

давлении шариком из закаленной стали на испытуемом материале остается вдавление разного диаметра в зависимости от сопротивления (твердости) кортикального слоя.

Создавая постоянное давление в 10 кг, мы по формуле Бринеля $HV = \frac{P}{F}$ рассчитываем твердость кортикального слоя кости, где HV — твердость кортикального слоя, P — усилие в кг, F — площадь поверхности полученного отпечатка. По передней поверхности твердость кортикальной пластинки на высоте 1 см от нижнего края большеберцовой кости составляет 5,68—7,62, вышележащих участков — 23,2—75 кг/мм²; по задней поверхности — соответственно 2,92—4,67 и 31,2—56,77 кг/мм². Этим можно объяснить более частый отрыв кортикальной пластинки именно в нижних отделах большеберцовой кости по переднему и заднему краю. При исследовании твердости кортикальной пластинки наружной поверхности нижнего метаэпифиза большеберцовой кости отмечается сравнительно небольшая твердость на верхушке ее — 7,35 кг/мм², далее идет пояс повышенной твердости — 9,2—18,2 кг/мм² с дальнейшим понижением ее до 4,2 кг/мм² на высоте 4—5 см от верхушки лодыжки. Как показывает клинический опыт и литературные данные, в этих местах наиболее часто возникают переломы наружной лодыжки.

УДК 616.284

Т. Н. Леонтьева (Казань). Микрофлора среднего уха при острых отоантритах у детей

Мы провели бактериологические исследования гнойного отделяемого у 67 детей с острым гнойным отоанtritом (возраст — от 1 года до 4 лет). У 19 детей при поступлении в стационар отмечалось гноетечение из ушей, у 48 отоанtrit протекал без оторреи, и патологический секрет был получен посредством произведенного в асептических условиях парацентеза. В том и другом случае патологический материал засекали на чашку с 5% кровяным агаром и среду Китта — Тароцци с 0,1% агар-агаром, инкубировали при 37° в течение суток и изучали выделенные микроорганизмы.

Наиболее часто высевались стафилококки (17 раз: золотистый — 8, белый — 9), стрептококки (12: гемолитический — 8, зеленящий — 3, негемолитический — 1) и пневмококки (11). Все выделенные штаммы золотистого стафилококка имели высокую плазмокоагулазную и гиалуронидазную активность. Почти все они продуцировали уреазу, лецитиназу, липазу, фосфатазу, давали редукцию теллурита. Почти у всех штаммов определялись α - (8) и Δ - (7) гемолизины, причем чаще в сочетании $\alpha\Delta$ и $\alpha\Delta\beta$. Более половины штаммов продуцировали ДНК-азу, слабая продукция амилазы и желатиназы выявлена только у 2 штаммов. Ферментация глюкозы, лактозы в аэробных и анаэробных условиях наблюдалась у всех штаммов. Маннит в аэробных условиях сбраживали 6 штаммов, в анаэробных условиях — лишь 1 штамм. Патогенными для мышей при внутрибрюшинном заражении оказались лишь 3 штамма, у которых был обнаружен полный набор гемотоксинов и высокая ферментативная активность. У всех штаммов коагулазная способность совпадала с продукцией гемотоксинов, гиалуронидазы, с восстанавливающими свойствами, в меньшей степени с уреазной активностью.

Все выделенные штаммы белых стафилококков продуцировали α -токсин (7 штаммов — α - и Δ -токсины), гиалуронидазу, уреазу, давали редукцию теллурита и ферментацию глюкозы в аэробных условиях. Коагулазная, лецитиназная, ДНК-азная и восстанавливающая активность обнаружены только у небольшого числа штаммов. Анаэробная ферментация маннита и проба на мышах во всех случаях были отрицательными. Полученные данные указывают на высокую сопряженность гиалуронидазной, гемолитической, восстанавливающей способности, а также уреазной активности белых стафилококков. К наиболее характерным тестам для обоих видов стафилококков можно отнести продукцию гиалуронидазы, уреазы и гемотоксинов (α и Δ), между которыми установлена тесная корреляционная зависимость.

При изучении выделенных стрептококков выявлена их высокая ДНК-азная активность (от 70,7 до 258,3 ед.). Выраженными фибринолитическими свойствами обладали 10 штаммов гемолитического и зеленящего стрептококка. 9 из них были гиалуронидазоактивными (+++ и ++). Все выделенные культуры стрептококков оказались апатогенными для мышей.

УДК 616.89—008.452—616.69—008.14

М. М. Гатауллин (Уфа). Сексуальная патология в патогенезе бреда ревности

Бред ревности издавна и до последнего времени привлекает внимание исследователей. Однако приходится констатировать, что структура этого бреда, его патогенетические механизмы изучены далеко не достаточно. Большое число авторов указывает на роль сексуальной патологии в патогенезе бреда ревности, но вопрос о том, в каком качестве сексуальная патология участвует в структуре бреда, остается спорным. Одни авторы отводят первое место психологическому фактору, определяемому расстройством либидо, потенции. Другие же во главу угла ставят эндокринную патологию. Признавая значение обоих названных факторов, необходимо попытаться конкретизировать имеющие здесь место сложные взаимосвязи. С этой целью мы сочетали кли-