин не растворяется в воде, эфире и хлороформе. Алкоголь осаждает и ослабляет его. По некоторым авторам, алкоголь, введенный животному после дачи смертельной дозы токсина, спасает животное от смерти. Однако, другие, признавая разрушающее действие 30—45% алкоголя на токсин, отмечают, что это обстоятельство ни в каком случае не оправдывает предположений некоторых авторов, будто употребление 30—40% алкоголя одновременно с пищей, зараженной *bac. botulinus*, предохраняет или облегчает интоксикацию. Приводится случай употребления в пищу консервов, загрязненных *bac. botulinus*, с одновременным приемом значительного количества алкоголя—окончившийся смертельно.

Токсин ботулизма является ядовитым для большинства теплокровных. По Ван-Эрменгеу, рыбы и лягушки резистентны к токсину.

В настоящее время установлено, что термин *botulinus* обозначает не вид, а род, объединяющий несколько видов бактерий, сходных по морфологическим и биохимическим признакам, а также и физиологическим действиям своих токсинов, но отличающихся друг от друга серологически. В настоящее время различают три типа *bac. botulinus*—А, В, С. Они отличаются друг от друга, главным образом, свойствами своих токсинов. Токсин, вырабатываемый каждым типом *bac. botulinus*, специфичен только для этого типа и нейтрализуется только специфической сывороткой.

Классификация микроба ботулизма. До самого недавнего прошлого, единого мнения о положении микроба ботулизма в системе классификации живых организмов не было. Только в 1924 году американская исследовательница Бенгтсон, на основе оценки всех видов, разновидностей и физиологических свойств микроба дала классификацию ботулинических организмов, отнеся его к роду

clostridium. При этом все культуры микроба ботулизма были разделены на две группы: протеолитических и непротеолитических, в зависимости от их отношения к белковой субстанции.

Согласно этой ботанической номенклатуры, микробы ботулизма типа А и В, растворяющие белковые сгустки, относятся, следовательно, к протеолитическим микробам. Микроб типа С, который не дает протеолиза белка, относится к непротеолитической группе.

Инфекция и интоксикация. На основе своих исследований Ван-Эрменгем пришел к выводу, что *bac. botulinus* сам по себе не патогенен, но действует своим ядом. Он обозначил этот микроорганизм, как токсигенный сапрофит.

До последнего времени ряд других авторов пытается доказать, что споры микроба ботулизма не развиваются в животном организме и не вызывают заболевания.

Несомненно, что в большинстве случаев ботулизм является интоксикацией, а не инфекцией, т. е. что ботулизм вызывается готовым токсином, образовавшимся в инфицированной пище, а не микробом, попавшим в организм вместе с пищей. В пользу этого, прежде всего, говорит чрезвычайно короткий срок инкубации, в некоторых случаях от одного-двух часов, а в большинстве не более 24 часов. Однако, Старин и Дак (1925) на основе проведенных ими опытов утверждают, что при вспыскивании большого количества спор типа А и В, последние размножились в организме животного и производили сильный токсин. Это обстоятельство, а также и отмеченный в ряде случаев чрезвычайно длительный инкубационный период, указывает на возможность развития в желудке и кишечнике животных, попавших туда вместе с инфицированной пищей, микробов, с последующим образованием ими токсинов и интоксикацией организма. Это дает возможность говорить о ботулизме не только как об интоксикации, но и как об инфекции. При этом, как доказывает Мейер, необходимое для инфицирования животного организма количество спор должно быть очень большим.

*Условия и механизм заражения продуктов *bac. botulinus*.* Как уже было отмечено выше, заболевания ботулизмом вызываются употреблением в пищу различного рода продуктов, обсемененных *bac. botulinus*. К числу таких продуктов относятся: соленая и копченая рыба, главным образом так называемая красная (осетр, белуга, севрюга), колбасные и ветчинные изделия и баночные консервы (мясные, рыбные и овощные).

Споры *bac. botulinus* распространены в природе и часто обнаруживались в почве, на листьях растений, в испорченных плодах и овощах, в кишечнике животных и человека, в навозе и т. д., поэтому загрязнение ими мяса, рыбы, фруктов и овощей является вполне возможным. Поскольку *bac. botulinus* обнаруживается в почве, становится понятным наличие его спор на кормовых растениях, с которыми он может попадать в кишечник животных, а также на овощах и фруктах. Овощи и фрукты при наличии загрязнения их спорами *bac. botulinus*, плохо мытые и обработанные, идущие потом для изготовления консервов, естественно, вызывают обсеменение консервной продукции и служат причиной ее порчи, а затем и заболеваний потребителей.

В Советском Союзе большинство зарегистрированных случаев ботулизма было вызвано употреблением в пищу соленой, копченой и вяленой красной рыбы осетровых пород. Кроме того, имеются указания на значительное число заболеваний ботулизмом от употребления в пищу частиковой рыбы.

