

На основании вышесказанного мы приходим к следующим выводам:

1. Проверенный нами способ д-ра Абуладзе более близок к физиологическому выделению последа, чем какой-либо другой.

2. Способ д-ра Абуладзе по своей технике прост и безболезнен.

3. Способ д-ра Абуладзе дает положительные результаты только при отделившемся последе: у первородящих в 94,8%, а у повторнородящих—в 97,8% случаев.

4. При нормальном течении последового периода в большинстве случаев послед надо считать отделившимся в течение первых 30 минут.

5. Среднее количество теряемой крови при проведении последового периода по Абуладзе колеблется—от 100 до 300 куб. см.

6. После применения способа Абуладзе, в противоположность методу Credé, такие осложнения как выворот и разрыв матки, стриктуры маточного зева и т. п. не наблюдаются.

7. При наркозе, при больших разрывах (разрывы шейки матки, разрыв промежности III степ.), после длительных родов и при отсутствии потужной деятельности у рожениц, способ Абуладзе уступает место ручному приему Credé.

*Литература:* 1) Ahlfeld, Zbl. f. Gynäkol., 1912, № 42;—2) Д. Абуладзе, Жур. Ак. и жен. бол., 1907; 3) J. Baer. Journal of the amer. assoc., 1921, № 9; 4) Будберг, Журн. ак. и жен. бол., 1903;—5) Арджеванидзе. Совр. мед., 1926, № 5 (на груз. яз.) 6) K. Burger. Zbl. f. Gynäkol., 1924, № 20; 1925, № 30;—7) В. С. Груздев. Рук. «Акушерство и женские болезни», ч. I и II;—8) Mikulicz-Radewski. Zbl. f. Gynäkol., 1923, № 27;—9) Kutter. Monatsschrift. f. Geb. u. Gyn., Bd. LXII;—10) Вербов. Zbl. f. Gynäkol., 1926, № 50;—11) Чукалов Н. Н. Каз. мед. жур., 1926, № 12;—12) Строганов В. В. Труды VII Всесоюз. Съезда Гин. и Акушеров, 1926.

---

Из Детской клиники гос. ин-та для усов. врачей им. В. И. Ленина в Казани.  
(Директор проф. Е. М. Лепский).

## К исследованию об эпидемическом цереброспинальном менингите.

Ассистент **М. Н. Небытова-Лукиянчикова.**

Наблюдая за распространением цереброспинального менингита у нас в Казани уже в течение 8 лет, мы можем сказать, что источник инфекции в течение всего этого периода у нас существует почти непрерывный в виде отдельных случаев, переходящих периодически в более или менее распространенные эпидемии. Последняя эпидемия 1928 г. наиболее подробно обследована нами как с бактериологической, так и с серологической стороны, и поэтому мы позволим себе поделаться нашими наблюдениями.

Всего с 1921 г. по I/X 1928 г. через Детскую клинику Клинического и-та прошло 149 случаев цереброспинального эпидемического менингита. Из них: в 1921 г.—7 случаев, в 1922 г.—10 сл., в 1923 г.—16 сл., в 1924 г.—12 сл. в 1925 г.—14 сл., 1926 г.—16 сл., 1927 г.—

31 сл. в 1928 г.—43 сл. По возрасту за все время: до 1 года—80 детей; от 1 года до 2 лет—18; 2—3=7; 3—4=10; 4—5=12; 5—6=4; 6—7=1; 7—8=1; 8—9=3; 9—10=5; 10—11=0; 11—12=2; 12—13=4; 13—14=1; 14—15=1. В 1928 г. из 43 сл. 24 до 1 года и остальные 19 после года. Таким образом более половины заболеваний падает на грудной возраст.

Возбудителем прошедшего ряда цереброспинального менингита был диплококк по всем своим свойствам, как морфологическим, так и культуральным, идентичный с менингококком Weichselbaum'a. Групповую принадлежность его до 1928 г. мы не имели возможности определить за отсутствием диагностических агглютинирующих сывороток в Казани. (Подробно о значении деления менингококков на группы скажем ниже).

Из 43 сл. менингита 1928 г. 35 мы имели в стационарном отделении и 8 наблюдали амбулаторно. Из 35 стационарных больных в 31 сл. были выделены культуры менингококка, а в остальных 4 сл. стационарных, также как и у 8 амбулаторных больных, диагноз менингита был установлен, помимо клинических данных, серологическим путем—через реакцию агглютинации.

