

режим. Особенно рекомендуется спокойная обстановка для выздоравливающих и обязательное соблюдение гигиены умственного труда.

---

Из нервной клиники Казанского гос. института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина (директор клиники проф. И. И. Русецкий).

### **Проницаемость гемато-энцефалического барьера для иодистого натрия при некоторых органических заболеваниях нервной системы.**

**Н. И. Попов.**

В физиологии и патологии нервной системы вопросу проницаемости гемато-энцефалического барьера уделяется большое внимание. Наряду с теоретическим интересом этот вопрос имеет значение для практического врача. Если, с одной стороны, нарушение барьера ведет к заболеванию нервной системы, то, с другой стороны, при заболеваниях нервной системы нередко возникает необходимость форсировать проходимость барьера тем или иным способом с целью дать возможность проникнуть в спинномозговую жидкость различным лекарственным веществам (мышьяк, ртуть).

Штерн и Готье назвали гемато-энцефалическим барьером специальный аппарат, который производит работу отбора известных веществ из крови, пропуская некоторые из них в спинномозговую жидкость и задерживая остальные.

В состав гемато-энцефалического барьера можно включить все образования, которые принимают участие в образовании спинномозговой жидкости, т. е. сосудистые сплетения, капилляры оболочек и паренхимы, эпендиму и глию. Наибольшую роль в избирательной фильтрующей функции барьера играют, согласно исследованиям Монакова, сосудистые сплетения, а по другим исследованиям—сосудистый эндотелий.

При нормальной деятельности гемато-энцефалического барьера поддерживается постоянство состава спинномозговой жидкости, соприкасающейся с нервными элементами, что имеет огромное значение для нормальной их жизнедеятельности. Изменение состава жидкости, поступление в нее чужеродных веществ или отсутствие какой-либо нормальной составной части жидкости может явиться причиной нарушения функций нервной системы. Те вещества, которые проникают в жидкость, могут оказывать непосредственное действие на паренхиму, вещества же, находя-

щиеся только в крови, действия на нервные центры не оказывают.

У здорового человека гемато-энцефалический барьер проницаем для немногих веществ; к ним относятся летучие вещества: эфир, алкоголь, уротропин, ацетон, хлороформ, бром и некоторые алкалоиды (стрихнин, морфий). Для проницаемости коллоидов главную роль играет эпителий капилляров, а для прохождения кристаллоидов—эпителий сосудистых сплетений.

Не проходят через барьер нитраты, салицилаты, метиленовая синька и, по большинству авторов,—соединения иода. Отрицают возможность перехода солей иода в спинномозговую жидкость у здоровых людей и животных Сикар, Кастелль, Галетти, Леватти, Штерн. При впрыскивании собакам и кроликам раствора иодистого калия в брюшину и ушную вену Гаваццани в 1892 году нашел иодистый калий только в одном случае. Златоверов, Кремлева и Белкина указывают, что только адреналин, и то лишь вводимый в токсических дозах, вызывающий отек легких, увеличивал у животных проницаемость. Гельхорн считает необнаружение иод-натра в спинномозговой жидкости при введении его в кровь результатом несовершенства методики определения иода. Осбарн в 1921 году, применяя более тонкие методы исследования, нашел иод в спинномозговой жидкости. Ган и Штюрмейер определили, что в норме спинномозговая жидкость содержит минимальные количества иода. При введении иод-натра в кровь собакам он открывается в спинномозговой жидкости в крайне незначительном количестве, что, по мнению авторов, не имеет практического значения. Клячкин и Терегулов при введении иода-натра в кровь собакам обнаружили в спинномозговой жидкости следы иода.

Различными авторами делались неоднократные попытки, путем введения различных веществ в кровь, повысить проницаемость барьера с целью дать возможность проникновения в спинномозговую жидкость различных лекарственных веществ. С этой целью вводились внутривенно экстракты из сосудистых сплетений желудочков, применялись периодические выпускания жидкости (Кафка, Флатау). Производилась двусторонняя экстирпация шейных симпатических узлов. Испытывались действия физических методов, наприм., ультрафиолетовое облучение, торфяные процедуры, диатермия. Но все эти попытки не увенчались успехом, проницаемость барьера не изменялась или изменялась незначительно, и желаемые вещества не проникали в жидкость.

Введение в субарахноидальное пространство каких-либо веществ, ведущее к асептическому воспалению оболочек, всегда сопровождалось увеличением проницаемости барьера, благодаря тому, что эксудативные продукты увлекают за собой как минеральные вещества, так и находящиеся в плазме противотела; так, папп, асептические менингиты вызывались введением слабых растворов цианистой ртути (Рейли). К нарушению целостности барьера приводит также метод Сперанского с буксированием. Исследования Боатардо подтвердили, что проницаемость

барьера повышалась под влиянием туберкулина в момент повышения температуры, под влиянием дифтерийного токсина, токсина тетануса.