Поэтому именно вопрос о причинах и механизме заражения рыбы и рыбопродуктов *bac. botulinus* имеет для нас большое теоретическое и практическое значение. Правильное и наиболее эффективное построение всех профилактических мероприятий как на рыбных промыслах, так и на рыбообрабатывающих заводах может быть достигнуто только на основе детального изучения и правильного понимания всего механизма заражения рыбы и рыбопродуктов *bac. botulinus*.

По вопросу о механизме заражения рыбы *bac. botulinus* в настоящее время существует несколько точек зрения. В работах некоторых специалистов, как например в руковостве по исследованию пищевых продуктов Хлопина и Углова (1934) высказана мысль, что рыбный яд, в отличие от ядовитых веществ, появляющийся при гниении, является токсином, который образуется в рыбе при жизни, и что этот токсин является ничем иным, как токсином *bac. botulinus*.

Отмечая, на основе работ Ручковского, превалирующее значение в заболеваниях ботулизмом рыбы осетровых пород, проф. Углов высказывает мысль, что рыбы осетровых пород и при жизни могут быть носителями токсина ботулизма, будучи к нему совершенно не чувствительными. Продолжая эту мысль, проф. Углов говорит: „значит мясо теплокровных пропитывается токсином всегда после смерти животного, а осетр, севрюга и т. д. могут содержать токсин и при жизни и быть ядовитыми в совершенно свежем состоянии“.

Однако, это положение опровергается целым рядом фактов, из которых наиболее ценны следующие: 1) гибель красной рыбы при введении ей ботулинического токсина; это указывает на неиммунность организма рыбы к этому токсину; 2) отсутствие *bac. botulinus* и его токсина в организме живой, непораненной рыбы, за исключением кишечника; 3) доказанное опытами Ручковского отсутствие „естественной“ токсичности рыбы осетровых пород и атоксичность экстрактов из ткани живых осетров (М. Утенков).

Приведенные факты заставляют считать, что живая, непораненная рыба, в том числе и красная, не имеет в мышечных тканях и органах *bac. botulinus* и его токсинов.

Bac. botulinus у живой непораненной рыбы удается найти только в кишечнике, а у живой пораненной рыбы, т. е. имеющей нарушение целостности наружных покровов, *bac. botulinus* находят и в области ранения. По утверждению большинства исследователей, проникновение *bac. botulinus* из кишечника и ран в ткани и органы рыбы и образование там токсинов происходит уже после смерти рыбы. Когда стенки кишечника и ткани омертвевают, находящиеся в кишечнике споры *bac. botulinus* могут проникать через измененные авголитическими процессами и бактериальными ферментами стенки кишечника в ткани и органы рыбы.

По вопросу о самом механизме заражения рыбы *bac. botulinus* имеются две теории—эндогенная и экзогенная.

Согласно эндогенной теории *bac. botulinus* попадает сначала в кишечник рыбы, а оттуда, после смерти рыбы, происходит проникновение *bac. botulinus* в ткани и органы рыбы, с последующим образованием в них токсина. В кишечник рыбы *bac. botulinus* может попасть в момент питания. Источником заражения при этом могут быть вода, ил, почва и т. д. Некоторые авторы полагают, что *bac. botulinus* является постоянным обитателем кишечника рыб, как бы нормальным сапрофитом, или особой формой носительства. Однако, поскольку *bac. botulinus* в кишечнике рыб находят далеко не всегда, к такому предположению необходимо отнестись с очень большой осторожностью. Гораздо обоснованнее надо считать предположение, что *bac. botulinus* попадают в кишечник рыбы только эпизодически.

Согласно экзогенной теории заражение рыбы *bac. botulinus* происходит при нарушении целостности наружных покровов рыбы при ранениях, которые рыба может получить как при жизни, особенно во время улова ее снастями, во время переправки ее до места разделки, а также и после смерти, во время процессов разделки и обработки. Заражение рыбы может произойти при этом от воды, почвы, орудий лова, а также от производственного инвентаря, льда, тузлуков и т. д. В дальнейшем, повидимому, так же как и при эндогенном заражении, после смерти рыбы происходит проникновение *bac. botulinus* из области ранения в глубь ткани и органы, где и образуется токсин.

Возможность экзогенного заражения рыбы очень доказательно подтверждается работами санит. института им. Эрисмана, проведенными в 1934-35 гг.

Вполне допустимы случаи, когда это заражение идет одновременно эндогенным и экзогенным путем.

Клиника и серотерапия ботулизма. Выше было уже отмечено, что ботулизм у человека чаще всего является интоксикацией, а не инфекцией, что ботулизм чаще вызывается не микробом, а его токсином, заранее образовавшимся в инфицированной пище.

Однако, возможность инфекции как в условиях эксперимента, так и в отдельных случаях заболеваний человека ботулизмом, от развития в организме спор микроба допускается многими исследователями. Готовый токсин, попавший в кишечник вместе с инфицированной пищей, или образовавшийся в кишечнике в связи с развитием в нем спор или микробов ботулизма, всасывается в кровь и оказывает токсическое действие на организм.

До настоящего времени механизм интоксикации изучен еще совершенно недостаточно.