Во всех 31 сл. мы как по морфологическим, так и по культуральным свойствам имели типичного менингококка Weichselbaum'a. Выращивали культуры на асцит-агаре, агаре + спинномозговая жидкость больных и, наконец, на сыворотке Löffler'a. Сохраняли менингококков в жидких средах (бульон-асцит, бульон+спинномозговая жидкость) под слоем вазелинового масла. В таких условиях жизнеспособность микроба сохранялась месяц и больше. Уже с 4—5-ой генерации обильный рост получался и на средах без животного белка. Продолжительность роста зависела главным образом от наличия достаточного количества влаги в среде.

Не имея в начале эпидемии в своем распоряжении агглютинирующих менингококковых сывороток, мы иммунизировали кроликов одной из полученных культур с целью получения агглютинирующей сыворотки, а затем получаемые культуры от других больных агглютинировали нашей сывороткой, добытой от кроликов. Каждой культурой иммунизировалось несколько кроликов, дабы избежать индивидуальных особенностей животных. Инъекции делались в вену уха через каждые 3—4 дня, причем начинали с 1 петли живой культуры и доходили постепенно до 2-х суточных агаровых культур в 5—6-ую инъекцию. После 4-ой инъекции титр сыворотки у всех кроликов колебался от 1:700 до 1:1100, после шестой инъекции титр был 1:3000—4000. Кролика обескровливали на 10-ый день после последней инъекции.

Агглютинируя нашими сыворотками получаемые в дальнейшем культуры менингококков, мы всюду получали положительную агглютинацию в разведении 1:2000—3000 и на этом основании считали, что все наши культуры принадлежат к одной группе. В апреле 1928 г. нами были получены из И-та имени Мечникова агглютинирующие сыворотки типа „А“ и „В“. Наша культура, которой мы иммунизировали кроликов, а также все другие культуры, которыми мы в тот момент располагали, агглютинировались присланной сывороткой типа „А“ в разведении 1:1200—2000. С сывороткой типа „В“ р. аг. была отрицатель-

ная. Следовательно, наша эпидемия была вызвана менингококком типа „А“. Все культуры, получаемые нами позже (в апреле, мае и июне), тоже агглютинировались сывороткой типа „А“ в разведении 1:1000—2000 и совершенно не агглютинировались сывороткой типа „В“. И только в августе и сентябре 1928 г. к нам поступили два ребенка, больных цереброспинальным менингитом, от которых получены были микробы, по своим культуральным свойствам ничем не отличавшиеся от предыдущих, однако в отношении агглютинации вели себя иначе: 1-ая культура агглютинировалась сывороткой типа „В“ в разведении 1:300, сывороткой же типа „А“ 1:40; 2-ая культура—сывороткой типа „В“ тоже в разведении 1:300; сывороткой же типа „А“ совсем не агглютинировалась.

Переходя к клинике цереброспинального менингита, мы должны оговориться, что подробно излагать ее не будем, так как за последние годы, как в западной, так и в русской литературе, она представлена довольно подробно (Lewkovitz, Marfan, Knopfmacher, Нелюдов, Лауц, Фришман и др.). Мы позволим себе коснуться только общего характера эпидемии и тех случаев, которые представляли те или иные отклонения от обычного течения. Надо заметить, что несмотря на то, что все случаи были вызваны менингококком одной группы (за исключением двух больных, наблюдавшихся уже в конце эпидемии), симптоматология их была крайне разнообразна. Наряду с abortивными формами, протекающими без выраженных симптомов со стороны нервной системы и кончающимися выздоровлением в течение 5—6 дней, мы встречали случаи с тяжелым поражением нервной системы, бессознательным состоянием, судорогами, иногда септическими явлениями, со смертельным исходом или неполным выздоровлением.

К особенностям данной эпидемии надо отнести затуманенность симптомов со стороны нервной системы, которая делала диагностику менингита иногда очень трудной. Такая затуманенность симптомов отмечена в литературе главным образом для детей грудного возраста, в нашу же эпидемию неясная семиотика болезни часто встречалась и у детей старшего возраста.