Благоприятные результаты инфекционной терапии при прогрессивном параличе объясняются повышением проницаемости барьера для противотел, выработанных организмом. Некоторые физиологические состояния также влияют на проницаемость гемато-энцефалического барьера. Проницаемость барьера оказывается увеличенной в период месячных, во второй половине беременности, в младенческом и старческом возрастах. Таким образом, нормальные оболочки не пропускают в ликвор ни возбудителей болезни, ни их токсинов, ни иммунных тел, и только при воспалительных состояниях этот избирательный фильтр теряет свои свойства и начинает пропускать патологические элементы. Вальтер, на основании изучения коэффициента проницаемости по бромному методу, установил повышение коэффициента проницаемости при церебральном сифилисе, прогрессивном параличе, сухотке спинного мозга, острых стадиях эпидемического энцефалита, белой горячке. При хронических стадиях постэнцефалического паркинсонизма коэффициент проницаемости был в пределах нормы. М. Б. Кроль, Федорова и Кульков не находили изменений проницаемости для брома при рассеянном склерозе.

Мы в своих работах совместно с доцентом П. А. Бадюл и асс. Л. И. Александровой задались целью проверить проницаемость гемато-энцефалического барьера для иодистого натрия при некоторых органических заболеваниях нервной системы. Наши наблюдения над проницаемостью иод-натра проводились у больных сифилисом нервной системы, постэнцефалитическим паркинсонизмом и рассеянным склерозом. Нас интересовал не вопрос о проницаемости для иода вообще, а главным образом вопрос о взаимоотношениях, существующих между клинической картиной заболевания, степенью проницаемости для иода и терапевтическим эффектом иод-натра при вышеуказанных заболеваниях нервной системы. Мы определяли процентное количество иода только в спинномозговой жидкости без сравнения с таким же в крови.

Метод определения иода только в спинномозговой жидкости применялся нами вследствие того, что в спинномозговой жидкости при заболеваниях, которые являлись предметом наших обследований, имеется небольшое количество белка, не требующее сложных приемов для его осаждения (от 0,2% до 0,6% по Шаравскому и Фридману).

Для того, чтобы создать достаточную насыщенность иода в крови, больным, подвергавшимся обследованию, вводился в течение 5 дней внутривенно, натощак 25% раствор иодистого натрия, по 5 см<sup>3</sup> на вливание (иод из крови в спинно-мозговую жидкость, по наблюдениям авторов, переходит через два часа—Диксон и Калибертон); вливание иод-натра по 5 раз производилось на том основании, что после пятого вливания мы отмечали терапевтический эффект, что позволяло нам предполагать достаточное насыщение организма иодом. На пятый день бралась жидкость и исследовалась по микрохимическому способу Бухгольца.

В колбочке смешивалось 2 см<sup>3</sup> ликвора с 2 см<sup>3</sup> 2 нормального раствора едкого калия, несколькими кристаллами марганцово-кислого калия и небольшим количеством дистиллированной воды. После нагревания и кипячения в течение одной минуты иодистые соединения количественно переходят в иодноватокислый калий согласно уравнению  $KI + 2KMnO_4 + H_2O = KIO_3 + 2KMnO_2 + 2KOH$ . Затем прибавлялось несколько капель алкоголя, чтобы восстановить избыток марганцовокислого калия в нерастворимую перекись марганца ( $MnO_2$ ), после чего остаток алкоголя удалялся кипячением. При этом иодноватокислый калий остается без изменений. Перекись марганца отфильтровывалась и промывалась два раза горячей водой. После охлаждения к жидкости прибавлялось несколько капель 5% раствора иодистого калия, и она подкислялась несколькими каплями 3% раствора соляной кислоты. При этом освобождается количество иода, соответствующее содержанию иодистых соединений, т. е. в шесть раз больше первоначального содержания иода в крови. После прибавления 2 капель 1% раствора крахмала иод титровался 1/100 N раствором гипосульфита.

При наличии в жидкости положительных глобулиновых реакций и плеоцитоза мы для удаления азотисто-кислых соединений прибавляли 10 см<sup>3</sup> уксусной кислоты и 1 г хлористого аммония с последующим кипячением в течение 5 минут. Процентное содержание иода в 1 см<sup>3</sup> жидкости вычислялось по формуле

$$\frac{A \times 0,00127}{6} \cdot 50$$

где А—количество гипосульфита; 6—валентность иода; 0,00127 количество иода, эквивалентное количеству гипосульфита в 1 см<sup>3</sup> 1/100 N раствора.

Наблюдения над проникновением иод-натра в спинномозговую жидкость проведены нами на 60 больных. Эти больные распределялись следующим образом: 18 случаев спинномозговой сухотки, 24 случая сифилиса нервной системы, 1 случай прогрессивного паралича, 11 случаев постэнцефалитического паркинсонизма, 1 случай лейко-энцефалита и 5 случаев рассеянного склероза. Приводим результаты наших исследований.

*Проницаемость барьера при табесе.* При определении проницаемости барьера при табесе мы получали различные показатели. При этом проницаемость в наших случаях колебалась от 0,007 гр<sup>3</sup>/о до 0,004 гр<sup>3</sup>/о—большая проницаемость, средняя от 0,003 до 0,002 гр<sup>3</sup>/о и малая от 0,001 гр<sup>3</sup>/о до 0,0005 гр<sup>3</sup>/о. Удалось установить, что максимальная проницаемость барьера сочеталась с резко выраженной клинической картиной табеса. Из 5 случаев этой группы в трех имелись положительные серологические реакции. Глобулиновые реакции были положительными только в одном случае. Плеоцитоз был отрицательным во всех случаях. Приведем 2 случая из этой группы высоких барьеров.

