

Каков же должен быть образ действия при лечении бартолинитов? Прежде чем ответить на этот вопрос, я приведу историю болезни больной, перенесшей бартолинит с затяжным течением.

14/II 1929 явилась ко мне на прием 6-ная № 3578. Лет шесть тому назад она заразилась гонорреей и болела левосторонним бартолинитом. Нарыв не был вскрыт и гной через свищ понемногу выделялся. Через год после этого 6-ная родила ребенка. Самочувствие всегда хорошее, но иногда являлось болезненное ощущение в нижней части лев. большой губы и в левой половине промежности. Года полтора тому назад левая губа опять опухла, в сопровождении небольших болей. В последнее время при подмывании наружных половых органов 6-ная стала замечать на ватке каловые кусочки, что и до сих пор продолжается.

При исследовании внутренней половой сферы можно было констатировать хрон. задний и левый параметрит. Наружные половые органы без особых отклонений от нормы. Отверстие выводного протока лев. Бартолиниевой жел. пропускает головку пуговчатого зонда. Зонд проникает через сквозной свищ в нижний отрезок прямой кишки, имевший свое выходное отверстие на слизистой с левой стороны. Следовательно, перед нами *fistula vulvo-rectalis completa*.

После изложенного не может быть двух мнений, что лечение бартолинита должно быть радикальное. И если при первичном нарыве Бартолиниевой железы достаточен широкий разрез с продолжительным дренированием полости абсцесса, то при хроническом, рецидивирующем бартолините показана только экстирпация железы.

Из Клиники нервных болезней Астраханского государственного медицинского института. (Директор профессор И. Б. Гроссман).

Комбинированная форма болезни Charcot и остеомаляци¹⁾.

Профессора И. Б. Гроссмана.

Амиотрофический боковой склероз, описанный впервые в 1869—1874 г. Charcot и Joffrois и получивший более точное и полное освещение в дальнейшем благодаря исследованиям Flechsig'a, как известно, характеризуется первичным системным перерождением на протяжении проводящего корково-мышечного пути, включая сюда, помимо спинномозгового отдела, и бульбарный, имеющий отношение к мускулатуре лица, языку, мягкому небу и т. д.; не всегда захватывается весь проводящий путь, а только значительная его часть. Характерно исхудание мускулатуры, которое носит тип Duchenne-Agona, то-есть вначале поражается главным образом мелкая мускулатура. В противоположность двигательным, чувствительные проводящие пути задятся, хотя некоторые авторы наблюдали иногда изменения в заднем роге и задних столбах, что надо, нам кажется, объяснить сильно-действующим вредным влиянием экзогенного фактора при врожденной слабой сопротивляемости пучковых волокон. Что до этиологических моментов, то они мало выяснены. Нельзя не согласиться с учением Strümpell'a, что в основе лежит врожденная слабость двигательной системы, выявляющаяся благодаря воздействию экзогенного фактора. Нами наблюдался следующий интересный случай амиотрофического бокового склероза, осложненный остеомаляцией.

А. Л., 60-ти лет, поступила в клинику с жалобами на затруднение и неловкость в ходьбе, связанные с прогрессирующим перекрещиванием обеих ног, общую слабость, похудание, изменение конфигурации грудной клетки (уплощение сбоку) и искривление позвоночника.

Наследственность и анамнез: отец был убит 80-ти лет, при жизни пользовался хорошим здоровьем. Мать умерла 75 лет, страдала слабостью сердца. Всего в семье детей было 6 человек. Выкидышей и мертворожденных не было. Сестра страдает болезнью ног, из-за чего прикована к постели. Ногами страдает и брат. Душевные болезни, алкоголизм, туберкулез и lues в роду отрицает.

¹⁾ Доложено в Обществе клинической и теоретич. медицины 19/II 1928 г.

Родилась нормально, ходить начала 9-ти месяцев. В детстве росла здоровым, крепким ребенком. Менее 16-ти лет, прекратились в возрасте 45 лет. Были две беременности: 1-й выкидыш от удара в живот, 2-й ребенок умер 4-х лет от кори. Несколько раз падала с лестницы на спину. 18-ти лет перенесла воспаление легких, 21-го года воспаление легких, 30-ти лет страдала малярией. Настоящим заболеванием страдает 6 лет. Впервые почувствовала боль в левой ноге; тогда определяли воспаление надкостницы; больна была 3 месяца. После этого появилась боль в области подвздошной кости, сначала слева, а потом и справа; с этого времени стало трудно ходить, щадила при ходьбе левую ногу. Характер боли был в виде „ломоты в самой кости“. Года 4 тому назад стала замечать, что грудная клетка суживается и меняет форму, а сама становится меньше, так как подбородок опускается на грудь. Последние 2 года стала замечать, что ноги постепенно перекрещиваются. Рост больной заметно укоротился в последнее время.