Для примера приводим такой случай: Л. Ч., 4 г. 5 м., принесена в поликлинику матерью 17/V 28 с указанием, что у ребенка 8 дней жар и иногда рвота. В течение предыдущих 7 дней мать два раза показывала ребенка врачам; ставили диагноз малярии, лечили хинином, но состояние не изменялось. St. praes.: положение нормальное, коленные рефлексы в норме,  $\rho$  39. Со стороны внутренних органов норма. Симптомы Кернига и Брудзинского отсутствуют; имеется небольшая ригидность затылка и гиперестезия кожи. Отсутствие данных со стороны внутренних органов для объяснения повышенной  $\rho$ , ригидность затылка, гиперестезия и наличие эпидемии цереброспинального менингита, наводят на мысль о последнем заболевании. Люмбальная пункция: получена мутная жидкость, вытекавшая под повышенным давлением; в осадке полинуклеары и диплококки, не окрашивающиеся по Граму. Ребенок был помещен в клинику. Дальнейшие исследования свойств микроба подтвердили диагноз цереброспинального менингита, вызванного менингококком группы „А“. Надо заметить, что случаи с такой затуманенной симптоматологией не всегда имели благоприятный исход.

В общем из 35 стационарных больных симптом Кернига наблюдался в 19 сл., симптом Брудзинского в 17, судороги в 2, ригидность затылка в 23, гиперестезия кожи в 25, рвота в 23, сыпь в первые дни болезни в 6, herpes в 7, потеря сознания в 9; заболевания суставов отмечены в 4 сл.

Количество белка в цереброспинальной жидкости колебалось от 2 до 3<sup>0</sup>/<sub>100</sub>; лейкоцитоз в крови от 10 до 20.000 в к. мм., причем какой-либо зависимости количества лейкоцитов от течения и исхода болезни обнаружить не удалось: одни тяжелые случаи протекали с лейкоцитозом в 10000—12000, другие давали 18000—20.000; такое же разнообразие отмечалось и среди случаев с легким течением и благоприятным исходом.

О клинической картине амбулаторных больных мы не можем судить, так как все они попадали под наблюдение уже с последствиями менингита.

В отношении лечения менингитов до сих пор нет единого мнения. Когда в начале XX-го столетия была применена впервые приготовленная Jochmann'ом и Flexner'ом противоменингококковая сыворотка, то со всех сторон появились в литературе весьма благоприятные отзывы об ее действии: % смертности, колебавшийся до применения серотерапии от 60 до 80, упал по указаниям большинства до 25—30<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, а по некоторым авторам даже до 16<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. С течением времени, однако, все чаще и чаще стали появляться указания на отсутствие эффекта при сывороточном лечении менингитов. Наблюдая за литературой, можно было подметить, что одна и та же сыворотка, примененная в разные эпидемии и в разных местах, давала совершенно различные результаты. Это обстоятельство оставалось непонятным до тех пор, пока не появились сообщения о делении менингококков на группы в зависимости от их агглютинационных свойств. Уже и раньше было замечено, что в отдельных случаях эпидемий менингита встречались микробы, по всем своим морфологическим и культуральным свойствам идентичные с менингококком Weichselbaum'a, но совершенно не агглютинирующиеся соответствующей сывороткой. Такие наблюдения послужили толчком к более детальным исследованиям, в результате которых появились сообщения о делении менингококков по агглютиногенным свойствам на 4 группы—I, II, III и IV (Eastwood, Griffith, Scot, Gordon, Tallach и др.) Одновременно с только что указанными американскими сообщениями появились работы французов о делении менингококков, тоже в зависимости от агглютинации, на группы A, B, C и D. У нас в СССР впервые пытался разделить менингококков на группы Чельный. Согласно его данным, в средней России чаще всего встречаются типы „А“ и „В“ французских авторов и только в редких случаях „С“ и „D“.