1. Б-ная 43 лет. Сифилис отрицает. В анамнезе 5 выкидышей. Жалобы на боли и парестезии в ногах, усиливающиеся по ночам; не может удержать мочу. Заболела 3 месяца назад. Специфического лечения не проводила. Объективно: двусторонний симптом Аргилль-Робертсона, пателлярный и ахилловы рефлексы отсутствуют слева. Слева до коленных суставов полное отсутствие вибрационного чувства, движения пальцев в боковом направлении не различает. Р. В. в крови и спинномозговой жидкости положительная. Глобулиновые реакции отрицательны, плеоцитоза нет. Проницаемость барьера—0,0065 гр<sup>3</sup>/о.

2. Б-ной А., 26 лет. Сифилис отрицает 21 года начал постепенно терять зрение. Специфического лечения не проводил. Объективно: атрофия зрительных нервов, визус—светощущение. Коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют. Серологические реакции отрицательные, плеоцитоза нет, глобулиновые реакции отрицательные, проницаемость барьера 0,074 гр<sup>3</sup>/о.

Группа средней проницаемости также совпадала с довольно выраженной картиной заболевания. В 5 случаях этой группы серологические реакции оказались положительными. Глобулиновые реакции положительны лишь в одном случае.

В 5 из наших 7 случаев с низкой проницаемостью барьера клиническая картина ни в одном случае не обладала такой выраженностью, какую мы наблюдали при высокой и средней проницаемости барьера. Помимо этого имело место медленное нарастание болезненных симптомов или даже их длительное стационарное состояние. Из 7 случаев этой группы только в одном была положительная реакция Вассермана, глобулиновые реакции были положительными в 4 случаях. Приводим историю болезни из этой последней группы.

1. Б-ной М., 37 лет, рабочий-обойщик. Сифилис отрицат. Жалуется на быструю утомляемость ног при ходьбе. Перенес корь, скарлатину, малярию, сыпной тиф. С 19-летнего возраста злоупотребляет алкоголем. Объективно: анизорефлексия содружественных реакций зрачков на свет. Левый зрачок > правого. Резко выраженное нарушение мышечного чувства на ногах. Р. В. в крови положительная, в ликворе отрицательная. Глобулиновые реакции положительные. Плеоцитоза нет. Проницаемость барьера: 0,00637 гр<sup>0</sup>%. Клиническая картина заболевания в этом случае очень бедна.

Как удалось установить на нашем материале, темпы развития заболевания идут быстрее при большой проницаемости барьера и, наоборот, при малой проницаемости процесс долгое время остается в стационарном состоянии. Это положение иллюстрируется следующим случаем.

2. Б-ной К., 34 лет, служащий. Перенес сифилис 24 лет, через полгода после заболевания, когда появились вторичные признаки, принял курс лечения. До 1925 года принял 7 курсов специфического лечения. С 1925 г. до настоящего времени не лечился. До 1930 г. по словам б-ного он был совершенно здоров. В 1930 г. появились жгучие и стреляющие боли в ногах, в спине и в области сердца. Вскоре появилась неуверенность в походке и резкие головные боли. До заболевания перенес возвратный тиф и малярию. В самое последнее время наблюдались сердечные кризы с обморочным состоянием. Объективно: Аргилль-Робертсон. Ахилловы и коленные рефлексы отсутствуют; атаксия, гипестезия по сосковой линии, аорит. Р. В. в крови отрицательная, в ликворе и в фликтеозной жидкости из-под мушки положительная (+ + + +). Глобулиновые реакции слабо положительные, плеоцитоз 13,5, проницаемость барьера 0,0037 гр<sup>0</sup>%.

В этом случае мы имели типичную резко выраженную картину табеса, причем развившуюся чрезвычайно быстро, совпадающую со сравнительно большой проницаемостью барьера. Совершенно противоположную картину мы видели у б-го М. (сл. 1), где по истечении 3—6 лет наблюдалась слабо выраженная картина заболевания при малой проницаемости барьера.

Очень показательен 18-й случай из группы табеса, где имелась 30-летняя давность заболевания и отсутствовала проницаемость барьера для иода. Приводим этот случай.

3. Больной М., 66 лет, инвалид. Заражение люесом в молодости; болен табесом около 30 лет. Объективно: выраженная атаксия, б-ной может передвигаться только при помощи 2-х костылей, отсутствие коленных и ахилловых рефлексов и глубокой мышечной чувствительности. Выраженный Аргилль-Робертсон. Больной принял несколько курсов специфического лечения. Серологические реакции как в крови, так и в ликворе отрицательные. Глобулиновые реакции отрицательные, плеоцитоза нет, проницаемость барьера = 0.

Отсутствие проницаемости барьера в этом случае объясняется, возможно, давностью заболевания и прекращением менингеаль-

ного процесса. Вальтер и Пруссак при изучении коэффициента проницаемости для брома отмечали возвращение коэффициента проницаемости к норме при прогрессивном параличе после лечения малярией и при переходе эпидемического энцефалита из острой стадии в хроническую. Вышеупомянутые авторы считают, что повышенная проницаемость барьера при специфических заболеваниях, остается до тех пор пока имеются налицо менингитические явления.

