

прошли через нервную клинику за последние 3 месяца. Необходимо будет расширить собираемый материал, и тогда мы сможем прийти к более определенным выводам относительно характерных клинических особенностей при нейромаларии.

Литература 1. Кушев, Хроническая малярия, Монография, 1929 г.—2. Маргулис и др., Полиневриты, сборник.—3. Демьянов, Скрытая форма малярии, Каз. мед. ж., 1927 г.—4. Каченовский, Малярия и ее лечение, 1916 г.—5. Коробков, Хроническая скрытая малярия, Каз. мед. ж., 1933 г.—6. Кушев, Малярия и нервные болезни, Каз. мед. ж., 1927 г.—7. Аммосов, Об основных вопросах изучения нейромаларии, Азербайджанский мед. ж., № 1, 1935 г.—8. Арзуманов, К вопросу о малярийных моно-и полиневритах, 1927 г., Бжшканак Хандес.—9. Гроссман, К проблеме парамаларийных заболеваний нервной системы, Труды 3-го Поволжского научного съезда врачей Астрахани, 1930.

Из клиники нервных болезней Казанского ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (дир. проф. И. И. Русецкий).

О ВЛИЯНИИ ТОКСИЧЕСКИХ ДОЗ ПЛАЗМОЦИДА НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ.

М. А. Рифман.

Последнее время в лечении малярии стали применять плазмохин, синтетически полученный в Германии в 1925 г. Шулерманом, Шенгофером и Винглером. Плазмохин является препаратом, активно действующим на все формы трех и четырехдневной малярии, но не действующим на кольца тропической малярии. При лечении плазмоксином гаметы исчезают из крови на 4—8-й день (в то время как при лечении хинином гаметы остаются в крови в течение нескольких месяцев). Целый ряд наблюдений над плазмоксином говорит о его хорошем лечебном эффекте.

В СССР в 1933 г. был синтетически получен Магидсоном и Струковым препарат—плазмоцид, аналогичный плазмохину. Действие его паразитоцидное и в особенности гаметоцидное (Николаев). Проф. Мошков указывает, что «плазмоцид позволяет осуществить эпидемиологическую профилактику, ввиду способности делать больного с гаметоцидами в крови незаразными для комара через 18 часов после введения препарата, а при приеме хинина больной может заражать комара и во время лечения».

В то же время имеется немало работ офтальмологов, невропатологов и терапевтов, указывающих на токсическое действие больших доз плазмоцида. Так, по данным Катерова и его сотрудников, при применении плазмоцида по схеме Московского тропического института можно было довольно часто наблюдать ряд побочных явлений в виде резких болей в эпигастрическом отделе с мучительной по временам рвотой; боль и рвота появлялись на 4—6-й день после приема плазмоцида. Эти осложнения при применении

плазмоцида продолжались в течение одного—двух дней (Нимцовицкая). С 1935 г. в клинике проф. Катерова (Каз. мед. ин-тут) стали применять плазмоцид в дозе 0,1 в сутки и строго соблюдать правила хранения и приема плазмоцида, в результате этих мероприятий вышеуказанные отрицательные признаки стали наблюдаться редко.

В настоящем нашем сообщении мы хотим осветить вопрос о токсическом влиянии больших доз плазмоцида на нервную систему. Перейдем непосредственно к описанию наших случаев.

Случай 1-й. Сер-ва, 28 л. Поступила в клинику с жалобами на головную боль, пошатывание при ходьбе. У б-ной с 17.X 1936 г. было лихорадочное состояние, головная боль, боль во всем теле, и 21.X б-ная слегла в постель. В этот же день б-ная приняла 6 таблеток плазмоцида по 0,05. 22.X у б-ной появилась сильная рвота, головная боль, головокружение, ослабли ноги и ухудшилось зрение. 28.X присоединилась острая боль в животе, в левом боку, три дня б-ная не принимала пищи. В 1921 г. болела брюшным тифом, часто болела грипом; в 1924 г. 6 месяцев болела малярией, а последнее время часто бывали ознобы. В настоящее время—третий месяц беременности. Имеются ленточные глисты; 4 раза удаляли глисты, но неудачно. Объективное состояние: 16.XI 36 г. v. oc. dex. 0,4; v. oc. sin. 0,7. Поле зрения сужено в обоих глазах на цветные объекты. Невритическая двусторонняя атрофия зрительного нерва. (Данные анамнеза и исследования глазного статуса заставляют считать этиологическим моментом заболевания интоксикацию плазмоцидом, конс. проф. Мурзина). Слабый Ромберг. Атактическая походка. Нерезко выражена брадикинезия слева. Коленные рефлексы живые. Прямая реакция на свет справа хуже, содружественная хуже слева. Болезненная точка у выхода п. occipit. dex. Б-ная находилась в клинике 7 дней, за время пребывания в клинике наблюдалось улучшение походки, явления атаксии оставались только при поворотах, острота зрения увеличилась.