С выяснением этих фактов стало понятно, что наилучший эффект при лечении сывороткой менингитов получается там, где сыворотка является строго соответствующей биологическому типу менингококка. В связи с этим стали готовить как моновалентные сыворотки, путем иммунизации лошадей одним только типом менингококка, так и поливалентные—иммунизацией всеми 4 типами менингококков. При лечении обычно до установления в каждом отдельном случае группы применяли поливалентную сыворотку, а после определения группы—сыворотку соответствующего типа менингококка. Дальнейшие исследования в отношении деления менингококков на группы показали, что, с одной стороны, не всех встречающихся менингококков можно отнести по реакции агглютинации к определенным 4 группам, с другой стороны—не все группы оказывались строго специфичны. Так, сыворотка, получаемая путем иммунизации менингокок-

ками группы „А“ и „С“ агглютинирует только эти группы, в то время как сыворотка группы „В“ агглютинирует и „В“ и „А“, причем титр агглютинации как к „А“, так и к „В“ зависит от времени взятия крови у кролика. Это обстоятельство указывает на то, что менингококк типа „В“ не является однородным по своим серологическим свойствам. Он содержит в себе как рецепторы „В“, так и рецепторы группы „А“.

Joffe в последних своих работах о типах менингококков показал большую зависимость титра агглютинации от состава питательной среды. На основании данных о серологической близости отдельных типов менингококков между собой и трудности дифференцирования отдельных типов в последнее время высказан взгляд о нецелесообразности применения моновалентных сывороток. Считаясь, поэтому, с инагглютинабельностью отдельных типов, тем более необходимо заботиться об иммунизации лошадей при приготовлении сыворотки всеми существующими типами менингококков (Т р о ц к и й).

Применяя в течение 8 лет противоменингококковую сыворотку, полученную из различных источников приготовления, мы видели совершенно различные результаты. Наилучший эффект получили мы при применении в эпидемии 1922 г. американской сыворотки, полученной от АРА. Из 10 больных 6 совершенно выздоровели, один был взят матерью вскоре после применения лечения, а из 3 смертных случаев двое относятся к январю—марту т. г., когда применялась еще русская сыворотка. В 1923 и 1924 г. была у 28 больных применена снова русская сыворотка, приготовленная путем иммунизации лошади несколькими культурами менингококка., но без определения их групповой принадлежности. В эти годы % смертности, несмотря на раннее применение сыворотки, был огромный, хотя клиническая картина не представляла каких-нибудь особенностей против обычного течения менингита, так же, как и возраст больных. В 1923 г. из 16 сл. погибло 14; в 1924 г. из 12 сл. 3 выздоровело, 4 умерло, а остальные 5 выписались без улучшения.

Возможно, что культуры менингококков, примененные при иммунизации лошади, а также и самый возбудитель эпидемий 1923 и 1924 г. были не идентичны в типовом отношении. Играли ли здесь исключительную роль эти обстоятельства, или менингококк упомянутой эпидемии отличался особенной вирулентностью, сказать трудно. В последние годы наилучшие результаты мы видели от применения сыворотки II-та экспер. медицины в Ленинграде. В 1928 г. в начале эпидемии нами была применена сыворотка указанного Института в 10 случаях, а впоследствии, за отсутствием таковой, сыворотка II-та им. Мечникова в Москве на 20 больных. В остальных 13 сл. сыворотка не применялась, так как 11 больных поступили уже с последствиями менингита без наличия менингококков в цереброспинальной жидкости, или в такой период, когда в нашем распоряжении не было сыворотки. Все 10 сл., леченных сывороткой II-та экспер. м-ны, кончились полным выздоровлением, а из 20, леченных сывороткой, полученной от II-та им. Мечникова, 4 умерло, у двух развилась глухота, а у остальных выздоровление шло значительно медленнее, чем у детей I-ой группы, хотя сыворотка II-та им. Мечникова приготовлена по типам менингококков „А“ и „В“ и агглютинировала наши культуры в разведении 1:1000—1200. По возрасту существенной разницы между детьми I-ой и II-ой группы не было. Главное,

что бросалось в глаза, как нам, так и врачам, наблюдавшим детей, больных менингитом, вне нашей клиники, это то обстоятельство, что при применении сыворотки II-та им. Мечникова уже через 2—3 вливания цереброспинальная жидкость больных приобретала слизисто-вязкий характер и отток ее при пункции становился затруднительным. Было ли это следствие действия сыворотки или менингококк с течением эпидемии изменил свои свойства, сказать трудно. Литературные данные Knorpfel-mаshеr'a говорят как бы за то, что в начале эпидемии течение менингита бывает более бурным и тяжелым, чем в конце ее.