Установить влияние экзогенных факторов: перенесенных инфекций, психогенных травм, переутомления на проницаемость барьера и течение специфического заболевания нам не удалось; это требует дальнейшей проверки. Также не удалось установить связи между альгическими явлениями при табесе и степенью проницаемости. Альгическую фазу, более или менее выраженную, мы наблюдали при всех степенях проходимости барьера.

Определенных взаимоотношений между возрастом больных, клинической картиной и степенью проницаемости барьера мы также не отметили. Проведение специфического лечения и его интенсивность, повидимому, не всегда оказывали влияние в смысле уменьшения проницаемости барьера, т. к. нам приходилось наблюдать хорошо леченные случаи с большой проницаемостью и совсем не леченные—с малой. Но этот факт требует проверки путем повторных исследований проницаемости барьера после курса специфической терапии.

Итак, для исследованных нами случаев спинной сухотки удалось установить, что степень проницаемости гематоэнцефалического барьера является чрезвычайно важным моментом, определяющим быстроту развития и выраженность клинической картины. Проницаемость барьера совпадает с определенными изменениями диализаторных функций мембраны.

*Проницаемость барьера при невролюесе.* Переходя к обследованным нами случаям невролюеса, мы должны отметить прежде всего большую вариабильность барьера, идущую параллельно с большим полиморфизмом клинических проявлений. В случаях невролюеса мы также имели большую проницаемость барьера от 0,007 гр<sup>0</sup>/<sub>0</sub> до 0,004 гр<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, среднюю от 0,004 гр<sup>0</sup>/<sub>0</sub> до 0,002 гр<sup>0</sup>/<sub>0</sub> и малую—ниже 0,002 гр<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. В случаях невролюеса, так же, как и при табесе, мы наблюдали некоторую пропорциональность между степенью проходимости барьера и тяжестью страдания. Приведем несколько примеров.

1-й случай большой проницаемости барьера. Б-ной К., 41 года. Заболел 5 месяцев назад. Ходил ночью смотреть пожар, волновался, затем лег спать, а утром почувствовал головокружение, и через полчаса после этого отнялись правая рука и нога. Через две недели движение в правой руке и ноге восстановилось, а еще через 2 недели стала слабость и левая нога. В 1915 году перенес „мягкий“ шавкр, порядочно выпивал, никаких инфекций не переносил. В 1914 г. был контужен в голову, после чего стал плохо слышать на левое ухо. Женат, детей не было. Последние два года отнимал голову слабость. Объективно: паралич нижних и правой верхней конечностей. На нижних конечностях пирамидные знаки с обеих сторон. Анизокория и анизорефлексия зрачков на свет. Брюшные рефлексы справа отсутствуют. Серологические и глобулиновые

реакции в ликворе отрицательны. Плеоцитоза нет. Проницаемость барьера 0,0074 гр<sup>0</sup>/о.

2-й случай малой проницаемости барьера. Б-ой М., 35 лет, кочегар. Сифилис отрицает. 34 лет стал отмечать ухудшение зрения, понижение памяти, раздражительность, ломящие боли в области бедра и голени. Объективно: зрачковые реакции на свет вяловаты, коленные и ахилловы рефлексы оживлены равномерно, брюшные слева понижены, анизорефлексия подошвенных—слева подошвенный типа Барракера. Р. В. в крови и ликворе положительна. Глобулиновые реакции отрицательны. Проницаемость барьера—0,002<sup>0</sup>/о.

Сравнивая эти 2 случая, мы видим в первом быстрое нарастание симптомов заболевания, их значительную выраженность при большой проницаемости барьера, во втором случае—слабо выраженную картину при малой проницаемости.

Очень интересна б-ная О., у которой при нерезкой клинической картине и длительном стационарном состоянии мы отметили большую проницаемость барьера.

Б-ная О., 29 л. Заболела в 1924 г. резкими головными болями; боли были настолько интенсивны, что б-ная была доставлена станцией скорой помощи в клинику. Р. В. в крови и ликворе оказалась ++++. После энергичного лечения боли прекратились. В 1926 г. повторилось обострение боли. Р. В. в крови и ликворе ++++. Снова лечение и прекращение болей. Объективно в 1926 г. была отмечена небольшая анизорефлексия зрачков, понижение брюшных рефлексов и подошвенного рефлекса слева. В 1932 г. новое обострение болей. Объективно: та же картина, что и в 1926 г. Страдает хронической малярией. При последнем поступлении в клинику наблюдались типичные приступы малярии. Проницаемость 0,0052 гр<sup>0</sup>/о.

В этом случае мы считаем, что большую проницаемость барьера можно объяснить малярией. Это совпадало бы с наблюдениями Кроля, который установил повышение проницаемости для брома у прогрессивных паралитиков во время лечения малярией. Вышеприведенным случаем подтверждается влияние эндогенных факторов на проницаемость барьера и течение заболевания при невролюссе.

