

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Из Детской клиники Гос. института для усовершенствования врачей в Казани.
(Завед.—проф. Е. М. Лепский).

Современное состояние вопроса о роли фильтрующегося вируса в возникновении врожденного туберкулеза.

И. Я. Тарнопольский.

За последние два десятилетия, особенно начиная с 1922 года, в медицинской литературе, преимущественно во французской, появилась целая серия работ, вносящих значительные изменения в наши понятия о биологии и морфологии туберкулезной бациллы и о механизме передачи тбк от родителей к детям. Эти работы, результаты которых могут в будущем иметь чрезвычайно важное значение и совершенно перестроить платформу, на которой мы до сих пор стоим по отношению к вопросу о тбк, его этиологии и путей передачи, являются пока еще предметом научных дискуссий, вызывают все новые и новые экспериментальные и клинические изыскания и, повидимому, потребуют еще немало наблюдений и всестороннего изучения, прежде чем дать конкретные выводы. Все же небезынтересно бросить взгляд на современное состояние этого, в высшей степени актуального вопроса и проследить процесс его постепенного развития.

Со времен Гипократа до середины XIX столетия господствовало мнение, что тбк является наследственно-конституциональной болезнью, и это мнение встречало возражение со стороны лишь небольшой группы врачей, считавших тбк не наследственным, а заразным. В 1865 году Willemin первый выступил во Французской медицинской академии с заявлением на основании экспериментальных работ, что тбк—болезнь не наследственная, а приобретенная, переходящая от одного к другому и могущая быть привитой здоровым животным. В своих работах, опубликованных к этому времени, он приводит результаты удачных опытов прививки тбк и даже затрагивает вопрос о профилактике, указывая на некоторые социально-бытовые факторы, как, напр., тесное соприкосновение и скученность людей, способствующие заражению и распространению тбк. Однако Willemin'у, несмотря на его убедительные доводы, не удалось сразу поколебать господствовавшее до тех пор воззрение о врожденности тбк. Лишь дальнейшие изыскания в этой области, приведшие к открытию бк и выявившие их роль в процессе болезни и ее передачи, постепенно вытесняли старую теорию и создавали все больше и больше сторонников нового понятия о тбк, как инфекционной болезни с внешними путями заражения.

В настоящее время мы являемся свидетелями новых попыток разрешить проблему врожденности тбк, нового течения, доказывающего возможность внутриутробной передачи патогенных зародышей от матери к ребенку. Начало этого перелома в учении о тбк относится к периоду 1881—1882, когда Baumgarten создал и развивал свою теорию о латентном тбк, в которой признается врожденный тбк, как следствие передачи бк in utero. Собственными наблюдениями и ссылками на многих авторитетных патолого-анатомов того времени автор старается доказать, что латентный тбк встречается относительно часто и нередко бывает конгенитального происхождения. На каждом 3-м, 4-м трупе взрослых людей, умерших от различных болезней, говорит Baumgarten, обычно находят те или другие явления скрытого тбк в виде едва заметных казеозных бугорков или заживших, уже обизвествленных очажков. Как объяснить, что унаследованный от родителей тбк вирус может в течение долгого времени, иногда до 15—20 лет, оставаться в организме, не заставляя подозревать о его существовании? В ответ на этот вопрос автор допускает, что развитие и размножение в плоде тбк бактерий, переданных наследственным путем, могут быть задержаны, не вызывая в начале никаких изменений в тканях, и только в первые месяцы или, самое позднее, на

2-м году жизни образуются тбк очаги, обнаруживаемые редко клинкой, а чаще всего на вскрытии и то лишь при условии тщательного исследования. Это, по его мнению, те ранние очаги врожденного тбк, которые являются исходным пунктом для будущего явного тбк у подростков и взрослых. Часто также латентный тбк проявляется в виде скрофулеза у детей с врожденным тбк, а скрофулезные дети в свою очередь являются предпочтительными кандидатами позднего проявления врожденного тбк. Таким образом Baumgarten своей теорией поднял забытый уже вопрос о наследственности тбк, а в одной из последних его работ он снова подчеркивает свою старую точку зрения.

Теория Baumgarten'a была впоследствии поддержана и другими авторами, которые, тем не менее, считали врожденный тбк, хотя и возможным, но крайне редким и поэтому не представляющим большого практического интереса. Такого же взгляда придерживаются большинство современных фтизиологов. Из русских ученых защитником конгенитального тбк является проф. А. А. Кисель, считающий, однако, еще недостаточно изученным вопрос о позднем врожденном тбк.

В связи с последними работами о фильтрующемся вирусе, проливающимися новый свет на понятие о механизме передачи тбк, само собой возникает вопрос: как передается возбудитель тбк? В виде ли прямого перехода к плоду самих бактерий или же его невидимых форм—фильтрующегося вируса, и какими путями совершается этот переход?