Если сравнить клиническую картину наших случаев в начале и конце эпидемии, то особенной разницы отметить нам не удалось. Техника применения сыворотки была одна и та же для всех больных. Делали люмбальную пункцию, выпускали 20—30 к. сант. жидкости в зависимости от возраста и давления и затем вливали сыворотку детям до 1—2 лет по 10 к. сант., старшим—15—20 к. сант. Сыворотка вливалась ежедневно, пока в спинномозговой жидкости обнаруживались менингококки.

Другим не менее важным моментом в лечении менингитов являются спинномозговые пункции. Не говоря уже о том, что после пункции значительно улучшается субъективное состояние больных, они оказывают огромное влияние на такие осложнения как головная водянка, слепота и т. д. Применяя пункции, мы ни у одного из наших больных, поступивших в начале заболевания, не могли отметить ни головной водянки, ни слепоты; в то время как из 6 амбулаторных больных в возрасте до 1 года, попавших под наблюдение через 3—6 недель после начала заболевания, 5 имели головную водянку и три из этих пяти потерю зрения. Чем чаще делались пункции, тем меньшие изменения отмечались окулистами в состоянии глазного дна; и наоборот, в случаях, где отток жидкости был затруднен, или пункции по тем или иным причинам делались реже, всегда отмечались резкие изменения со стороны глазного дна. Не только в острых случаях менингита можно предупредить пункциями головную водянку и потерю зрения, но иногда можно восстановить потерянное зрение, благодаря уменьшению внутричерепного давления через пункции, при том, конечно, непременно условии, что изменения в зрительном нерве развились не воспалительного характера, а механического (т. е. через сдавление зрительного нерва).

Для примера приводим следующий случай: 28. IV. 1928 в поликлинику был принесен ребенок 11 мес. с указанием, что у него в течение 3-х недель был жар, рвота, запрокидывание головки; через 2½ нед. после начала заболевания мать заметила, что у ребенка начала увеличиваться голова, а еще через несколько дней ребенок перестал видеть. St. praes.: бросается в глаза ненормально большая голова, (окружность 46 сант.), родничек 5×5 сант., резко напряжен; ребенок не фиксирует предметы. Окулист констатировал отсутствие зрения, но с сохранением светоощущения. Р. агг. с культурой менингококка группы „А“ положительная в разведении 1:800. Диагноз: головная водянка и слепота после перенесенного цереброспинального менингита. Амбулаторно ребенку начали производить спинно-мозговые пункции через каждые 2—3 дня. Жидкость вытекала под повышенным давлением, прозрачная. R. Pаn'dу слабо положительная. Pleocytos 30 в к. мм. Микробы не обнаружены. Выпускалось каждый раз 30—35 к. смм. Уже через 4—5 пункций было констатировано постепенное восстановление зрения. Аналогичный случай с благоприятным исходом наблюдался в мае 1928 г.

Мы неоднократно наблюдали, как под влиянием пункций исчезали у детей старшего возраста головные боли, развившиеся после перене-

сенного цереброспинального менингита. Наблюдая подобные факты, мы никак не можем согласиться с мнением Фришмана, что „спинномозговые пункции не оказывают заметного влияния на характер течения, длительность, появление осложнений и исход болезни при эп. ц. менингите у грудных детей“. Кроме пункций и сыворотки, в последние годы все чаще и чаще стали применять при цереброспинальном менингите аутовакцинацию. Личного опыта мы не имели, но а priori можно сказать, что едва ли вакцинация может заменить серотерапию. Цереброспинальный менингит болезнь бурная, вакцинация же вообще есть медленный путь лечения. Кроме того, известно, что оболочки мозга непроницаемы для антител, и следовательно вакциноterapia может оказать влияние главным образом там только, где имеются очаговые процессы вне мозговых оболочек или при общем менингококковом заражении. Мы вполне присоединяемся к тем, которые считают целесообразным применение вакцинотерапии вместе с серотерапией, как комбинированного метода лечения (Lewkowitz, Marfan, Златогоров).

Что касается прогноза, то, как в отношении смертности, так и в отношении количества осложнений, последнюю эпидемию мы можем назвать более или менее благоприятной по сравнению с эпидемиями предыдущих лет у нас в Казани и с тем, что известно из литературных данных. Так в 1921 г. выздоровело 1, умерло 4, взято родителями без улучшения 2; в 1922 г. вызд. 7, ум. 2, взято б. улучш. 1. Те же данные исхода по остальным годам следующие: 1923 г.=1—14—1; 1924 г.=3—4—5; 1925 г.=6—3—8; 1926 г.=10—4—2; 1927 г.=18—6—7; 1928 г.=33—6—4. Из 6 смертных сл. в 1928 г. в клинике смерть наступила у 3, а у остальных дома в ближайшие недели после выписки.