Известно, что токсин ботулизма поражает систему двигательных нервов, а на чувствительные нервы токсин не оказывает никакого действия. Вопрос о том, действует ли при этом токсин ботулизма на центральную нервную систему, вызывая центральный локализованный моторный паралич, или ядовитая субстанция действует периферически на окончания двигательных нервов произвольных мышц и диафрагмы, до настоящего времени окончательно не разрешен. Имеется ряд указаний на то, что всасывание яда ботулизма может произойти также через ранки в деснах и через царапины кожи.

Инкубационный период ботулизма различен. В значительном большинстве случаев симптомы заболевания появляются в первые же сутки после употребления пищи, содержащей токсин ботулизма. Описаны случаи появления симптомов ботулизма уже через полчаса и два часа после принятия отравленной токсинами пищи. Однако, в некоторых случаях инкубационный период затягивается до 9—10 дней. Такие случаи ботулизма, с затяжной инкубацией, представляют чрезвычайно большой интерес для освещения вопроса о том, является ли ботулизм чистой интоксикацией, за счет имеющегося в пище готового токсина, или инфекцией с последующей интоксикацией в результате развития микробов в организме.

Некоторые исследователи используют эти случаи ботулизма с длительной инкубацией для обоснования возможности ботулининой инфекции.

Первоначальные симптомы ботулизма не всегда характерны. Первыми признаками заболевания является общее недомогание, головные боли, головокружение, затем появляется расстройство зрения в виде ослабления аккомодации. Иногда, особенно, когда симптомы наступают быстро, они носят желудочно-кишечный характер — отмечается раздражение пищеварительного тракта, появление тошноты, рвоты, поноса. Обычно эти явления типа гастроэнтерита держатся недолго и уступают место типичным симптомам ботулизма с ярко выраженными нервно-паралитическими явлениями.

Расстройство зрительного аппарата быстро усиливается, наблюдается опущение верхнего века (ptosis-), расширение и отсутствие реакции зрачков (mydriasis), двойное зрение (diplopia). Постоянно наблюдается потеря светового рефлекса. Зрачки неравномерны и неодинаковой формы. Появляется нистагм, как следствие ослабления глазных мышц. Иногда светобоязнь. Возможно наступление полной, но проходящей слепоты.

Почти одновременно наступает затруднение глотания и расстройство речи. Сначала наступает ослабление, а потом и потеря голоса (aphonia). Отмечается также уменьшение выделения слюны и слизи, ощущение жажды, сухость во рту и носовых ходах. Однако, иногда наблюдается усиление слюнной секреции.

Характерным симптомом является общая прогрессирующая слабость мышц шеи, живота и конечностей.

Температура в большинстве случаев 36—37° и повышается только при наличии осложнений. Пульс вначале замедлен—50—60 в минуту, а потом учащается до 100—150 в минуту.

Расстройство чувствительной сферы, за исключением иногда жалоб на головные боли и желудочные колики, обычно отсутствует.

При вполне развившейся интоксикации поносы отмечаются редко, часто отмечаются запоры. Перелом наблюдаются нарушения сердечной и дыхательной деятельности.

Сознание обычно остается ясным до самой смерти, наступающей от паралича дыхания или сердца.

Продолжительность болезни различна. В некоторых случаях смерть наступала даже через 48 часов после принятия инфицированной пищи.

Смертность от ботулизма значительно колеблется, в общем же она очень высока и, по данным многих авторов, определяется около 60%. По Златогорову-Соловьеву, смертность доходит до 67,3%. При благополучных случаях перелом в ходе заболевания наступает на 10 й день, после чего начинается медленное выздоровление.

Диагностика ботулизма при массовых отравлениях и наличии данных санитарного обследования вспышек обычно не представляет особых трудностей. Диагностика же отдельных случаев ботулизма, вне вспышек, часто представ-

ляет большие затруднения. Мейер указывает, что при дифференциальном диагнозе ботулизма необходимо иметь в виду целый ряд нервных заболеваний: энцефалиты, полиомиелиты, спинномозговой сифилис, острый и хронический бульбарный паралич вместе со склерозом, а также некоторые отравления: метиловым спиртом, атропином, гиосцином, отравление съедобными ракушками.

Все три типа *bac. botulinus* A, B и C, несмотря на то, что их токсины иммунологически различны, обычно дают одинаковую картину заболевания.

Патолого-анатомические данные при ботулизме недостаточно показательны. Они не дают ясного представления ни о специфическом действии токсина, ни о воздействии его на ткани.

Мюллер подчеркивает отсутствие воспалительных процессов. По Эрменгеу и Зенкилю, большинство авторов сходится на том, что при ботулизме совершенно отсутствуют особые органические изменения. По новейшим данным, приведенным Мейером, вскрытия показали в общем лишь исхудание, гиперемии брюшных и грудных органов и центральной нервной системы. В отдельных случаях наблюдаются бронхопневмонические очаги, экхимозы в слизистой оболочке, кишечнике и желудке, припухшие мезентериальные железы, размягченная и увеличенная селезенка, интерстициальный гепатит и гнойный лептоменингит.