Прямая передача тбк от производителей к детям может осуществиться или заражением исключительно матерью (через плаценту), или заражением яйца как со стороны матери, так и со стороны отца в момент оплодотворения. Второй путь заражения, т. е. герминативная передача тбк отрицается большинством авторов. Еще Virchow наблюдал, что яйцо в организме матери, будучи заражено тбк палочками, теряет свои герминативные свойства и не достигает зрелости. Baumgarten произвел опыт, заразив 12 яиц кур бактериями птичьего тбк; из них вышло лишь 2 цыпленка, которые вскоре погибли. Аналогичные же результаты получены были Mafucci. Столь же сомнительна передача тбк оплодотворяющей спермой туберкулезного отца. Gaertner вводил бк непосредственно в тестикулы самцов кроликов и морских свинок и ни в одном из опытов не мог получить зараженных детенышей, тогда как несколько самок после этого заразились тбк. Со стороны же клинической известно, что при наличии тбк тестикул и семенных пузырьков заражение туберкулезом даже матери является редкостью. (Цит. по Белоновскому—Иммунитет при тбк). Таким образом можно считать совершенно отвергнутой возможность герминативной передачи тбк. Признанным же путем передачи этой инфекции остается заражение через плаценту, причем заражение может произойти или *per continuitatem* или гематогенно. Последний способ встречается более часто.

Возможность прямой передачи бк плоду в настоящее время несомненно установлена, но случаи вполне доказанного врожденного тбк (с казеозными очагами и бактериями у новорожденных или у плода) встречаются сравнительно редко. Baumgarten цитирует старых авторов, описавших случаи конгенитального тбк, и говорит о своих собственных многократных наблюдениях, где на секции у месячных детей встречались настолько развитые формы тбк, что фетальное происхождение их не оставляет никаких сомнений. Sabouraud описал вскрытие 11-ти дневного туберкулезного новорожденного, у которого печень и селезенка были пронизаны бугорками, содержащими бк. Lehmann описал достоверный случай конгенитального заражения туберкулезом. Затем целый ряд авторов (Nocard, Thieme, Klepp и др.) представляли казуистические случаи внутриутробного заражения тбк. Küss в 1898 году собрал в медицинской литературе 40 случаев врожденного тбк у людей и около 100 у животных, после него Pehli и Chailier собирали еще 50 случаев. В 1922 году Withmann и Green в своем весьма полном обзоре привели всего 113 случаев врожденного тбк у людей, описанных в литературе. Если к этому числу прибавить еще несколько случаев, опубликованных впоследствии, все же получится относительно столь малая цифра в сравнении с общей заболеваемостью тбк, что можно с полным правом считать вопрос о прямой передаче тбк от родителей к детям практически несущественным.

Однако, ряд авторов, поддерживающих теорию Baumgarten'a о латентном врожденном тбк, считает вместе с ним, что если конгенитальный тбк и встречается очень редко, то более поздние туберкулезные заболевания тоже нередко

должны рассматриваться как тбк трансплацентарного происхождения, возбудитель которого долгое время находился в латентном состоянии и лишь впоследствии стал проявлять свою вирулентность. Возможность перехода тбк-возбудителя от матери к плоду эти авторы объясняют бациллемией, которая, по мнению некоторых немецких исследователей, наблюдается почти постоянно и у всех туберкулезных больных, а согласно французских авторов (Debré, Baron, L. Bernard и др.) встречается лишь у некоторых туберкулезных и притом как временное явление. Большинство же физиологов считает бациллему у туберкулезных, а следовательно и переход бк от туберкулезной матери к плоду по кровяному руслу исключительной редкостью. Но даже при наличии бациллемии вовсе не обязательен переход бк через плаценту, являющуюся весьма надежным фильтром, не пропускающим микробов, как это доказали Debré и Lelong в своих экспериментах.

Мнение, которое защищают на основании гистологических исследований Schmorl и Siitzenfrey, что туберкулезные поражения в самой плаценте встречаются чаще, чем думали, и что, след., в этих случаях и возможен прямой переход бк из плаценты к плоду, многими оспаривается. Так, напр., Debré и Lelong при исследовании плацент 28 тбк-рожиц не нашли ни одной с тбк-поражениями, а прививка их 88 свинкам дала отрицательные результаты. Далее, они при вскрытии 15 детей (от туберкулезных матерей) мертворожденных или умерших вскоре после рождения и при тщательном гистологическом исследовании 13 из них никаких туберкулезных очагов не обнаружили; прививки эмульсий различных органов этих детей 200 свинкам также не вызвали у последних туберкулезных поражений. Аналогичные результаты получил Sergent вместе с Dugand'ом и Benda в 13 случаях человеческого и 2 случаях экспериментального туберкулеза.

Что касается мнения немецких авторов о том, что передача бк от матери к ребенку возможна, главным образом, во время родового акта, когда благодаря сильным сокращениям uterus'a травмируется плацента и нарушается таким образом целостность плацентарного барьера, то против этого возражают Монскеберг и Vergara, которые прививкой крови из пуповины 2-х детей, извлеченных до родов при помощи Кесарского сечения, вызвали у свинок тбк.