При нервном сифилисе не было совпадения между степенью проницаемости барьера, серологическими, глобулиновыми реакциями и плеоцитозом. На это указывают также Генделевич, Розенберг, Вальтер и другие авторы при исследовании проницаемости барьера для брома у больных с различными формами нейролюеса. Связи между альгиями и проницаемостью барьера мы также не наблюдали. Выраженная альгическая фаза отмечалась нами при больших, средних и малых барьерах. При средних барьерах и при невролюссе мы наблюдали как слабо, так и резко выраженные клинические картины. Установить влияние специфического лечения на проходимость барьера при невролюссе нам не удалось, так как в нашем материале не было случаев с вполне удовлетворительно проведенным специфическим лечением в прошлом. Наконец, нами был обследован один случай прогрессивного паралича (дементная форма), причем мы получили в этом случае наибольшую проницаемость, равную 0,01 гр<sup>0</sup>/о.

В одном случае нервного сифилиса мы произвели исследование на проницаемость барьера повторно на пятый и десятый день, не прерывая инъекций иод-натра. Как при первом, так и

при втором исследовании ликвора процентное содержание иода оказалось одинаковым, = 0,00442 гр%.

В некоторых случаях мы пользовались нашим методом для исключения псевдолюеса, в особенности у больных с неясным анамнезом и с очень не резко выраженными и непостоянными органическими признаками.

Для примера приведем историю болезни.

Б. И., 22 лет, учащийся. В детстве перенес корь, сыпной тиф и скарлатину. В 1932 г. появилась язва на щеке, затем какая-то сыпь. Местный фельдшер определил твердый шанкр. Принял 5 курсов специфического лечения. В 1935 году перенес брюшной тиф, после которого появились головные боли и боли в дистальных отделах конечностей. Объективно: коленный рефлекс справа повышен, ахиллов слева понижен. Ослабление болевой чувствительности на дистальных отделах конечностей по периферическому типу, ослабление подошвенных рефлексов. Зрачковые реакции, глазное дно в норме. Серологические реакции в крови и жидкости отрицательные; глобулиновые отрицательные, плеоцитоза нет. Проницаемость барьера — 0. На основании клинической картины, отрицательных серологических и глобулиновых реакций и отсутствия проницаемости барьера мы отвергли в этом случае нейролюес, отнеся боли к полиневритическим после тифа.

Для контроля мы провели наблюдения проницаемости барьера в двух случаях с тронкулярной формой ишиаса. В этих случаях возможность специфического заболевания была исключена. В обоих случаях проницаемость барьера для иодистого натрия оказалась равной нулю.

Что касается результатов терапии внутривенными вливаниями иод-натра, то, по нашим наблюдениям, наиболее благоприятный эффект давали свежие случаи спинномозгового и церебрального сифилиса со средней и малой проницаемостью барьера. В этих случаях мы наблюдали исчезновение нерезко выраженных паретических явлений, иногда прояснение чувствительности. При нейролюесе и табесе с давностью больше года и с большой проницаемостью барьера, эффект сводился к ослаблению алгических язвлений, уменьшению тазовых расстройств и улучшению общего самочувствия б-ных.

В качестве примера приведем историю болезни б-го А. с острым церебральным люесом, где при малой проницаемости барьера — 0,00179 гр% мы имели хороший терапевтический эффект от иод-натра.

Больной А., 47 лет, шофер, диагноз—церебральный сифилис. Заболел в январе 1932 г. После чувства онемения в правой половине тела, державшегося у больного в течение нескольких дней, развился правосторонний гемипарез с сенсорной афазией. Объективно: правосторонний гемипарез с нерезко выраженными пирамидными знаками, выраженная афазия, неполный Аргилль-Робертсон, тазовые нарушения. Глухие тоны сердца, расширена аорта. Р. В. в крови положительная, в с.-мозг. жидкости—отрицательная, Кап—положительный в крови и с.-мозг. жидкости; плеоцитоз—2<sup>3</sup>.

Б-ной лечился только вливаниями иодистого натрия. После 20 вливаний в течение месяца—значительное ослабление паретических явлений, исчезновение афазии, улучшение деятельности тазовых органов; исчезновение плеоцитоза в с.-мозг. жидкости.

Принимая во внимание клинические особенности наших случаев, как для спинной сухотки, так и для нейролюеса, и различные величины проницаемости барьера, можно предположить,

что каждый случай имеет свои специфическим особенности проницаемости барьера, диализаторных функций мембраны, что в ряду других причин, в значительной мере еще неизвестных, определяет темпы развития и динамику болезненного процесса.

Исследование гематоэнцефалического барьера на иодистый натрий при специфических заболеваниях нервной системы имеет практическое значение как в смысле прогноза, так и терапии каждого случая. Начальные случаи специфических заболеваний нервной системы при большой проницаемости барьера дают быстрое нарастание клинических симптомов и, следовательно, требуют энергичных методов лечения не только специфического характера, но и в смысле воздействия на проницаемость барьера (лечение малярией, возвратным тифом и др.). Микрохимический метод Банга очень несложен, и может быть применяем в условиях любой б-цы, тем более, что влияние иод-натра при специфических заболеваниях дает в большинстве случаев хороший терапевтический эффект.