Гистологические исследования Эрменгема, Ван-дер-Штрихта и Богомольца показали, что в печени, желудочно-кишечном канале и в слюнных железах имеют место паренхиматозная дегенерация в различных стадиях, кровоизлияния и инфильтрации.

Поскольку главнейшим симптомокомплексом при ботулизме являются нервно-паралитические явления, особенный интерес приобретают те изменения, которые происходят в нервной системе человека. В этом направлении было проведено значительное число исследований, однако, данные их чрезвычайно расходятся между собой и, по крайней мере на настоящем этапе, не могут дать достаточного освещения этого вопроса.

Различные исследователи отмечают при этом значительные изменения нервных клеток—хроматолиз и нуклеовый распад телец Нисля (Чернышев, Лаук и др.), мутное набухание и полихроматофилию нервных клеток (Вартхим), миллиарно-капиллярные кровоизлияния в дно 3-го желудочка, диффузные дегенеративные процессы в нервной паренхиме, а именно—в клетках ганглий центральной нервной системы, без воспалительных процессов (Паулис).

Диксон, Земерк и Лейти отмечают тромбоз мелких вен нервной системы, а также легких, печени, сердечной мышцы в тех случаях, где болезнь не протекает слишком быстро.

Мейер предполагает, что ботулинистический токсин повреждает непосредственно эндотелий сосудов. Однако он считает, что все те изменения, которые при ботулизме удается обнаружить в нервной системе человека, не являются специфическими, так как подобные же изменения были обнаружены и при действии дифтерийного и столбнячного токсинов.

Единственно надежным лечебным мероприятием при ботулизме оказывается серотерапия. Применение абсолютного покоя и хорошего питания больного, промывание желудка и клизмы, с целью очистить пищеварительный канал, чтобы предотвратить дальнейшее всасывание токсина и размножение попавших в организм бактерий, могут дать некоторые результаты. Имеются указания на хорошее действие стрихнина как возбуждающего средства.

Применение специфической сыворотки обеспечивает определенный лечебный эффект при ботулизме. Эффективность лечебного действия сыворотки зависит от срока ее применения. Чем скорее она применяется, тем эффект надежнее. При позднем применении сыворотки эффект может быть обеспечен большими дозами ее.

В СССР применение серотерапии ботулизма началось с 1929 г.

Так, при серотерапии ботулизма приходится исходить из строгой специфичности токсинов отдельных типов *bac. botulinus* A, B и C,—применению сыворотки должно предшествовать быстрое определение типа микроба, вызвавшего ботулизм.

Практически это оказывается чрезвычайно трудным, особенно потому, что это требует значительного времени и, следовательно, задерживает применение

сыворотки, что весьма отрицательно влияет на успех лечения. Это обстоятельство потребовало применения polyvalентных сывороток или смеси моновалентных.

У человека заболевания ботулизмом обычно вызываются *bac. botulinus* типа А или В. Поэтому, в настоящее время изготавливаются как моновалентные сыворотки типа А и типа В, так и бивалентные, представляющие смесь А + В.

Антиботулинические сыворотки должны выпускаться с титром не ниже 500 А. Е. Сыворотки должны быть прозрачны, без неразбившихся хлопьев, причем незначительный белковый осадок, распадающийся при встряхивании в легкую муть, не служит препятствием для применения сыворотки.

Сыворотка обычно вводится в количестве 60—100 куб. см. При отсутствии улучшения через 5—10 часов сыворотка вводится вторично. Это необходимо для того, чтобы предотвратить новое развитие интоксикации, за счет поступления в кровь новых доз токсина из кишечника. В тяжелых случаях сыворотка должна вводиться три и более раз, причем количество ее иногда доводится до 500—700 куб. см. Обычно это дает хорошие результаты. Осложнение, появляющееся иногда в виде крапивницы, не должно быть причиной отказа от введения больших доз сыворотки.

При ботулизме рекомендуется применять сыворотку внутримышечно, а в тяжелых случаях внутривенно или интравенно, так как при этом происходит наиболее быстрое соединение сыворотки с токсином и его нейтрализация.

При применении сыворотки улучшение наступает иногда очень быстро, даже через 2 часа. Обычно же при внутримышечном введении сыворотки улучшение наступает через 5—15 часов.

Несомненно, что серотерапия является единственно надежным мероприятием при лечении ботулизма.

Способы и условия реализации пищевых продуктов, подозрительных или заведомо зараженных микробом ботулизма. В тех случаях, когда пищевые продукты являются подозрительными на заражение их микробом ботулизма, или заражение это установлено бактериологическим лабораторным исследованием — вопрос о возможности и условиях реализации их должен разрешаться представителями санитарного надзора. Если такой продукт, по своим физико-химическим свойствам, является доброкачественным, то наличие заражения его микробом ботулизма не исключает возможности использования его для целей питания.