Случай 2-й. С-цев, 53 л. Заболел в конце мая 1936 г., появились приступы малярии, которые продолжались до 18.VIII. С этого дня он заметил ослабление зрения и обратился к офтальмологам. Последние обнаружили сужение поля зрения в височных половинах *Hemianopsia bitemporalis*. Б-му сделан снимок черепа, на котором было обнаружено расширение входа *sellae turcicae* и уплощение его дна. Б-ой был направлен в нервную клинику с предположительным диагнозом: *tumor. cerebri*. В клинике после уточнения анамнеза было выяснено, что б-ой лечился плазмоцидом, принял 40 таблеток по 0,05. Основные жалобы больного были на головную боль и ослабление зрения. 30 лет тому назад б-ой перенес люес. Из неврологических данных: 19.IX.35 г. v. oc. sin. 0,1; v. oc. dex. 0,3, сужение поля зрения височных половин. 3.X.35 г. v. oc. sin. 0,3, v. oc. dex. 0,6. Поле зрения стало N. Со стороны рефлекторной сферы N. После приема иода и инъекций гравидана зрение стало улучшаться.

Случай 3-й. М., 29 лет. У б-го малярия с 1924 г., периодически повторяются приступы. Весной 1936 г. б-му была сделана операция по поводу аппендицита. После операции были приступы малярии, лечился плазмоцидом, принимал по 4 таблетки в день в течение 4 дней по 0,05. На 4-й день приема плазмоцида 24.VI больной заметил резкое понижение зрения, а 25.VI уже появилась полная слепота. В тот же день б-ной обратился в районную поликлинику и 26.VI 36 г. был помещен в глазную клинику

ГИДУВ. Объективно: реакция зрачков на свет отсутствует, зрачки расширены, *vis. os. dex. et. sin.* = 0. Внутриглазное давление не повышено. Глазное дно: границы соска зрительного нерва смазаны, сосок отечен, ступеван, вены расширены. Артерии N. Сетчатая оболочка отечна до области *macula*, *macula* видна рельефно. Анемичность всего глазного дна. В области желтого пятна слева ободок. 27.VI 36 г. Счет пальцев на расстоянии 10 см *v. os. dex. et. v. os. sin.* = 0. Со стороны нервной системы: органических признаков поражения нервной системы за исключением поражения *n. optici utriusque* не обнаружено. Б-ной выписался из клиники 29.VII 36 г. Глазное дно: цвет сосков бледновато-белый, границы отчетливые. Зрение: счет пальцев неуверенный, только перед левым глазом; *v. os. dex.* = 0; *Athrofi nervorum opticerum*. Б-ной повторно поступил в клинику 7.IX 36 г. и выписан 3.XI 36 г. Острота зрения: *v. os. dex. et v os. sin* = 0,03. Сосок зрительного нерва белого цвета с неясными границами. Артерии несколько уже нормальных, вены слегка расширены. 3.XI 36 г. *vis os. dex. et. vis. os. sin* = 0,07. Б-ной за время пребывания в клинике получил диатермии 17 сеансов, инъекций стрихнина в висок, 1:1000 по 0,2 куб. см (11). Инъекций атропина 1:1000 по 0,5 куб. см, ретробульбарно (16). Картина глазного дна остается без изменений.