В пользу проходимости плаценты для бк Brindeau и Nattan-Lorigier выставили след. аргумент: так как лейкоциты, как они показали, могут пройти сквозь нормальную плаценту, они могут увлечь с собой и бк. Такая возможность подтверждается Landouzy и Martin'ом, de Renzi и Gartner'ом; многие же авторы (Leyden, Nocard, Graucher и Straus, Baumgarten, Cornet, Vignal, Debre и Lelong, Sergent, Duraud, Benda и др.) не разделяют этого мнения, так как ни разу в своих наблюдениях и исследованиях не констатировали интралейкоцитарного перехода бк через плаценту. Таким образом передачу бк через плаценту и врожденные тбк-поражения, как видно из цитированных работ, нельзя признать явлением частым.

Врожденный тбк не может однако в настоящее время рассматриваться только лишь как результат перехода бк от матери к ребенку и участия их в процессе развития специфических изменений в тканях, так как мы теперь знаем, и это доказано многочисленными опытами или клиническими наблюдениями, что туберкулезная палочка является не единственной формой возбудителя тбк и что при некоторых условиях получают другие, невидимые в микроскоп формы, могущие также вызвать тбк-инфекцию, хотя и менее вирулентную, нежели вызванная самими бк. Это обстоятельство, главным образом, послужило причиной того значительного интереса, который проявляется уже в течение ряда лет к изучению врожденного тбк: в освещении новых данных о морфологии и биологии туберкулезной бациллы.

Особенно оживился интерес физиологов к вопросу о врожденности тбк после открытия Fontes'ом в 1910 г. фильтрующихся элементов в гное туберкулезных абсцессов.

Некоторые бактериологи еще и до того были озадачены тем фактом, что им иногда не удавалось находить бк в явно казеозных продуктах, прививка которых однако вызывала у морских свинок типичный тбк. Much в 1907 г. предположил, что в этих случаях речь идет об особой форме тбк возбудителей, так наз.—зернах не кислото-упорных, но красящихся по Грам'у, которые он неоднократно находил в тбк очагах. Fontes, изучая описанные Much'ом зерна и желая получить их отдельно от обычной (бациллярной) формы бк, решил фильтровать казеозный гной, разведенный в физиологическом растворе, через свечу Ber-

kefeld'a. Прививая затем фильтрат свинкам, он у них при вскрытии кроме увеличения паховых желез не находил никаких туберкулезных поражений, ни па-
лочек Кош'а в селезенке и железах, но прививка сока этих органов другой свинке вызвала у последней спустя 5 месяцев тѣх поражения легких с бк в них. Эти эксперименты многими были приняты скептически и оставлены без внимания.

В 1912 году Philibert повторил эти опыты, оперируя гноем из 10-ти различных туберкулезных источников (tumor albus, adenitis, coxitis и т. д.), причем впрыскивание всех этих видов гноя вызывало у всех свинок общий тѣх и смерть; когда же он впрыскивал животным фильтрат тех самых видов гноя, получились такие же результаты, как и у Fontes'a. Эти опыты не прошли бесследно и вызвали вслед за тем со стороны многих авторов, главным образом французских, интерес к дальнейшему изучению этого вопроса.

В 1923 году Vaudremer, первый из французов, после долгих и упорных исследований подтвердил открытые Fontes'ом туберкулезные фильтрующие формы. Но в отличие от последнего Vaudremer фильтровал не гной тѣх очага, а культуры бк на средах без глицерина, и в этих фильтрах он находил нитевидные формы, не кислото-устойчивые; культуры же этих фильтрующихся элементов в свою очередь, как он убедился, воспроизводили затем формы бациллярные и кислото-упорные. Позднее Bezançon'y, Hauduroy и Durand удалось получить аналогичные результаты при фильтровании культур бк. Valtis, продолжая эти эксперименты, прививал фильтрат туберкулезной мокроты свинкам, которые погибали через 3—4 месяца, не дав реакции со стороны желез, лежащих по близости места прививки, но на вскрытии обнаружилось увеличение некоторых преимущественно бронхиальных желез, а иногда и едва заметные очажки гепатизации в легких, причем как в железах, так и в этих очажках при очень долгом и тщательном исследовании найдены единичные типичные бк. Такие же результаты позже получили: Valtis—с гноем из казеозных мезентериальных желез туберкулезной обезьяны и с культурами бк на глицериновой среде, Durand и Vaudremer—с гноем от тѣх очагов человека, Arloing и Dufourt в 1925 году с очагами детского тѣх, Veber в 1926 году с гноем иппоневмоторакса, F. Vasilis и Irimionis с фильтратом культур бк и туберкулезных продуктов, Nesta в 1927 году с плевритическим серофибринозным экссудатом, не содержащим в осадке после центрифугирования бк, de Bonis в 1926 г. и Nelis в 1927 г. с мочей при тѣх почек и мног. друг.—Armand-Dellile, Saenz и Bertrand прививкой крови ребенка с миллиарным тѣх вызвали у морской свинки типичный тѣх, а с фильтратом этой крови—не типичный, как и при других фильтрах. Valtis и I. Misiewicz у 2-х туберкулезных женщин из 5-ти нашли при помощи прививок фильтрующиеся элементы в крови во время менструации (фильтрат этой крови в обоих случаях и нефилтрированная кровь в одном случае вызвали у морской свинки клиническую картину, характерную для привитых фильтрующимся вирусом). Sergeant, Durand и Benda в нескольких случаях вызвали тѣх у свинок после прививки им крови из пуповины ребенка туберкулезной женщины, а Moncheberg и Vergara получили тѣх у свинок, привитых кровью младенца, рожденного туберкулезной матерью.