Обязательным условием, при котором может быть допущено использование в пищу продуктов, подозрительных или заведомо зараженных микробом ботулизма, является их проварка. Это требование относится ко всем видам продуктов, как сырых, так и уже подвергшихся термической обработке, как например, консервы, колбасы и т. д. Ни один подозрительный, а тем более заведомо зараженный микробом ботулизма продукт, не может быть допущен в питание без проварки.

Как уже было отмечено ранее, микроб ботулизма и его токсин обладают значительной термоустойчивостью, однако длительное кипячение (до 1 часа) убивает микроба и разрушает токсин, делая, таким образом, зараженные им продукты безвредными и пригодными для питания.

Споры микроба ботулизма обладают еще большей термоустойчивостью. Максимальная резистентность спор микроба ботулизма при прогревании в жидкой среде доходит: при 10° до 5—6 часов, при 105°—до 2 часов и при 120°—до 10 минут.

Таким образом, для того, чтобы получить полную гарантию, что споры будут убиты, надо вести прогревание или очень длительно, или при температурах значительно выше 100°. Как то, так и другое чрезвычайно вредно отзывается на вкусовых и питательных качествах продуктов и практически не применяется. Обычно использовались в пищу продуктов, зараженных микробом ботулизма, допускаются при условии обязательной проварки их в течение одного часа от начала кипения при температуре 100°. В целях наилучшего воздействия температуры, продукты должны провариваться возможно мелкими кусками, во всяком случае не более 2 кг весом и не толще 10 см. Такого рода термическая обработка, в отношении воздействия на самого микроба и его токсин, является вполне надежной, что же касается спор, то несомненно, что при этом погибает и большинство спор, поскольку термоустойчивость последних, доходящая при темпе-

ратуре 100° до 5—6 часов, является максимальной, обычно же споры при этой температуре погибают значительно раньше.

При этом, хотя возможность инфекции при ботулизме признана вполне доказанной, однако, ряд авторов (Бурке, Эльдер, Пишер, Старин, Дейк) высказывает предположение, что вряд ли в сырых и вареных кушаньях может находиться такое количество способных к прорастанию спор, которого будет достаточно для инфекции человека. Мейер считает установленным, что небольшое количество спор микроба ботулизма, которое может попасть с пищей в пищеварительный тракт человека, обычно не вызывает никаких последствий. Во всяком случае, после такой термической обработки, имеющийся в продуктах готовый токсин оказывается разрушенным и продукт может быть употреблен в пищу.

Однако, в целях достижения наибольшей гарантии безвредности продукта и исключения опасности, что может произойти прорастание в пищеварительном тракте человека оставшихся неубитыми спор и образование нового токсина, — продукт должен быть использован для целей питания возможно быстрее, пока он свободен от токсина. Поскольку образование токсина идет иногда очень быстро, часто в течение одного—двух дней, использование продукта в пищу допускается только в течение 5—10 часов после варки и, во всяком случае, не позднее 24 часов. Неиспользованные через 24 часа продукты могут быть допущены в пищу только после вторичной проварки их.

Хранение продуктов после их термической обработки и до реализации должно происходить в температурных условиях, препятствующих токсинообразованию, т. е. не выше +6° С. Весь процесс кулинарно-термической обработки таких продуктов должен происходить при обязательном наблюдении санврача, а выпуск обработанных продуктов в пищу — только после его разрешения.

Говардическая и санитарная экспертиза пищевых продуктов, подозрительных на заражение их микробами ботулизма. По вопросу о том, имеются ли какие-либо заметные изменения в пищевых продуктах, зараженных микробом ботулизма, позволяющие отличить зараженные продукты от незараженных, до последнего времени нет единого мнения. Часть исследователей указывает, что пораженные микробом ботулизма пищевые продукты имеют измененный внешний вид, обесцвечивание и размягчение ткани, специфический запах, напоминающий запах прогорклого масла. Однако, большинство других исследователей полагают, что наличия каких-либо внешних изменений пищевых продуктов, достаточных для выявления заражения их микробом ботулизма, не существует. Наоборот, имеется очень много указаний на то, что заболзания ботулизмом вызывались употреблением в пищу продуктов, которые по своему внешнему виду не вызвали никаких сомнений в отношении их доброкачественности.

Помимо этого, считается доказанным, что при загрязнении пищевых продуктов микробом ботулизма, как сам микроб, так и образующийся токсин распределяются в пищевых продуктах гнездами, а не равномерно, причем заражению могут подвергаться отдельные незначительные участки продукта, что не изменяет общего внешнего вида продукта.

Надо считать, что никаких прямых признаков, которые бы дали возможность отличить зараженный микробом ботулизма продукт от незараженного, не существует. Имеются лишь некоторые косвенные признаки, которые при проведении экспертизы продуктов должны быть учтены. Сюда, например, надо отнести бомбаж консервов, указывающий на нестерильность их, внешне заметные дефекты рыбы, особенно осетровых пород, наружные ранения, а также затяжку, загар, окись, размягчение ткани и проч.

Однако, на основе одних только внешних признаков невозможно сделать какие-либо обоснованные выводы о заражении пищевых продуктов микробом ботулизма. Этот вопрос может быть разрешен только путем лабораторного бактериологического исследования продуктов.