Из осложнений, которые наблюдались нами в случаях с ранним поступлением и леченных сывороткой, у двух детей развилась глухота, причем у одной девочки, 15 л., эта глухота наступила через месяц после начала заболевания и в ближайшие 1½ мес. слух восстановился почти полностью. У другой девочки, 5 л., глухота (абсолютная) развилась тоже через месяц после начала заболевания и держится без изменений до настоящего времени. В нелеченных случаях (амбулаторных и стационарных с поздним поступлением) чаще всего отмечена головная водянка и слепота. Из 8 амбулаторных наблюдений в нашу эпидемию мы имели 6 сл. головной водянки, причем у 3 таких больных при поступлении была, кроме того, констатирована окулистами слепота, у одного паралич нижних конечностей и у одного глухота.

Самый неблагоприятный исход, как в отношении смертности, так и в отношении осложнений, дали те случаи, где рано прекращался отток цереброспинальной жидкости через люмбальную пункцию. Такое затруднение или полное прекращение оттока цереброспинальной жидкости, при наличии напряженного родничка, в литературе интерпретируется различно. Большинство считает причиной этого явления образование спаек между подпаутинным пространством спинного и головного мозга; в некоторых случаях нарушение оттока есть результат обильного отложения фибринозного экссудата или гнойного распада ткани мозжечка (Marfan, Ленц, Zange и др.). Lewkowitz, наоборот, объясняет прекращение оттока тем обстоятельством, что при пункции, особенно

иглой с тупым концом, твердая мозговая оболочка не прокалывается, а проталкивается вперед и создает либо затруднение, либо полное прекращение оттока цереброспинальной жидкости. Среди нашего материала в 1928 г. было два случая с прекращением оттока цереброспинальной жидкости при люмбальной пункции. Оба случая кончались летально. Один был взят матерью за 2 дня до смерти, другой умер в клинике, причем аутопсия была произведена вскоре после смерти. При вскрытии было обнаружено присутствие значительного количества гнойнофибринозных масс как в желудочках (боковых и IV-м), так в полости среднего уха с обеих сторон; кроме того, обильные фибринозногнойные наслоения почти на всем протяжении покрывали мягкую мозговую оболочку. Эти скопления гноя с примесью фибрина в задней черепной ямке между мозжечком и продолговатым мозгом и служили, по всей вероятности, причиной затруднения оттока жидкости при люмбальной пункции. Поэтому, не отрицая возможности затруднения оттока жидкости в силу выпячивания твердой мозговой оболочки, мы все же, как на основании нашего, хотя и единственного случая, так и на основании теоретических умозаключений, должны сказать, что чаще всего т. наз. „блокированные менингиты“ возникают благодаря образованию спаек.

Если сопоставить зависимость прогноза от возраста, то нам кажется на основании всех наших наблюдений, что лучше всего (как в отношении смертности, так и в отношении количества осложнений) дети переносят менингит в возрасте от 1 года до 3—4 лет. Если в грудном возрасте менингит чаще всего дает смертельный исход, то у старших детей нередко получают стойкие осложнения в роде глухоты, параличей, слабоумия и т. д.

В эпидемию 1928 г. в возрасте от 1—4 лет мы имели 12 детей, у них у всех заболевание закончилось полным выздоровлением. Из 24 грудных детей умерло 6, а из 7 детей в возрасте от 4 до 5 л. двое получили глухоту.

В процессе наших наблюдений над эпидемией цереброспинального менингита нас интересовал ход некоторых реакций иммунитета у наших больных в связи с прогнозом и лечением, в частности реакция агглютинации. С этой целью мы, как в начале заболевания, так и в течение болезни, а также по выздоровлении, у каждого больного брали кровь и ставили р. агг. с культурой менингококка, полученной от этого же больного и от других больных. К сожалению, только часть больных (12) поступила в первые 5 дней болезни, остальные поступали позже. У 4 больных реакция поставлена была на 3 д. болезни, у 6 на 4 д. и у 2 на 5-ый. У всех 12 больных реакция была отрицательная. Но уже на 6-й день болезни у 8 из этих 12-ти реакция агглютинации стала положительной в разведении 1:100—300. На 10—14-ый день и дальше титр агглютинации у всех выздоравливающих больных колебался между 1:500—2500. Такой титр держался в течение 4—6 мес., пока больные находились под нашим наблюдением.