Никому из названных исследователей, кроме Vaudremer'a и Kirsch'a, не удалось получить культуры из фильтратов.

De Potter проделал подобные опыты с фильтратом тѣх птиц и в качестве опытных животных брал куриц. Здесь результаты получались различные в зависимости от большего или меньшего количества привитого фильтра: в 1-м случае он находил анатомические поражения с бк, в другом—ни поражений, ни бк.

Другие же авторы (Dessy, Petragani, Montemartini, Bruno, Lange, Fessler, Jossler) приходили в своих опытах к отрицательным результатам, что, по мнению Valtis'a, объясняется недостаточно настоящим и длительным исканием бк в гипертрофированных железах привитого животного.

Frank, Cooper и S. Petroff склонны думать, что кислото-упорные палочки, найденные ими у 36% привитых фильтрами животных, обязаны своим происхождением не регенерации бк из фильтрующихся их форм, а частому присутствию кислото-устойчивых микроорганизмов в нормальных свинках (бач. Тимофеевой травы), которые могли попасть вместе с сеном или травой в желудочно-кишечный тракт морских свинок, а оттуда в лимфатические железы. По поводу же результатов, описанных в литературе другими исследователями, эти авторы высказывают предположение, что по всей вероятности они могут быть отнесены за счет микроорганизмов, которые случайно могли пройти через Беркефельдов-

ские фильтры. L. Rabinowitsch-Kempner относится отрицательно к мнению о том, что у свинок вообще часто находят кислото-упорные палочки, потому что у небывших в опыте животных ни разу ни в органах, ни в железах кислото-упорных палочек не было найдено.

Приведенные исследования, таким образом, в большинстве своем доказывают, что культуры бк, также как и продукты туберкулезных очагов, содержат невидимые в микроскоп, проходящие через самые мелкопористые фильтры формы, обладающие определенной вирулентностью и могущие заражать туберкулезом животных—фильтрующий вирус, или как его назвал Calmette—ультравирус. У животных, привитых фильтрующимся вирусом, при вскрытии обычно находят только увеличенные твердые железы, главным образом бронхиальные и мезентериальные, в мазках из которых можно обнаружить при очень тщательном исследовании типичные бк. Но эти последние отличаются, по видимому, слабой вирулентностью, т. к. прививка желез, их содержащих, здоровым животным вызывает у них такую же клиническую форму, как и у первых животных, т. е. нетипичный тбк. Однако в ряде случаев после 5-ти последовательных пассажей, а в некоторых случаях даже после 3—4-х (Valtis, Nègre и Voquet, Serpoucinu и др.) эти бактерии приобретали вирулентность, обычную для бк, и вызывали уж типичный тбк с анатомическими изменениями.

Какова морфологическая форма фильтрующихся элементов? На это в настоящее время ответа еще нет. Во всяком случае предположение Fontes'a, что так наз. зерна Much'a представляют фильтрующий элемент туберкулезного вируса, отрицается почти всеми авторами, т. к. их никогда не находили в фильтрах даже после долгого центрифугирования последних. Мнение некоторых авторов, что такая атипичная форма туберкулезной инфекции у животных, привитых фильтратом, может быть вызвана единичными бк, проходящими изредка через фарфоровый фильтр, не находят подтверждения в опытах Valtis, Bruno, Lange'a, Loeventhal'a и др., которые всегда получали типичный тбк у животных введением хотя бы и единичных бк. Большинство авторов предполагает, что атипичная форма тбк зависит от слабой вирулентности бактерий, развивающихся в организме животных после выпрынутого им фильтрующегося вируса.

По Arloing'u, Dufourg'u и Malartre результат инфекции фильтрующимся вирусом у животных бывает тройкий:

1) Быстро прогрессирующий со смертельным исходом туберкулезный процесс с казеозными очагами в легких и железах—случаи чрезвычайно редкие.

2) Обычно встречающиеся случаи, характеризующиеся постепенно развивающейся кахексией привитых животных, которые погибают через 3—4 месяца и у которых на вскрытии не находят казеозных поражений, а лишь увеличенные железы с единичными кислото-резистентными бактериями в них.