*Проницаемость гематоэнцефалического барьера при энцефалитическом паркинсонизме и рассеянном склерозе.* Нашим больным в течение пяти дней производилось внутривенное вливание по 5 см<sup>3</sup> 25% раствора иодистого натрия, а затем на пятый день бралась спинномозговая жидкость. Последнюю мы исследовали по микрохимическому способу Банга<sup>1)</sup>. Во всех случаях детально проверялась выраженность клинической картины болезни и быстрота нарастания отдельных признаков. Всего нами обследовано 11 случаев эпидемического энцефалита, один случай лейкоэнцефалита с явлением паркинсонизма и 5 случаев рассеянного склероза.

Из 9 случаев эпидемического энцефалита 6 имели двухлетнюю давность, 3—с давностью от 6 до 12 лет (последние наблюдения проведены над больными, находившимися на излечении в хронических отделениях Каз. окружной псих. л-цы). Кроме того был исследован один случай лейкоэнцефалита с явлениями паркинсонизма месячной давности.

В 9 обследованных нами случаях эпидемического энцефалита мы имели характерный для этого заболевания анамнез и амиостатический симптомокомплекс различной выраженности: повышение мышечного тонуса внепирамидного типа, недостаточность конвергенции, ослабление автоматических движений, гиперкинезы, слюнотечение, изменения психики энцефалитического типа. Как в случаях выраженных с большой давностью (6—12 лет) и резкими явлениями паркинсонизма, так и в случаях слабой выраженности с давностью в 1—2 года, характеризовавшихся только легким повышением тонуса, ослаблением автоматических движений и дефектами конвергенции, мы одинаково имели ничтожную проницаемость барьера для иодистого натрия. Во всех 9 случаях она равнялась 0,0004%. Глобулиновые реакции были отрицательные, плеоцитоза не было.

<sup>1)</sup> Консультация проф. З. Н. Блюмштейна.

Приводим две истории болезни постлезнцефалитического паркинсонизма.

1-й случай с слабо выраженными явлениями паркинсонизма. Больная З., 13 лет, крестьянка, заболела 2 года назад, было повышение температуры, державшееся около 8 дней, бессонница, головные боли. После падения температуры больная стала отмечать у себя замедление движений и слюнотечение. Объективно: амимия, обильное слюнотечение, внепирамидная гипертония на верхних конечностях с тонусом местной установки, легкий дефект конвергенции. Серологические и глобулиновые реакции—отрицательные, плеоцитоз—4, проницаемость—0,0004<sup>2</sup>%.  
 Случай 2-й с резко выраженными явлениями паркинсонизма. Больной Г., 26 лет, крестьянин. Перенес эпидемический энцефалит в 1921 году. Через шесть недель после падения температуры развилась резкая скованность, выраженное дрожание в верхних конечностях, доходящее до того, что больной не мог самостоятельно принимать пищу; он непроизвольно запрокидывал голову назад. Со стороны психики—резкие изменения энцефалитического типа: липкость, раздражительность, агрессивность. Вся явления остаются стационарными до настоящего времени. С 1922 года больной все время находился на лечении в психиатрических лечебницах. Глобулиновые реакции—отрицательные, плеоцитоза нет. Проницаемость барьера—0,0004<sup>2</sup>%.

Оценивая результаты лечения внутривенными вливаниями 25% раствора иодистого натрия у больных с постлезнцефалитическим паркинсонизмом, мы приходим к заключению, что во всех 9 случаях оно давало нестойкий и временный эффект, который сказывался только в субъективном улучшении самочувствия больных и ослаблении головных болей. Амиостатические признаки и после лечения оставались без изменения. Слабый эффект лечения в наших случаях энцефалитического паркинсонизма от вливаний иодистого натрия, возможно, зависел в какой-то степени и от незначительной проницаемости барьера для этого вещества.

Интересен случай лейкоэнцефалита после гриппа с нерезко выраженными явлениями паркинсонизма месячной давности. В этом случае мы имели значительно большую проницаемость барьера на иодистый натрий, она равнялась 0,0013 гр<sup>0</sup>%. Эффект от лечения иодистым натрием здесь оказался более ощутительным.

Больная М., 29 лет, русская, домашняя хозяйка, поступила в клинику 9/III 1933 г. Заболела в феврале 1933 года гриппом. В течение 7 дней была повышена температура. После падения температуры почувствовала онемение кончиков пальцев правой руки, которое стало быстро распространяться по всей руке и перешло на правую половину лица. Вскоре все движения у больной стали замедленные и неловкие, особенно в правой руке и ноге, а кроме того, у нее появились постоянные головные боли. Объективно: правосторонний птоз, парез правого лицевого и подязычного нервов, анзорефлексия со стороны верхних конечностей, нижне-радиальный, коленистый и ахиллов рефлекс справа живее, чем слева. Двухсторонняя гипертония как в верхних, так и в нижних конечностях внепирамидного характера, симптом зубчатого колеса, более заметный справа, правосторонняя гемигангестезия; глобулиновые реакции в крови и ликворе—отрицательные, плеоцитоза нет. Барьер—0,013 гр<sup>0</sup>%. В клинике больная лечилась вливаниями 25% иодистого натрия и ионтофорезом по Бургиньону с иодистым натрием. Выписалась с улучшением. Восстановилась чувствительность по правой половине тела за исключением ладони правой руки, исчезли головные боли, значительно уменьшилась внепирамидная ригидность.

