

Из Смоленского института микробиологии и эпидемиологии (директор ин-та проф. М. П. Изаболинский).

## К вопросу об экспериментальном менингите у кроликов.

М. П. Изаболинский и В. А. Батанов.

Проблема экспериментального менингита уже давно является предметом внимания со стороны целого ряда исследователей. Необходимо отметить, что среди огромной массы опытов, поставленных на ряде животных с целью получить экспериментально менингит и приведших к отрицательным результатам, заслуживают внимания только опыты на обезьянах.

Флакспер, МакДональд, Вольштейн, Гон, Амос и Эберсон, вводя большое количество менингококка субдурально, вызывали у обезьяны картины менингита. Аналогичные результаты получили Лингельсгейм и Лейхс на особых породах обезьян (авианах). С другой стороны Беттенкур и Франка, Колле и Вассерман, Штетен и Лидке, применяя различные способы введения обезьянам массивных доз культур менингококка, получили совершенно отрицательные результаты. Брикнер и Христиани удалось будто бы вызвать у кроликов септициемию, а затем типичный менингит после субдурального введения им менингококка. Однако опыты эти не являются доказательными, поскольку авторы эти работали со штаммом, патогенным и по их словам только для кролика.

В последнее время вопрос об экспериментальном менингите окончательно разрешен блестящими опытами П. Ф. Здрадовского на кроликах. Он доказал, что экспериментальный менингит у кролика, развившийся после субарахноидального заражения менингококковой культурой, сопровождается „вторичной“ септициемией, которая возникает уже в ближайшие минуты после введения менингококка в субарахноидальное пространство. С другой стороны, при внутривенном заражении кроликов культурой менингококка у них возникает „первичная“ септициемия, которая сопровождается проникновением микробы в субарахноидальное пространство.

Занятые вами выводами Здрадовского, мы поставили ряд опытов на кроликах с выделенной нами культурой менингококка типа „В“.

Серии кроликов (7 штук) весом 1500—2000 гр. введено было внутривенно по 4 миллиарда живой культуры менингококка. Спустя различные промежутки времени, начиная от 30 минут до 36 часов, производились посевы крови из сердца на Мартеновском бульоне с содержанием 2% сахара и 0,1% лимоннокислого натра. Опыты эти показали, что в крови у кроликов несомненно происходит размножение менингококка. Если спустя до 2 часов после введения культуры в вену мы получали крайне скучный рост менингококка из крови на Мартеновском бульоне, то уже спустя 20 часов наблюдался обильный рост его.

Другим 3 кроликам введено было в вену 5, 4 и 3 миллиарда микробных тел менингококка типа „В“. Кролик, которому введено было 5 миллиардов, спустя 3 часа реагировал сильным поносом, спустя 6 часов у него появились вздрагивания, а спустя 18 часов он погиб. На вскрытии у него обнаружено: резкая анемия легких, печень увеличена, на поверхности правой и левой доли ее обнаружены проникающие вглубь два белых узелка величиной с горошину. Селезенка и лимфатические железы, надпочечники увеличены и гиперемированы, сердце и почки без изменений. При вскрытии упомянутых узлов печени, а также и некоторых лимфатических узлов обнаружено гнойное содержимое. Посевы этого содержимого, крови

сердца, содержимого мозговых оболочек и спинномозгового канала на среду Дорсе дали чистую культуру менингококка.

Таким образом, мы у наших кроликов получили типичную менингококковую септициемию с вторичными явлениями в мозговых оболочках, печени и лимфатических узлах. Аналогичная картина получена у кролика, которому введено было внутривенно 4 миллиарда микробных тел и который погиб на 8 сутки. Кролик, которому впрыснуто было 3 миллиарда тел менингококка, остался в живых.

Серия кроликов (5 штук) весом 1500—2000 гр. введено было субарахноидально по 1 и 2 миллиарда живой культуры менингококка. Спустя 18—20 часов у кроликов отмечены менингитальные явления: резкая реакция на стук и шорох, вытянутые задние конечности, ригидность затылка, температура 40—40,8°. Спустя 20—22 часа кролики погибли. При вскрытии в органах каких-либо изменений не отмечено. В крови из сердца и содержимого мозговых оболочек обнаружено присутствие менингококков. Посевы на среду Дорсе дали чистую культуру менингококка. Таким образом первичное менингококковое поражение оболочек ведет к вторичной менингококковой септициемии.

Вышеописанные опыты наши полностью подтверждают положение высказанное Здродовским, о гематогенном развитии цереброспинального менингита у кроликов. При этом необходимо отметить, что для проникновения менингококка из крови в субарахноидальное пространство нет надобности в искусственном нарушении гематоэнцефалического барьера.

Вторая часть вашей работы заключалась в изучении свойств сывороток кроликов, иммунизированных менингококком типа В.

Серия кроликов (5 штук) иммунизировалась с 5-дневным промежутком по следующей схеме.