3) Случаи легкие с благоприятным исходом, без каких-либо анатомических изменений и бактерий, дающие лишь временную положительную реакцию на туберкулин. В этих случаях, по мнению Arloing'a и его сотрудников, речь идет о кратковременной инфекции, проходящей с разрушением в организме введенного туда вируса, который они называют лабильным вирусом.

Те же самые анатомические формы инфекции фильтрующимся вирусом вплоть до простого аллергического состояния (временного) наблюдали также Dugand, Oury и Benda в своих опытах.

Внедавно опубликованной работе Paiseau, Valtis и Saenz на основании многих экспериментальных данных считают доказанным, что в организме человека могут находиться мало вирулентные кислото-упорные бактерии, т. е. биологически сходные с бк, образующимися из введенного животным фильтрующегося вируса. Так, с одной стороны Calmette, Valtis и Lacomme получали вышеописанную атипичную форму инфекции у морских свинок не только прививкой туберкулезных фильтратов, но и введением продуктов (не фильтрованных) из макроскопически здоровых органов и мезентериальных желез детей или плода туберкулезных матерей; с другой стороны Paiseau и Vialard, Bonciu и Ionesco, Armand-Dellile и Saenz, Debret и Bonnet, Sergeant, Durand, Valtis и Misiewicz и др. наблюдали также атипичные формы тбк у животных после прививки им нефилтрированных продуктов из пораженных тбк человеческих органов. Наличие у людей авирулентных или слабо вирулентных бк подтверждено также и опытами A. Stanley, Griffith'a, Weber'a и Stiffenhausen'a, Ebera, Burnet'a и др., которым удалось изолировать у людей из продуктов костных, костно-суставных, кожных и железистых поражений, хрони-

ческого hydrarthrosis'a, кисты семенного канатика типические бк, авирулентные по отношению к морской свинке; эти бк лишь после 3—4 последовательных пассажей делались вполне вирулентными и способными вызвать типичную (клинически и анатомически) туберкулезную картину.

Как видно из приведенных многочисленных опытов, вопрос о фильтрующемся вирусе приобретает с каждым днем все больше и больше значения и завоевывает, повидимому, прочную позицию в учении о тбк. Вместе с тем вопрос о фильтрующемся вирусе, вполне естественно, порождает новые гипотезы относительно туберкулезной наследственности.

Если бк в обычных условиях не переходят от матери к ребенку, то иначе обстоит дело с фильтратом их. Тбк вирус, пройдя через тончайший фильтр Чемберлена, приобретает, как мы уже знаем, свойство вызывать у животных картину атипичного тбк (гипертрофия желез с небольшим количеством кислото-упорных палочек без тбк очагов). Отсюда, естественно, возникла мысль убедиться, проходят ли фильтрующиеся элементы тбк вируса также и через естественный фильтр-плаценту и вызывают ли они у людей подобную же форму тбк. Первые шаги в направлении разрешения этой проблемы были сделаны Valtis'om, Negro'om и Boquet'om в 1925 году. Они привили беременным свинкам фильтрат тбк экссудата и у их плодов нашли увеличенные мезентериальные железы, содержащие бк. Немного спустя Arloing и Dufourt обнаружили бк: 1) в мезентериальных железах у недоношенного ребенка, отделенного при рождении от своей туберкулезной матери и погибшего через 1½ месяца от бронхопнеймонии, и 2) в железах плода морской свинки, зараженной фильтратом из гноя бронхиальной железы этого погибшего ребенка. Эти опыты подтвердили затем I. Van-Beneden и недавно L. Rabinowitsch-Kempner.

На основании таких результатов Calmette и его сотрудники приходят к выводу, что фильтрующийся вирус туберкулезных продуктов может в условиях эксперимента пройти у беременных самок через нормальную плаценту, не повреждая ее и не оставляя на ней никаких следов. В случаях авторов плаценты были совершенно здоровые, о чем свидетельствует вскрытие самок после родов, которое не обнаружило никаких туберкулезных поражений в плацентах. Далее Couve-laïre в результате клинических и экспериментальных наблюдений в его клинике в 1926—27 г.г. при сотрудничестве Calmette'a, Valtis'a и Lacomme выводит заключение, что параллельно с весьма редкими случаями врожденного тбк с поражениями, развившимися еще in utero, встречаются менее редкие случаи передачи детям фильтрующегося вируса без специфических поражений, по крайней мере во время утробной жизни и первых недель внеутробной жизни ребенка. Этот факт доказывается нахождением кислото-упорных бацилл в железах и внутренних органах плодов или обнаружением их в железах морских свинок, привитых органами плодов и новорожденных. Материал авторов состоял из 100 выкидышей, мертворожденных и детей (от 99 тбк матерей); у этих детей нельзя было подозревать постнатального заражения, т. к. они были изолированы от своих матерей немедленно после рождения. Из 26 подвергнутых исследованию (3 выкидыша, 12 мертворожденных и умерших через несколько часов после родов, остальные умершие впоследствии от воспаления легких и прогрессивной атрофии) у 20 получены положительные результаты: у 5 из них найдены в мазках и внутренних органах бк; а прививка органов 17-ти из них вызвали у 7 животных явления, аналогичные наблюдаемым от заражения тбк фильтратом, т. е. бк в гипертрофированных железах без анатомических изменений.