Переходя к результатам исследования гематоэнцефалического барьера на иодистый натрий при рассеянном склерозе, мы дол-

жны отметить, что наш материал крайне недостаточен, он обнимает всего пять случаев. Но и на этом материале намечается некоторая закономерность. Из обследованных нами 5 случаев в 4-х имелась значительно большая проницаемость, чем при послеэнцефалитическом паркинсонизме. Здесь она колебалась от 0,006 гр<sup>1</sup>/<sub>100</sub> до 0,009 гр<sup>1</sup>/<sub>100</sub>. В одном только случае имелась очень небольшая проницаемость, равная 0,0004<sup>1</sup>/<sub>100</sub>; но в этом случае клинические признаки были выражены крайне нерезко, больной шел под диагнозом функционального заболевания, и только наблюдениями клинки было установлено наличие рассеянного склероза. При рассеянном склерозе, как и при нейролюесе, при больших барьерах мы наблюдали более быстрое нарастание клинических симптомов и большую выраженность заболевания.

Приводим истории болезни с низкой и высокой проницаемостью барьера. Больная В., 28 лет, русская, служащая. Отмечает первые проявления болезни 12 л. назад. Внезапно почувствовала боли в позвоночнике, сильные головные боли и головокружение. После отдыха и укрепляющего лечения состояние здоровья улучшилось. Работала до 1930 года, а 13 июня 1930 года внезапно появились головокружение, шаткость походки, стало клонить в правую сторону, не могла ходить без посторонней помощи. В октябре после лечения физиотерапевтическими процедурами состояние здоровья снова улучшилось, приступила к работе, работала до апреля 1933 года. В апреле 1933 года снова—головные боли, боли в позвоночнике, слабость и шаткость походки, что и заставило ее обратиться в клинику. Объективно: намечающиеся явления нижнего парализа, ограничение объема движений в нижних конечностях, пошатывающаяся походка, нерезко выраженный Ромберг, легкая атаксия, обнаруживаемая при коленно-пяточной пробе, концентрическое сужение поля зрения. Глобулиновые реакции—отрицательные, плеоцитоза нет.

Случай с высокой проницаемостью барьера. Больной П., 36 лет, служащий. Поступил в клинику с жалобами на резкое ослабление зрения, развивавшееся у него в течение 6 месяцев. Объективно: атрофия зрительных нервов с резким побледнением височных половинок; острота зрения справа—0,01, слева—0,1. Нерезкий правосторонний гемипарез. Сила по динамометру справа 27, слева 32, неравенство коленных рефлексов: слева живее, чем справа, ослабление подошвенного рефлекса справа, ослабление и быстрая истощаемость брюшных рефлексов слева. Атаксия при коленно-пяточной пробе, более заметная справа, брадикинезия справа. Глобулиновые реакции—отрицательные, плеоцитоза нет. Барьер—0,006 гр<sup>1</sup>/<sub>100</sub>.

Очень большой барьер, равный 0,009 гр<sup>1</sup>/<sub>100</sub>, мы наблюдали в одном случае церебрального рассеянного склероза. У больного отмечены: легкий правосторонний гемипарез, нистагм, скандированная речь, интенционное дрожание в правой руке. Почти полное отсутствие брюшных рефлексов, изменения психики, характерные для этого заболевания, и парциальные эпилептиформные припадки. Болезнь имела ремитирующее течение с значительным ухудшением за последние 3 месяца.

Анализируя клиническую картину приведенных случаев рассеянного склероза, мы видим, что в первом случае с малым барьером болезнь протекает вяло, дает длительные ремиссии, почти не наблюдаются симптомы выпадения со стороны нервной системы. В двух случаях с большой проницаемостью барьера мы имели быстро нарастающую и резко подчеркнутую картину заболевания.

Вливания иод-натра при рассеянном склерозе терапевтического эффекта не оказывали.

*Выводы.* В результате проверки проницаемости гематоэнцефалического барьера для иодистого натрия, проведенной на 60 больных (43 б-ных с специфическими заболеваниями нервной системы, 11 с постэнцефалитическим паркинсонизмом, 1 с лейкоэнцефалитом и 5 с рассеянным склерозом) по микрохимическому способу Булгольера наши *выводы* сводятся к нижеследующим положениям:

1) При табесе большая проницаемость барьера совпадает, с одной стороны, с более выраженной клинической картиной заболевания и быстрым нарастанием симптомов болезни, с другой стороны, — сопровождается положительными серологическими реакциями.

2) Малая проницаемость барьера при табесе даст резко выраженные клинические картины, долго остающиеся в стационарном состоянии при отрицательных серологических реакциях.

3) При невролюесе более выраженные клинические картины с более быстрыми темпами развития также совпадали с большей проницаемостью барьера, но здесь не отмечается зависимости между проницаемостью барьера и серологическими реакциями.

4) Степень проницаемости барьера может служить одним из моментов для определения прогноза заболевания и терапии в отдельных случаях.

5) При эпидемическом энцефалите в хронических случаях мы всегда видели очень низкую проницаемость барьера для иодистого натрия (0,0004%).

6) Проницаемость оставалась низкой как при выраженных случаях паркинсонизма, так и в случаях слабой выраженности (абортивные случаи).