Профилактика ботулизма. Значение профилактики ботулизма вытекает из важности и необходимости охраны здоровья трудящихся и сбережения пищевых ресурсов страны. Поскольку в настоящее время уже имеются достаточно обоснованные данные как о сущности ботулизма, так и механизма заражения пищевых продуктов его микробами, общее направление профилактических мероприятий вырисовывается с определенной ясностью.

Все профилактические мероприятия должны идти по трем основным направлениям:

- 1) во-первых, по линии предохранения от заражения *bac. botulinus* исходного пищевого сырья (рыбы, овощей, плодов и проч.);
- 2) во-вторых, по линии устранения возможности заражения продуктов микробами ботулизма в процессе технологической обработки их,
- 3) и, в-третьих, по линии бактериологического лабораторного контроля за качеством поступающего в производство сырья и выпускаемой готовой продукции.

Большое распространение микробов ботулизма во внешней среде делает обсеменение ими исходного пищевого сырья легко доступным.

Овощи и плоды, ввиду частого нахождения *bac. botulinus* в почве, могут обсеменяться еще во время созревания, а также и во время уборки их. Особенно легко и опасно по своим последствиям отложение *bac. botulinus* и его спор в различных рода трещинах, впадинах и на шероховатостях плодов и овощей.

Поскольку *bac. botulinus* обнаруживается в почве, становится понятным наличие его спор на кормовых растениях, с которыми он может попасть в кишечник животных, а впоследствии проникнуть и в мышечные ткани и органы.

Наличие *bac. botulinus* в водоемах (вода, почва, ил) обуславливает прижизненное заражение им рыбы.

При таком распространении микроба ботулизма во внешней среде и таких больших возможностях обсеменения им исходного пищевого сырья, говорить о радикальных мероприятиях, которые могли бы свести эти возможности на нет — в настоящее время еще нельзя.

Тем не менее проведение ряда профилактических мероприятий может дать чрезвычайно большой, практически ценный эффект.

Считаясь с широкими возможностями обсеменения пищевого сырья микробами ботулизма, предприятия пищевой промышленности, по крайней мере в отношении тех видов сырья, где такое обсеменение имеет место наиболее часто, должны проводить плановые профилактические мероприятия, охватывающие все моменты прохождения сырья, начиная от места и способов его получения и до выдачи в производство.

В СССР случаи ботулизма вызывались, главным образом, употреблением в пищу зараженной *bac. botulinus* рыбы, преимущественно осетровых пород, а также консервов, в том числе и овощных. Поэтому является чрезвычайно важным освещение тех профилактических мероприятий, которые должны проводиться в отношении сырья консервной промышленности, в особенности рыбной.

Вполне понятно, что чем скорее будут удалены у выловленной рыбы очаги заражения, т. е. кишечник и места ранений, тем более шансов на то, что проникновения *bac. botulinus* в ткани и органы рыбы не произойдет.

После эвентрации и удаления внутренностей рыба должна быть хорошо промыта проточной водой.

Поскольку проникновение микроба ботулизма происходит также и через различного рода наружные ранения рыб, необходимо обеспечить проведение мероприятий, ограничивающих возможность поранения рыбы, как во время улова, так и после него — при перегрузке, перевалке, транспортировке, разделке рыбы и т. д. При этом необходимо учесть, что проникновение *bac. botulinus* в область наружных ранений рыбы может произойти не только у живой, но также и у мертвой рыбы, во время разделки и обработки. Источниками заражения здесь могут быть вода, лед, тузлуки, производственный инвентарь и т. д. В первую очередь необходимо ограничить способы улова, связанные с ранением рыбы — так называемый снастной лов, запретить применение при перегрузке и перевалке рыбы багров и т. д.

В тех случаях, когда выловленная красная рыба имеет наружные ранения, повреждение крючковой снастью, багром, а также кровоподтеки, — все места ранений должны быть немедленно удалены, путем вырезывания всей области ранения так, чтобы разрез шел по неповрежденной ткани.

Следующим моментом, имеющим весьма важное значение, являются условия хранения рыбы. Первоочередная задача здесь состоит в том, чтобы при хранении рыбы создать условия, неблагоприятные для размножения бактерий и токсинообразования. Это требует обязательного охлажденного хранения рыбы.

Имеется целый ряд указаний, что при хранении заведомо зараженной рыбы на леднике токсинообразования не наблюдалось. Поэтому красная рыба, поступившая на приемное судно, после ее вскрытия и потрошения, должна быть немедленно уложена на лед. При этом, если на приемное судно поступила рыба, уже выпотрошенная на рыболовном судне, она должна быть уложена отдельно (потрошение рыбы на рыболовных судах разрешается только при невозможности сохранить рыбу в живом и бодром состоянии).