Случай 4-й. Мер., 5 лет. Больна хронической малярией, 10—11/IX 36 г. были приступы малярии с ознобом, повышение температуры. 11/IX 33 г. на амбулаторном приеме ей был назначен плазмоцид (3 таблетки по 0,03 в день), принимала в течение 3—4 дней. 14.IX 36 г. появилось головокружение, диплопия (3—4 дня), наклонность к падению и головная боль. С 18.IX 36 г. стали болеть руки, а с 19.IX 36 г. началась рвота, головная боль продолжалась. Объективно: выраженная атаксия, при ходьбе обнаруживает наклонность падать в разные стороны—мозжечковая походка, самостоятельно ходить не может, с посторонней помощью ходит, при поворотах большие затруднения. В лежачем положении выполнение коленно-пяточной пробы носит атактический характер. Интенцион. тремор при пальценосовой пробе. Аудиодококинез. Тонус в мышцах слегка понижен. Зрачковые реакции хорошие. Глазное дно: *Neuritis nervorum opticerum V. os. dex et. os. sin.* = 1,0. Селезенка прощупывается.

Случай 5-й. У., 24 лет. Поступил в клинику ГИДУВ 13.IV 1936 г. с жалобами на головные боли, отсутствие зрения в правом и светоощущение в левом глазу. Анамнез: В 1933 г. заболел малярией, были периодические приступы. 22.VIII 34 г. б-ной принял в течение суток 3 таблетки плазмоцида по 0,05. После приема 3 таблеток у б-ного наступила рвота. Вечером 23.VIII 34 г. снова сильная рвота, боли в области желудка, головная боль, расстройство сердечной деятельности (всю ночь больной получал сердечные). С утра 24.VIII 34 г. постепенно стало понижаться зрение на оба глаза, и вечером 24.VIII 34 г. б-ой уже не мог различать предметы. Боли в области желудка и рвота продолжались несколько дней. Был положен 25.VIII 34 г. в районную больницу и через несколько дней переведен в Московский тропический институт, где больной пробыл 11½ месяца. Оттуда б-го перевели в 1 ММИ, там он получал электро-светолечение и через 11½ месяца был выписан домой. 19.IV 1935 г. б-го поместили в Коломенскую б-цу для проведения курса электро-водолечения. После этого лечения у больного наблюдалось улучшение общего состояния.

Е 1924 г. б-ной перенес менингит с остаточным понижением слуха слева.

В детстве перенес корь, дифтерит, коклюш. Со стороны отца и матери имелись туберкулезные больные. Объективно: нервная система— *Atrophia p. optici utriusque*, границы соска несколько ступеваны, вены расширены. Острота зрения в правом глазу: движение пальцев перед глазом; в левом глазу: счет пальцев на $\frac{1}{2}$ метра (конс. проф. Мурзина). *Strabismus divergens*; левый глаз отведен кнаружи. Световая реакция справа более вялая, чем слева. Динамометрия: *man. dex.* = 35, *man. sin.* = 30. *Paras n. facialis sin.* Атактическая походка мозжечкового характера. Дисметрия слева при пальце-носовой пробе. Коленно-пяточная проба: асинергия резче слева. Понижение тонуса в верхних и нижних конечностях слева. Проба Бабинского положительна. Сухожильные, мышечные рефлексы живые. Брюшные рефлексы не вызываются, **RW** и реакция Кана отрицательные. Внутренние органы *N* За время пребывания в клинике б-ной принял серных ванн 6, ионтофорез с *Kj*—9; инъекций стрихнина 10; мышьяка 15, вливание 20% *Naj*—10; гравидана 9; ретробульбарные инъекции *so!*. *Atrop.* 1 : 1000 по 0,5—8. Общее состояние б-го стало лучше; объективно: походка стала более уверенной, со стороны зрения улучшения нет и в остальном также без изменений.

Анализируя наши случаи, мы видим, что интоксикация нервной системы на почве приема больших доз плазмоцида в основном выразилась в поражении зрительного нерва. Наряду с повреждением зрительного нерва мы имели и мозжечковые признаки.

В первых двух случаях понижение зрения наступало постепенно, а в 3-м и 5-м случаях зрение ухудшилось сразу. У б-ых, у которых понижение зрения наступало медленно, мы не наблюдали амвроза, а, наоборот, наступало постепенное улучшение зрения. Относительно атактических явлений можно указать, что в наших случаях, как и в случаях ряда авторов, они были нестойкими и начинали уменьшаться после непродолжительного пребывания больного в клинике.