Эти клинические наблюдения, подтверждающие предыдущие эксперименты, послужили вместе с тем доказательством возможности трансплацентарного заражения тбк и у людей. Согласно Calmette'y, Valtis'y и Lacomme оно совершается с большой вероятностью между 3—6 мес. беременности у женщин с активным тбк, преимущественно с тбк легких и менингов. В этих случаях инфекция бывает тяжелой и приводит к смерти плода или новорожденного в первые же недели жизни.

Arloing и Dufourt в своих опытах обратили внимание на тот факт, что некоторые свинки, привитые продуктами от туберкулезных детей, постепенно худели и погибали от кахексии спустя несколько месяцев, а на вскрытии представляли только гипертрофированные железы, в которых обнаружены бк без каких либо анатомических изменений. Это толкнуло их на предположение, не обусловлены ли виденные ими случаи беспричинной атрофии новорожденных наличием у них унаследованного трансплацентарно ультра-вируса от тбк матерей. Несколько

месяцев спустя (в 1926 году) авторы получили возможность сообщить одно наблюдение, оправдывающее такое предположение, а именно: ребенок, родившийся недоношенным и отделенный от тбк матери сейчас же по рождении, умер через месяц. На вскрытии не обнаружено тбк поражений, но фильтрат сока растертых брыжжеечных желез ребенка, выпрыснутый морской свинке, вызвал у нее через 2 месяца увеличение мезентериальных желез с кислото-упорными бациллами без анатомических изменений. L. Bernard и Debré в яслях при больнице Лаёппеск в свою очередь наблюдали детей, рожденных тбк матерями, впадавших без видимой причины в прогрессирующую кахексию и умиравших в течение первых 2-х месяцев жизни; на аутопсии никакие поражения, могущие объяснить причину смерти, не обнаруживались. Эти случаи отмечены авторами под названием: «смерть от невыясненных причин». Souvelaire, который также наблюдал у себя подобные случаи, обозначил их термином: «кахексия от прогрессивного растройства питания». Calmette же приписывает это состояние токсическому действию унаследованного ультра-вируса.

Все эти данные, не имевшие еще определенного объяснения, естественно, побудили исследователей продолжать изучение этого в высшей степени интересного вопроса, чтобы достигнуть полного его освещения. В этом направлении особенно обращают внимание работы французских авторов Arloing'a и Dufourt'a. Чтобы по возможности приблизиться к условиям внутриутробного заражения они в дальнейших своих опытах заражали тбк фильтратами свинок сейчас же после появления их на свет отдельными группами, оставляя от каждой семьи контрольных. Результаты этих опытов показали различную степень вирулентности разных фильтратов: 1) одни группы остались видимо совершенно здоровыми, как бы незатронутыми тбк вирусом, 2) другие представляли заметное отставание в росте и весе в сравнении с контрольными, 3) третьи, наконец, в результате прогрессивного исхудания кончали кахексией и смертью спустя 1—2 месяца, не представляя тбк поражений во внутренностях, а лишь увеличенные железы с кислото-упорными бациллами. В опытах L. Rabinowitsch-Kempner потомство (42 детеныша) беременных свинок, которым она выпрыскивала фильтраты из тбк материалов, развивалось вполне нормально, ни разу не было найдено тбк на секции у убитых в разное время животных, а только иногда находили увеличенные железы и кислото-упорные палочки в них.

Но как видно из статистики, приведенной Calmette'ом, число детей, погибших от прогрессивного растройства питания, весьма незначительно по сравнению с общим количеством детей, унаследовавших ультра-вирус и оставшихся в живых. По его мнению, причина этого заключается в преодолении последними токсического действия ультра-вируса или в избегании вовсе инфекции. В отношении этих детей Calmette допускает, что некоторые из них тем самым иммунизируются против возможной в будущем туберкулезной суперинфекции. Такой ничтожный процент по мнению L. Bernard'a может быть принят во внимание, но отнюдь не должен расцениваться как неопровержимое доказательство туберкулезной наследственности.

Однако, Monckeberg и Vergara согласны с Calmette'ом и его сотрудниками в том, что передача туберкулезного вируса от матери к ребенку — явление сравнительно частое. Такие дети, по их мнению, могут внешне оставаться здоровыми в течение первых месяцев жизни, тогда как вирус внутри организма постепенно подготавливает болезненный процесс. В опубликованных в 1928 г. опытах с прививкой свинок крови из пуповины большого числа новорожденных от тбк матерей они насчитывают 23% положительных результатов, причем у всех этих животных, вскрытых через месяц после прививки, найдены типичные бк в железах и лишь у двух из них, вскрытых через 5 месяцев, обнаружены специфические тбк узелки во внутренних органах.