Согласно инструкции наркомата пищевой промышленности СССР, каждое краснорыбное приемное судно должно иметь такой запас льда, чтобы его хватило на все время транспортировки рыбы и чтобы к моменту выгрузки рыбы количество льда было не менее 2^{1/2}% к весу рыбы. Лед должен быть чистым. Целесообразно применять искусственный лед, или, по крайней мере, производить заготовку льда только в определенных, специально для этой цели отведенных участках реки. Соль, применяемая для пересыпки льда, в целях понижения температуры в трюмах, также должна быть чистой и должна отвечать требованиям кондиций на соль для рыбной промышленности.

Время от момента улова рыбы до момента обработки ее должно быть сведено до возможного минимума, поскольку задержка обработки способствует развитию микроорганизмов, в том числе и *bac. botulinus*.

Особенную важность представляет быстрейшая доставка рыбы от места улова до приемного судна, где производится потрошение рыбы. Сюда рыба должна быть доставлена живой. По данным специальной экспедиции Московского санитарного института им. Эрисмана (1931), *bac. botulinus* встречается в кишечнике живой красной рыбы в 5 раз реже, чем у уснувшей, а проникновение микроба в мышцы происходит только у уснувшей рыбы. Своевременная технологическая обработка рыбы, в частности ее консервирование (посол, копчение), сама по себе имеет чрезвычайно важное значение в профилактике ботулизма. Несомненно, что посол соответствующей крепости с содержанием соли не ниже 10% и копчение в значительной мере предохраняют от развития микробов ботулизма и токсинообразования.

О влиянии поваренной соли на задержку роста *bac. botulinus* было сказано уже ранее. То же самое можно сказать и о копчении.

В этом отношении представляют интерес опыты, проведенные Санитарным институтом им. Эрисмана (Комкова). При искусственном заражении спорами *bac. botulinus* рыбы, предварительно подвергнутой технологической обработке, а именно, солению и копчению (осетровые и белорыбьи балыки), токсинообразования, даже в условиях термостатного хранения, т. е. температурного оптимума, не наступило в течение 4-месячного хранения. В то же время при искусственном заражении *bac. botulinus* свежей рыбы, токсинообразование, в тех же условиях, наступало на вторые сутки.

Это обстоятельство и ряд наблюдений других исследователей дают возможность полагать, что консервирование рыбы создает условия, неблагоприятные для роста микробов и токсинообразования.

Помимо этого работы Санитарного института им. Эрисмана показали, что токсин ботулизма, искусственно введенный в готовую консервированную рыбу (балык), сохранял свое действие в течение 15 суток, а может быть и более, так как наблюдения еще не закончены. Это может свидетельствовать о том, что токсин, образовавшийся в рыбе до ее консервирования, может сохранить свое действие и после ее консервирования.

То обстоятельство, что наибольшее число случаев ботулизма вызывалось как раз употреблением в пищу консервированной рыбы, несколько не снимает значения консервирования рыбы в вопросах профилактики ботулизма, конечно, при условии, что консервирование будет произведено в кратчайший срок после улова рыбы.

Большое значение в профилактике ботулизма имеет вода, употребляемая для промывки рыбы. Применение для этих целей воды непосредственно из примыкающих к промыслам водоемов, которые могут быть заражены микробами ботулизма, чрезвычайно опасно. Поэтому на промыслах необходимо организовать специальное водоснабжение.

Все пункты первичной обработки рыбы должны иметь соответствующее оборудование и инвентарь и должны регулярно проводить санитарную обработку его.

Соблюдение всех правил личной гигиены для работников, занятых первич-

ной обработкой рыбы, является так же обязательным, как и для всех работников предприятий пищевой промышленности

В отношении мероприятий, которые следует проводить в целях предупреждения заражения *Bac. botulinus* мяса, нужно отметить, что при учете возможности попадания микробов ботулизма в кишечник животного и проникновения их оттуда в мышечные ткани и органы, необходимо организовать быструю разделку туш и хранение мяса на холоде, что в значительной степени предохраняет от размножения микробов и проникновения их из кишечника в мышечные ткани и органы.

Для предохранения от заражения *Bac. botulinus* растительного сырья — фруктов, плодов и овощей — надежных методов не существует из-за большого распространения микроба ботулизма во внешней среде. Здесь приходится ограничиться лишь тщательной мойкой сырья на консервных заводах, освобождения его от почвенных частиц. Овощи и фрукты должны консервироваться в абсолютно свежем состоянии. Фрукты и овощи незрелые, имеющие трещины, пятна и другие наружные повреждения, для консервирования непригодны.

Особенное внимание также должно быть обращено на режим стерилизации консервов.

Не менее важным является проведение профилактических мероприятий на самих предприятиях пищевой промышленности, особенно рыбообрабатывающей, консервной и колбасной, так как обсеменение микробом ботулизма сырья, полуфабрикатов и готовой продукции может произойти в процессе технологической обработки исходного сырья.

Естественно, что строгое соблюдение санитарно-гигиенического режима предприятия является основным требованием.

Состояние производственных помещений, их планировка, отделка, оборудование специальными техническими установками и инвентарем в соответствии с требованиями технологического процесса, правильное направление технологического процесса (поточность), строгое соблюдение порядка, поддержание чистоты в помещениях, чистоты оборудования и инвентаря, соблюдение работниками правил личной гигиены, являются теми обязательными условиями, без соблюдения которых немыслима никакая борьба с бактериальным обсеменением пищевых продуктов и, в частности, с обсеменением их микробами ботулизма.