У больных с тяжелым течением болезни и плохим прогнозом р. агг. была поставлена у 3. Одному из них в течение 2 мес. р. агг. ставились 4 раза: на 6-ой день болезни, на 15, 24 и 32-ой; состояние больного в течение всего этого периода было крайне тяжелое. Р. агг., как с его собственной культурой, так и с культурами от других больных, была



отрицательная. Ребенок умер через 2 мес. после начала болезни. У II-го больного, тоже находившегося все время в тяжелом состоянии, р. агг. ставилась 3 раза: на 12-ый, 14 и 22 день болезни. В первый раз р. агг. была отрицательная, но во 2-ой и в 3-й раз—положительная в разведении 1:200. Ребенок умер через 1½ мес. после начала болезни. III-ий случ.: Девочка, 5 л., в течение 1½ мес. была в тяжелом состоянии, затем постепенно поправилась, но осталась до настоящего времени совершенно глухой. Р. агг. ставилась на 3-ий день болезни—с отрицательным результатом; на 12-ый день—положительная в разведении 1:1000 и на 25-ый день—тоже положительная в разведении 1:1000.

Хотя наш материал очень мал и результат в отношении больных с тяжелым течением и плохим прогнозом не совсем однороден, все же, если принять во внимание, что из 26 больных с исходом в выздоровление все без исключения давали положительную р. агг., а из 3 больных с тяжелым течением один вовсе не дал р. агг., 2-ой дал низкий титр, и только у третьего—высокий титр (1:1000), но этот последний, несмотря на длительное тяжелое течение болезни, все же выздоровел, можно сказать с известной степенью вероятности, что имеется некоторый параллелизм между накоплением агглютининов в сыворотке больных и прогнозом. У некоторых больных мы ставили р. агг. и с спинномозговой жидкостью. Исходя из того факта, что р. агг. связана с белковой фракцией среды, мы а priori должны были ожидать, что, по мере выздоровления и возвращения спинномозговой жидкости по составу к норме, титр агглютинации должен становиться ниже. Наблюдения подтвердили наше предположение: у выздоравливающих больных, пока спинно-мозговая жидкость содержала еще достаточное количество белка, р. агг. выпадала положительной в разведении 1:100—250; с уменьшением же белка титр падал до 1:50, и в поздних случаях, при нормальном составе жидкости, р. агг. была отрицательной даже без разведения цереброспинальной жидкости. Получая положительную р. агг. с высоким титром в первое время у всех больных, мы невольно задали себе вопрос, является ли она специфической именно для перенесших менингит. С целью проверки специфичности реакции мы определяли агглютинабельность наших менингококковых культур с сывороткой крови 10 лиц (как детей, так и взрослых), не болевших менингитом; у всех у них реакция оказалась отрицательной.

Нас интересовал также вопрос, имеет ли значение для накопления агглютининов постоянный контакт с больными цереброспинальным менингитом. Для выяснения этого вопроса мы определяли р. агг. наших менингококковых культур с сывороткой тех лиц, которые имели постоянный контакт с больными менингитом (врачи, няни, матери). Р. агг. у всех этих лиц (6) также оказалась отрицательной.

Если в отношении прогноза р. агг. при эпидемическом цереброспинальном менингите имеет только некоторое значение, то в отношении дифференциальной диагностики, особенно в случаях, где больной поступает не в остром стадии болезни, а уже с последствиями заболевания, р. агг. иногда принадлежит решающая роль. Такой метод ретроспективной диагностики особенно важен в наших условиях, где часто, или по некультурности, или из-за трудности доставления, больной появляется у врача через продолжительные сроки после перенесенной болезни. И в по-

следующую эпидемию 1928 г. мы с началом навигации имели целый ряд больных с осложнениями после менингита.

Для примера приводим 2 случая.