1.	Впрыскивание 500 миллионов убитых тел менингок. типа В подкожно.
2.	" 1 миллиарда " " " "
3.	" " " "
4.	" " " живой культуры менингококка подкожно. "
5.	" 1,5 " " " внутривенно.
6.	" 2 " " " "
7.	" 3 " " " "
8.	" 3 " " " "

Каких-либо местных или общих реакций у иммунизируемых нами кроликов не наблюдалось, за исключением потери веса в первые 10 дней на 150—200 гр. В дальнейшем вес восстанавливался и спустя 25 дней после первой иммунизации он пачали даже увеличиваться.

Спустя 6 дней после 8 инъекции 2 кролика обескровлены были и сыворотка их испытана была на агглютинирующие и связывающие комплемент вещества. Титр агглютинации сывороток получался до разведения 1:10000, а связывание комплемента дало положительный результат с 0,05 сыворотки.

У остальных 3 иммунизированных кроликов сыворотка периодически испытывалась на содержание агглютининов и связывающих комплемент веществ и при этом установлено было, что в течение месяца по окончании процесса иммунизации титр агглютинации сохранялся до разведения 1:8000, а связывание комплемента с 0,05 сыворотки. Спустя 3 месяца по окончании иммунизации агглютинационный титр снизился до 1:400, а связывающий комплемент титр до 0, 1 сыворотки. Титр же сывороток обескровленных кроликов и сохранившихся в ампулах на леднико не изменил своей первоначальной силы.

С целью изучения лечебной силы нашей сыворотки кролики заражались субарахноидально живой культурой менингококка. Спустя 20—25 часов, развивались реакции менингитальные явления (температура 39,9°, ригидность затылка, лежачее положение на боку, вытянутые задние конечности). Варварину было подожжено кроликам 5—10 к. с., полученной нами иммунной сыворотки. На следующий день у кроликов температура 37,4°, исчезли все менингитальные явления, и они полностью оправились. Спустя 7 дней, сыворотки этих кроликов агглютинировали менингококк типа В в разведении 1:20000 и в дозе 0,05 давали связывание комплемента.

На основании наших опытов мы можем сделать следующие выводы:

1) Внутреннее введение кроликам менингококковой культуры вызывает у них типичную первичную септицемию.

2) Эта первичная септицемия сопровождается проникновением менингококка в субарахноидальное пространство и в другие ткани организма (печень).

3) Экспериментальный менингит у кроликов, развившийся после субарахноидального заражения, сопровождается вторичной менингококковой септицемией.

4) Иммунизация кроликов по предложенной нами схеме дает сыворотки, обладающие не только высокими агглютинирующими и связывающими комплемент свойствами, но проявляют довольно значительный лечебный эффект при подкожном их применении на кроликах с ясно выраженной картиной менингита.

---

Из патолого-анатомических кабинетов Ин-та для усов. врачей им. В. И. Ленина и Казан. мед. ин-та (дирек. проф. И. П. Васильев).

## К вопросу о хорионэпителиомоподобных опухолях.

Асс. Е. С. Галицкая.

Кроме хорионэпителиом женщин, в настоящее время известны схожие с хорионэпителиомою опухоли у мужчин, развивающиеся первично в яичках, т. наз. „тератоидные хорионэпителиомы“. Если развитие женской хорионэпителиомы ставится в связь с процессами беременности (из элементов трофобласта), то гистогенез аналогичных опухолей яичка объясняется различно.

Большинство исследователей (Власов, Riesel, Pick, Schmorl, Fischer, Emanuel и др.) видят в последних тератоидные опухоли только морфологически, а не генетически аналогичные хорионэпителиомам женщин. Schlagenhäufel считает дальше и вполне отождествляет женскую и тератоидные хорионэпителиомы друг с другом, считая для обеих исходным пунктом трофобласт. Malassez et Monod, Cagnot et Marie, Dörfer считают указанные опухоли яичка за ангиопластическую саркому; Sternberg, Mopckeberg — за эндогелиому (перителиому) с превращением части элементов в синцитиальную ткань. Albrecht рассматривает эти опухоли как карциномы,stroma которых принимает только саркоматозное превращение с синцитиоподобным изменением. И. П. Васильев, в своем случае опухоли яичка с метастазами в различных органах, очевидно, имел дело с аденокарциномой, частично видоизмененной в хорионэпителиому.

Из этого краткого обзора вытекает, что вопрос о гистогенезе хорионэпителиомоподобных опухолей яичка еще не выяснен окончательно. Поэтому всякий новый случай с отклонениями от обычной гистологической структуры заслуживает внимания. Таковым, по нашему мнению, может служить нижеприведенный случай.

В Терап. кл-ку ГИДУВа 4/XII 1932 был принят б-ной С. А., 28 л., у которого в июне т. г. была удалена опухоль пр. яичка. Спустя 4 м-ца б-ной вновь замечено развитие опухоли в области операционного вмешательства.

Объект. иссл.: По ходу пр. семенного канатика опухоль, величиною с куриное яйцо, распространявшаяся в паховую область. Кроме того, обнаружено увеличение шейных и подключичных лимфатических желез и „уплощенные опухоли“