Явления со стороны зрительного нерва, при быстром наступлении понижения зрения, остаются стойкими и очень трудно поддаются терапии, а в большинстве случаев остаются без изменений.

Выводы. 1. Большие дозы плазмоцида могут оказывать токсическое действие на нервную систему. Поражаются главным образом зрительный нерв и система статической и локомоторной координации. После прекращения поступления в организм плазмоцида, наступает постепенное снижение нервных признаков, но изменения в зрительных нервах остаются стойкими в тех случаях, когда наступало быстрое понижение зрения.

2. При применении плазмоцида в отношении дозировки и продолжительности назначения необходимо руководствоваться позднейшими работами (проф. Катеров и др.).

3. Противопоказанием к применению плазмоцида могут являться бывшие органические заболевания нервной системы.

Л и т е р а т у р а. 1. Аскиланов Г. и Комарова М., Тр Куйбышев. мед. ин-та, № 1, 1935.—2. Авулевиц П. Л., Сов. в. офт. 7.1, 1935,—3. Краснов М. Л., Сов. в. офт. 6.5, 1935.—4. Козьмин В. И., Сов. в. офт., 1935,—5. Познизовская А. И., Невр. психиатр., психогигиена, т. V, № 9, 1936.—6. Анфилов и

Шарковский, Сборн. Красид. клин. б-цы, вып. IV, 1935.—7. Бахмутская, Вест. троп. медиц. № 1, 1930.—8. Успенская, Журн. мед. паразит. и парази-тарн. бол. т. IV, в. 3, 1935.—9. Цукер М. Б., Нерв. псих, т. V, № 11, 1936.—10. Проф. В. И. Катёров, Каз. мед. журн. № 9, 1936.—11. Нимцовицкая М. А., Там же.—12. Акчурина М. Г., Каз. мед. журн., № 9, 1936.—13. Николаев, Лечение плазмочином малярии у детей раннего возраста. Ин-т ОММ Средне-Волжского края, 1935.

О КОЖЕВНИКОВСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ И О ЗНАЧЕНИИ ТРАВМЫ В РАЗВИТИИ ЭПИЛЕПСИИ.

Проф. Л. И. Омороков (Казань).

Среди большого числа различных причин эпилепсии травма черепа занимает видное место. По данным Биро, доложенным на Лондонском международном съезде в 1935 г., травматические повреждения черепа осложняются эпилептическими припадками то генуинного, то Джексоновского характера в 16%, причем припадки появляются через месяцы и через годы, и даже через более позднее время после перенесенной травмы. Не только тяжелые травмы с нарушением целостности костей черепа, с обширными открытыми повреждениями оболочек и вещества мозга осложняются появлением эпилептических припадков, но и более слабые ушибы и контузии черепа без повреждения костей и с мало выраженными первоначальными клиническими явлениями сотрясения мозга в дальнейшем могут дать тяжелые эпилептические припадки.

Вопрос о патогенезе эпилептических припадков после травмы представляет большой и теоретический и практический интерес. С одной стороны, изучение влияния травмы на ц. н. систему приближает нас к пониманию механизма происхождения самого эпилептического припадка, а, с другой стороны, изучение этого механизма позволяет нам сделать попытки предохранить больного с травматическим повреждением головы от появления в дальнейшем эпилептических припадков. Имеет значение для нашего объяснения патогенеза травматической эпилепсии тот факт, что эпилептические припадки появляются не сразу после травмы, а проходит некоторый промежуток времени, более или менее продолжительный, между моментом травмы и появлением эпилептических припадков (Vigo). Глезер и Шефер установили срок появления эпилептических припадков через 6 месяцев—2 года после травмы.

На нашем материале многочисленных случаев Кожевниковской эпилепсии, где причиной заболевания является остро протекающий ограниченный энцефалит, мы могли также отметить наличие известного промежутка времени—в 3—4 месяца—между острым началом с повышением температуры и появлением эпилептических припадков и гиперкинеза. Это обстоятельство говорит за то, что требуется какой-то срок для организации таких изменений в