Работы по вопросу о внутриутробном заражении тбк появляются в последнее время и у нас в России. Отметим здесь данные, приведенные М. В. Триус в своем докладе на IV-м Всесоюзном туберкулезном съезде: в 18-ти случаях, из которых 11 раз исходным материалом послужили плоды и детеныши от тбк морских свинок, а 7 раз — плоды и дети от тбк женщин, удалось доказать внутриутробную передачу тбк вируса.

Изучение вопроса о наследовании ультра-вируса в значительной мере могло бы быть облегчено исследованиями реакции организма на туберкулин. Но дело в том, как установлено многими, что дети тбк матерей, отделенные от последних с момента рождения, не реагируют на туберкулин, тогда как экспериментальные

животные, инфицированные фильтратами, реагируют положительно, хотя и не всегда. Это обстоятельство послужило L. Bernard'у одним из его критериев против существования врожденности тбк вируса. По мнению Arloing и Dufourt отрицательная реакция на туберкулин у таких детей вовсе не исключает возможности наследования ими фильтрующегося вируса in utero, так как в учении об аллергии и помимо этого еще много для нас непонятного, и в тех случаях, когда речь идет о фильтрующемся вирусе более или менее стойком и вирулентном, тбк аллергия может появиться сравнительно поздно (иногда в конце 1-го года, на 2-м году и даже позже), как запоздалое отражение наследственной инфекции ультра-вирусом и продуктами его постепенного развития в организме ребенка. Правда, тогда уже трудно или даже невозможно правильно оценить значение этой аллергии. Ранняя же аллергия у младенцев говорит за инфицирование не ультра-вирусом, а самими бк, а, быть может, и за постнатальное заражение. Поэтому по поводу Scheer приводит следующее наблюдение: ребенок, извлеченный 27/X при помощи Кесарского сечения из uterus'a тбк матери и немедленно изолированный от последней, дал слабую положительную реакцию на туберкулин 2/XI, 4/XI и 27/XI, а начиная с 8/XII—отрицательную; у него на аутопсии (после смерти от бронхонеймонии) обнаружено только увеличение желез без макроскопических изменений. Описанный Scheer'ом случай Arloing и Dufourt рассматривают как проявление временной аллергии в результате наследования ребенком так наз. лабильной формы фильтрующегося вируса и не сомневаются, что при микроскопическом исследовании желез автор обнаружил бы также и бк.

Таким образом позднее проявление тбк аллергии у младенцев, по мнению Arloing'a и Dufourt'a, и даже полное отсутствие ее у ребенка, согласно H. K. Schmidt'a, не говорит против врожденной инфекции фильтрующимся вирусом и возможности позднего развития тбк поражений в результате этой инфекции, тогда как L. Bernard считает это теоретически возможным, а в действительности мало вероятным.

В итоге всего изложенного мы можем сказать, что многочисленные эксперименты и наблюдения последнего времени, направленные к изучению и разрешению проблемы туберкулеза, привели к открытию, которое отчасти изменило старые представления о тбк, пополнило наши знания весьма важными новыми понятиями и которое в будущем, быть может, окажет нам большую услугу в деле борьбы с этой инфекцией. Это—открытие фильтрующегося вируса или ультра-вируса Calmette'a, который в настоящее время привлекает к себе внимание всего медицинского мира.

Однако, все эти данные о фильтрующемся вирусе, имеющие еще много спорных, неопределенных и темных мест, признаваемых даже самими убежденными сторонниками нового учения, а также все научные попытки, направленные к освещению вопроса о передаче детям тбк в связи с учением о фильтрующемся тбк вирусе, в нынешнем своем состоянии не могут еще считаться достаточными для полного разрешения столь сложного вопроса о врожденном тбк. Пока остается неизменным положение, признаваемое большинством фтизиологов, в том числе и Calmette'ом, о профилактических мероприятиях в отношении тбк, как инфекции контагиозной, и защиты новорожденных от заражения их со стороны близких и, главным образом, матери, так как в преобладающем большинстве случаев контакт с туберкулезными родителями и вообще окружающими тбк больными до сих пор, повидимому, является главнейшим фактором заражения детей после их рождения.