Сл. I-ый. Мальчик, 12 л., привезен из деревни в поликлинику 18/V 28. Мать сообщает, что ребенок заболел месяца полтора тому назад. У него появился жар, рвота, бред; такое состояние продолжалось недели 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—3. Затем 1<sup>0</sup> пала, рвота прекратилась, но зато развились тяжелые головные боли и беспокойный сон (по ночам бредит, вскакивает с постели и пытается бежать).

При осмотре никаких отклонений от нормы, кроме слегка повышенных рефлексов, отметить не удалось. Мальчику была сделана лямбальная пункция, причем жидкость вытекала под повышенным давлением. Pleocytos 20, R. Pandy слабо положительная. Дифференциальный диагноз колебался между перенесенным менингитом, энцефалитом и опухолью мозга. Была взята кровь и поставлена р. агг. с культурой менингококка, оказавшаяся положительной в разведении 1:50—1:200. Диагноз: головная водянка после перенесенного цереброспинального менингита.

С целью уменьшения внутричерепного давления больному производились в дальнейшем через каждые 4—5 дн. спинномозговые пункции и выпускалось каждый раз 30—35 к. сант. жидкости. Уже после 3—4 пункций мальчик перестал жаловаться на головные боли, а мать сообщила о прекращении беспокойства и бреда по ночам. В настоящее время ребенок чувствует себя здоровым.

Сл. II-ой. Мальчик, 1 г., принесен матерью в поликлинику 14/V 28. Ребенок с рождения плохо развивается, до сих пор не ходит. Два месяца назад появился жар, рвота, беспокойство; все эти симптомы продолжались дней 15; потом 1<sup>0</sup> пала, рвота уменьшилась, беспокойство стало меньше; однако мать стала замечать, что у ребенка увеличивается голова. Последние недели две ребенок стал вялым, плохо ест; иногда рвота.

St. praes.: окружность головы 44 см., родничок напряжен, размеры 5×5 к. сант., резко выступают лобные и теменные бугры. Реберные четки выражены резко, имеется утолщение эпифизов на верхних и нижних конечностях. Со стороны нервной системы—небольшая ригидность затылка и слабо выраженный симптом Кернига, коленные рефлексы повышены. Диагноз колебался между перенесенным цереброспинальным менингитом, рахитической головной водянкой и началом туберкулезного менингита. Произведена лямбальная пункция; жидкость вытекала под высоким давлением, прозрачная, R. Pandy положительная, pleocytos 26. R. Pirquet'a через 24 часа положительная (+++). Эти данные говорили как бы в пользу развивающегося туберкулезного менингита, но общий вид больного не согласовался с такими предположениями. Была взята кровь и поставлена р. агг. с имеющейся у нас культурой менингококка типа «А»; уже через 3 часа агг. была положительной в разведении 1:800. Дальнейшее течение болезни подтвердило диагноз головной водянки на почве цереброспинального менингита.

Суммируя наши данные, мы позволяем себе сделать следующие выводы:

1) Из всех предложенных методов лечения цереброспинального менингита серотерапия должна занимать первое место.

2) Спинномозговые пункции при цереброспинальном менингите оказывают благоприятное влияние не только на субъективное состояние больных, но и на исход и развитие осложнений.

3) Р. агглютинации при цереброспинальном менингите, как диагностический метод, играет большую роль, особенно как ретроспективный метод диагностики.

*Литература:* 1) Златогоров и Лавринович. Учение о микроорганизмах, т. II, ч. II, вып. 1.—2) Joffen. Zeitsch. f. Imm. Bd. 55, H. 3/4, 1928.—3) Knopfelmecher. Inf. Krankh., Kraus u. Brugsch, том II, вып. 1.—4) Лауц. Педиатрия, т. 8, № 2—3.—5) Лещ, там же, т. 12, № 3.—6) Levkowitz. Pres. médic., № 63, 1925.—7) Лопатин. Каз. мед. журн., № 10, 1928.—8) Margan. Clin. d. Malad. de la pr. Enf. 440—467.—9) Неклюдов. Педиатрия, т. 8, № 4. 10) Троицкий. Гиг. и Эпид., № 11, 1927.—11) Фришман. Сборн., посв. пам. Федынского; Журн. изв. ран. дет. возр., т. V, № 4.—12) Чельный. Труды IX Съезда бактер. 1925.—13) Эйлер. Педиатрия, т. 12, № 4, 1928.