На колбасных заводах необходимо обратить самое тщательное внимание на обработку кишок, идущих для приготовления колбас, так как при недостаточно тщательной очистке их от содержимого они могут быть загрязнены микробами и спорами ботулизма, проникающими туда при жизни животного.

Условия хранения сырья и готовой продукции в профилактике ботулизма имеют решающее значение.

При хранении консервов температура должна быть не выше $+10^{\circ}$.

Лабораторный химико-бактериологический контроль на предприятиях пищевой промышленности является объективным отражением санитарно-гигиенического состояния производства и показателем качества продукции и, в то же время, вскрывая отдельные большие моменты производства, дает возможность правильного построения профилактических мероприятий.

В отношении профилактики ботулизма, лабораторный контроль, особенно бактериологический, приобретает решающее значение.

Заводской лабораторный контроль должен идти по двум основным направлениям:

1) по линии установления доброкачественности сырья и выпускаемой продукции, путем определения физико-химических свойств их, т. е. путем производства химического лабораторного исследования.

2) по линии определения бактериального обсеменения сырья, полуфабрикатов, на различных этапах технологического процесса, и готовой продукции.

Помимо этого, бактериологическим контролем должны быть охвачены все вспомогательные материалы, идущие в производство, водоснабжение, аппаратура, инвентарь, инструменты и т. д.

Осуществление бактериологического контроля требует иногда длительного времени, поэтому предприятия пищевой промышленности должны иметь специально оборудованные складские помещения для хранения пищевых продуктов во время производства бактериологического исследования их. В большинстве случаев для этой цели требуется наличие холодильных установок.

Несмотря на ряд трудностей, которые вызывает бактериологическое исследование сырья, полуфабрикатов и готовой продукции, поскольку это требует питания специально оборудованных лабораторий и длительного времени, бактериологический контроль необходимо осуществлять, т. к. он является существенным и эффективным мероприятием в профилактике ботулизма.

Литература. 1. Вейнберг и Гинзбург, Анаэробные микробы и их роль в патологии, 1931.—2. Глотова, Анаэробы и заболевания, вызываемые ими, 1935.—3. Канель и Мац, Анаэробы в пищевых продуктах, Ж. Вопросы питания, 1934.—4. Мейер, Ботулизм (в переводе с немецкого), 1935.—5. Ручковский, Проф. мелиц., № 9—10, 1928.—6. Севедж, Консервы с точки зрения здравоохранения, 1934.—7. Сборник работ Московского сан. института им. Эрисмана, № 7—8, 1935 г.

Рецензия.

Доцент С. Е. Левинтова. Ревматизм в детском возрасте.
Минск, 1936, 154 стр., цена 2 р. 25 к.

Книга содержит обзор литературы о патологической анатомии, этиологии и статистике ревматизма; в главе об этиологии при этом выделен особо вопрос о роли микодермидов, как имеющих специальное значение для ревматизма у детей. Далее изложена клиника ревматизма у детей, причем автором использован собственный материал, состоящий из 165 больных острым полиартритом, 224 случ. эндокардита и пороков сердца и 61 случ. хореи. Автору удалось подметить некоторые важные особенности в клинике детского ревматизма, напр., что при хореи не наблюдается тяжелого ревматического поражения сердца; или тот факт, что декомпенсация сердечной деятельности наблюдается у детей почти только при обострении эндокардита. Из этого, впрочем, не следует делать вывода, как поступает автор, что от диагноза порока сердца в состоянии декомпенсации у детей раннего возраста надо совсем отказаться. Книга написана хорошим языком и обнаруживает хорошее знакомство автора с вопросом.

Судя по заглавию, читатель вправе ожидать всестороннего изложения проблемы ревматизма в детском возрасте, тем более, что в предисловии автор говорит: «Я взяла на себя задачу представить хотя бы в сжатом изложении основные данные о современном состоянии вопроса о ревматизме у детей, о профилактике и борьбе с ним». Между тем, о лечении ревматизма в книге имеется лишь несколько разрозненных фраз в главах, посвященных другим вопросам. Мало сказано и о профилактике.

Не всегда автор относится достаточно критически к своему материалу. Так, напр., найдя среди своих больных полиартритом больше всего детей респираторного типа, автор делает вывод, что дети этого типа более других предрасположены к полиартриту, хотя неизвестно, в каком проценте этот тип представлен среди остального населения, не страдающего полиартритом. В другом месте, на основании того, что из 10 больных 4—5 лет умерло 4, автор заключает, что вообще летальность в этом возрасте выше, чем в более старшем возрасте (стр. 118).

Автором предложена собственная классификация ревматизма, которая мне представляется мало удачной, так как она основывается частью на анамнестических данных, всегда ненадежных, и так как «кардиальная форма» кардита в ней противопоставляется «ревматической форме», как будто первая—не ревматическая.