Литература. 1) F. Arloing et A. Dufourt. Presse Médic., 1928, № 48. — 2) F. Arloing et A. Dufourt. Lyon Médic., 1926, № 6. — 3) P. Armand-Dellile, Saenz et Bertrand. Soc. de Biol., 1928, 20 oct. — 4) F. Arloing et A. Dufourt. Bull. Acad. de méd., 1926, 30 nov. — 5) L. Bernard et Nélis. Presse Méd., 1927, 8 jun. — 6) P. Baumgarten. — Samml. Klin. Vortr. № 218, 1882 r. — 7) Г. А. Белонковский. Иммуитет при туберкулезе. — 8) L. Bernard. Presse Méd., 1928, № 24. — 9) P. Baumgarten. Virch. Arch., 1925, Bd. 254. — 10) A. Calmette. Bull. Instit. Pasteur, 1928, t. XXVI, p. 389. — 11) Couvelaire. Presse Méd., 1927, № 15. — 12) Calmette, Valtis et Lacomme. Presse Méd., 1926, 10 nov. — 13) Calmette, Valtis et Lacomme. — Annal. Inst. Pasteur, 1928, t. XLII, № 10. — 14) A. Calmette. Presse Méd., 1928, № 85. — 15) Debré et Lelong. Annal. de Méd., 1925. — 16) R. Jemma. Presse Méd., 1928, № 85. — 17) Hermann v. Hayek. — Проблема туберкулеза. — 18) A. А. Кисель. Туберкулез и наследственность. — 19) L. Bernard. Presse Méd.,

1928, № 24.—20) G. Paiseau, Valtis et Saenz. Presse Méd., 1929, № 12.—21) A. Ravina. Presse Méd., 1929, № 9.—22) I. Valtis. Presse Méd., 1928, № 8.—23) Valtis et Misiewicz. Soc. biol., 1928, 2 juin.—24) I. Valtis. Paris Méd., 1929, janvier.—25) А. И. Тогунова. Вopr. тyбepк., 1927, № 6.—26) С. М. Шебшаевич. Вopr. тyбepк., 1927, № 2.

О социалистическом соревновании.

А. Я. Плещицера.

XVI Партконференция в своем обращении ко всем рабочим и трудящимся крестьянам Советского Союза о социалистическом соревновании указывает: „Гигантские задачи поставлены историей перед трудящимися нашей страны. Мы должны в относительно короткий исторический срок догнать и перегнать в технико-экономическом отношении передовые капиталистические страны, осуществляя социалистическую реконструкцию всего народного хозяйства. Мы должны обеспечить быстрый рост индустрии и, вместе с тем, подъем сельского хозяйства, все больше развертывая крупное обобщественное хозяйство в деревне (совхозы, колхозы) на основе высокой машинной техники. Мы должны развернуть широчайшее движение масс за культуру, изгнать все и всяческие элементы излишеств, расточительства, бесхозяйственности, волокиты и бюрократизма из нашего государственного аппарата. Мы должны повести дальнейшее наступление на капиталистические элементы. Мы должны преодолеть и вытеснить капиталистические элементы не только города, но и деревни. Мы должны неуклонно укреплять обороноспособность Советского Союза“.

В этом же обращении Партконференция указывает—„Для преодоления трудностей социалистического строительства, для развертывания дальнейшего наступления на капиталистические элементы в городе и деревне, для выполнения пятилетнего плана—организуем соревнование во всех областях строительства, организуйте соревнование заводов, фабрик, шахт, железных дорог, совхозов, колхозов, совучреждений, школ и больниц“.

Это обращение и призыв Всесоюзной Коммунистической Партии встретили дружный отклик со стороны пятого Всесоюзного съезда врачей. Ключ о социалистическом соревновании между коллективами медработников становится достоянием широких врачебных кругов периферии. Коллективным обсуждением этого вопроса на местах наметились основные направления этого нового массового движения, которые получили свое выражение в ряде директивных писем руководящих профсоюзных организаций и органов здравоохранения, в статьях отдельных руководителей этих организаций в нашей медицинской литературе. В этой статье мы ставим себе задачей вкратце изложить их содержание.

Президиум ЦК Медсантруд в своем обращении от 8 мая подчеркивает, что „медработники, как один из отрядов рабочего класса, не могут остаться в стороне от этого соревнования, оно должно распространиться и на лечебно-санитарные, ветеринарные и аптечные учреждения и на все группы медицинских и ветеринарных работников“.

Эта же установка дана и 4-м пленумом ЦК Медсантруд от 16—20 июля 1929 года¹⁾. „Социалистическое соревнование в деле здравоохранения должно быть направлено на лучшее обслуживание лечебно-санитарной и ветеринарной помощью трудового населения и теснейшим образом увязано с борьбой за поднятие трудовой дисциплины и за рационализацию лечебного дела и должно, примерно, охватить следующий круг вопросов:

1) Соревнование между отдельными лечебно-санитарными и ветеринарными учреждениями и группами работников на лучшее обслуживание трудящихся, как-то: внимательное отношение к больным, внимательное отношение к выдаче больничных листов с целью борьбы с симуляциями и прогулами, установление лучшего порядка посещения больных, чистота и порядок в помещении, четкость в работе, отсутствие прогулов и нарушений трудовой дисциплины, бережное отношение к инвентарю, инструментарию, перевязочному материалу, лекарству и т. п.

1) Бюллетень ЦК Медсантруд, 1929 г., №№ 10 и 15—16.