7) Давность заболевания при постэнцефалитическом паркинсонизме не влияла на проницаемость барьера: по нашим наблюдениям она была одинаковой в случаях с 2-летней и 12-летней давностью.

8) При рассеянном склерозе мы наблюдали определенные соотношения между динамикой развития заболевания, его выраженностью и величиной проницаемости барьера для иодистого натрия. При большом барьере отмечались более отчетливые клинические признаки болезни и более быстрое их развитие. Это совпадает с нашими выводами относительно проходимости барьера при специфических заболеваниях нервной системы.

*Литература.* 1) Фридман, Спинномозговая жидкость. Ленинград, 1932.— 2) М. Б. Кроль, Невро-патологические синдромы. Медгиз, 1933.— 3) Гематоэнцефалический барьер. Сборник работ Л. С. Штерн и сотрудников из Научно-исследовательского института физиологии Наркомпроса. Госиздат, 1935.— 4) Сборник трудов Института физиологии Наркомпроса под редакцией проф. Л. С. Штерн I. Госиздат, 1934.— 5) Гельхорн, Проблема проницаемости и ее физиологическое и патологическое значение. Медгиз, 1932.— 6) Прив-доц. Л. Л. Паладато, Анатомия субарахноидального пространства, спинно-мозговая жидкость и гемато-энцефалический барьер. Труды клиники нервных болезней Одесского гос. мед. института под ред. проф. Маркелова. Том I, Одесса, 1929.— 7) Лишович, Малярийная терапия невролюеса. Азово-Черноморское книгоиздательство, 1934.— 8) Ганг, Микрометоды для исследования крови. Ленин-

град, 1932.—9) Малыкин, Вопросы биохимии в невропатологии. Биомедгиз, 1-35.—10) Прив.-доц. Шаровский, Спинно-мозговая жидкость в клинической диагностике. Киев, 1928.—11) Доц. Клячкин и Терегулов, О влиянии некоторых физиотерапевтических методов на проходимость нода через гематоэнцефал. барьер. В рукописи. 12) Walter, Theorie und Praxis der Permeabilitätsprüfung mittels der Brommethode. Arch. Psychiatrie. 1927.—13) Flatau, Recherches expérimentales sur la perméabilité de la barrière nerveuse centrale—Revue neurologique, tome 11, № 6, 1926 г.

Из факультетской хирургической клиники (директор проф. Н. И. Наналков)  
Ростовского мед. института.

## К вопросу о солитарных кистах почки.

А. М. Дыхис, Г. П. Адамов.

Поводом к настоящему сообщению послужил следующий случай. 29/1 1937 г. в клинику поступил больной Л. (история болезни № 7228), 28 лет, с диагнозом эхинококк селезенки. Жалуется на опухоль в левой половине живота и тупые боли в левом подреберьи.

С шестилетнего возраста периодически ощущал болезненность в левом подреберьи. Боли продолжались 4-5 дней и проходили от покоя, грелок и клизм. С 1932 по 1936 г. болей не было. 2/1 1936 г. вновь появились боли, которые продолжались 6 дней и сопровождались повышением температуры.

Второе усиление болей было в феврале 1937 г. и, наконец, в марте заметил болезненную опухоль в области левого подреберья. Размеры опухоли медленно увеличивались.

Из ранее перенесенных заболеваний отмечает корь, скарлатину, дизентерию, малярию, сыпной, возвратный и брюшной тифы. Часто болеет гриппом и ангиной. За три месяца до поступления в клинику болел гонореей. Тбк у себя и у родных отрицает. Status praesens. Телосложение астеническое. Рост 170 см, вес 64 кг. Живот правильной конфигурации, мягкий. На 4 см ниже левой реберной дуги кнутри и кнаружи от левой параректальной линии заметна сферическая опухоль, перемещающаяся при дыхании. Пальпаторно: опухоль шаровидная с диаметром 20—25 см, безболезненная, эластической консистенции, поверхность—гладкая. Имеется флюктуация. При исследовании создается впечатление, что опухоль представляет полый шар, растянутый жидкостью. Перкуторный звук над опухолью тупой. Опухоль несколько перемещается вверх вправо и влево, книзу же ее сместить не удастся.

Край правой доли печени прощупывается безболезненный, острый. Селезеночная тупость переходит в тупость опухоли.

Пальпация и постукивание по поясничным областям безболезненны. Мочится 4—5 раз в сутки, ночью не встает. Мочиспускание безболезненное и во время приступов.

Анализ мочи: удельный вес 1:20, кислая, желтая. Белка и сахара нет. В осадке умеренное количество уратов, клетки плоского эпителия, 3—5 лейкоцитов в поле зрения.

Исследование крови: Hb 60%, эритроцит. 4 510 000, лейкоцит. 7 600, РОЭ—10 делений в час. По Шиллингу: сегм. 60%, пал. 3%, лимф. 25%, моноц. 5%, эоз. 7%.

Анамнез жизни больного (жизнь в деревне, соприкосновение с собаками), постепенное развитие опухоли, кистозный, сферический характер ее с флюктуацией, наличие небольшой эозинофилии, все это говорило за наличие эхинококкоза у нашего больного.