Status praesens: Деформация грудной клетки, уплощение в боковом направлении, на спине справа деформация ребер—резкая выпуклость. Сколиоз в грудной части, лордоз в поясничной части. Крестообразное положение нижних конечностей: левая нога заходит далеко за правую. Щитовидная железа не прощупывается. Со стороны психики особых уклонений нет. *Черепно-мозговая* иннервация: тремор век и языка. Язык отклоняется вправо. Мышцы языка атрофичны (резкие борозды), сила *masseteris* ослаблена, двусторонний ptosis, левое плечо опущено. *Двиг. сфера.* Диффузная атрофия мускулатуры голени, резче справа. Резкая атрофия межкостных мышц кисти. Мышечная сила на нижних конечностях ослаблена. Тонус повышен. Отмечается крепитация в коленных суставах. Походка затруднена и связана; с трудом отнимаются ноги от пола. *Чувст. сфера:* Чувствительность местами расстроена, но не соответствует ни типу корешка, ни типу нерва. Гиперестезия подошв. *Рефлексы:* с biceps и triceps высокие. Коленные и ахилловы повышены. Клонус чашки. Брюшные рефл. не вызываются. Из патологических рефлексов отмечается слева Бабинский и Гроссман. Тазовые органы в порядке. В отношении состояния костного скелета консультировавший хирург согласился с нашим мнением, предполагая, что можно допустить начальную стадию остеомаляции. Что до внутренних органов, то имеется опущение печени, блуждающая почка и увеличение селезенки. Со стороны гениталий обнаружено: uterus infantilis и атрофия ovarium.

Серодиагностическое исследование: R. W. отрицательная. Спинно-мозговую жидкость раздобыть не удалось из-за резких деформаций позвоночника, не взирая на неоднократные попытки. Со стороны глаз: оба соска зрительных нервов бледны; сосуды глазного дна резко сужены.

Исследование мочи не обнаружило резких уклонений от нормы. Кровь: эозинофилов 3%, палочкоядерные 3%, сегментоядерные 68%, лимфоциты 22%, бол. мононукл. и перех. 4%, лейкоцитов 6,250, эритроцитов—2,975,000 (костный мозг?), гемоглобин 57%. Плазмод. малярийных не обнаружено.

Исследование электропроводимости обнаружило частичную реакцию пере-рождения (вялые сокращения).

Исследование костного скелета рентгеном¹⁾. При рентгеноскопии грудной клетки отмечается правосторонний сколиоз грудного отдела позвоночника, резкая скошенность ребер и сужение межреберных промежутков. Правое легочное поле по объему менее левого. В последнем выраженный hilus'ный рисунок и уплотненные бронхо-пульмональные железы. Крупные сосуды и сердце, повидимому вследствие деформации грудной клетки, несколько смещены вправо. Ar. aorta удлиннена и слегка затемнена. Левый желудочек сердца гипертрофирован. На рентгенограмме тазовых костей и тазобедренных суставов прежде всего бросается в глаза деформация тазового кольца: оно сплющено; расстояние между promontorium и simpl. os. pubis меньше нормы, тогда как поперечный диаметр—больше. Угол между лобковыми костями, который у женщин в норме равен 90°, также увеличен. Что касается бедренных костей, то и здесь деформация их является презалирующей над прочими рентгеновскими симптомами. Так, мы видим резко искривленные в стороны на всем протяжении бедренные кости, а затем уже отмечаем широкий

1) Приношу глубокую благодарность уважаемому тов. д-ру Л. П. Тулузак-ову за понесенные труды при исследовании.

костно-мозговой канал и относительно большую, чем в норме, главным образом в верхних отделах, просвечиваемость их, что говорит за остеопоротичность. С другой стороны, мощный кортикальный слой и резко выраженные костные трабекулы, расположенные с обеих сторон костно-мозгового канала в местах наибольшего изгиба костей, позволяют думать о наличии и пролиферационного процесса. Большие вертлы обеих бедренных костей расположены на одной высоте с асетабулюм, а угол между шейкой и диафизами несколько уменьшен, — значит здесь имеется двусторонняя соха *vara*, как результат выраженного в прошлом резкого деструктивного процесса. На рентгенограмме левого коленного сустава ясный остеопороз сочленяющихся эпифизов костей и прилегающих четвертой диафизов. Кости левой голени интересны в том отношении, что тогда как малоберцовая кость остеопоротична, большеберцовая занята как остеопоротическим, так и созидательным процессом, хотя и в меньшей степени, чем бедренные кости. Плечевая кость справа, лопатка и часть ключицы, прилежащая к лопатке—остеопоротичны.левой локтевой сустав, как и правый плечевой, нормальны. На локтевом отростке слева намечаются периостальные наслоения в виде маленькой шпору. Поясничная часть позвоночника представляется на рентгенограмме в следующем виде: имеется левосторонний сколиоз, лордоз и, кроме того, некоторый поворот их справа налево— вследствие чего позвонки кажутся большими по размеру с более расширенной межпозвоночной щелью в левой половине и большими поперечными отростками справа. На рентгенограмме черепа *sella turcica* без изменений.

На основании клинических, рентгенографических и рентгеноскопических исследований следует думать, что у нашей больной остеопороз в костях, наблюдающийся в различных фазах своего проявления, является следствием заболевания эндокринного аппарата. Последствием остеопороза является деформация грудной клетки, таза и бедренных костей. Наличие же пролиферационного процесса, например в костях бедер, является защитной реакцией организма от спонтанных переломов.

Принимая во внимание приведенные данные исследования, мы невольно главным образом фиксируем свое внимание на деструктивных процессах: деформации и обезображении костного скелета, что при обычном амиотрофическом боковом склерозе не наблюдается или наблюдается не в столь резкой форме. Начиная с позвоночника, который искривлен дугообразно с наклоном головы вперед и направлением подбородка к груди, продолжая изменением тазовых костей и типичной походкой (с помощью костылей)—одновременно и совместно двигает таз и ноги, кончая скрещиванием ног с резким атрофическим состоянием шпорообразно изогнутых бедер и резкой сплюснутостью грудной клетки и своеобразно выдвинутого вперед лонного сращения,—все это заставляет думать, что, хотя клетки переднего рога служат трофическим центром, помимо мускулатуры, и кости, здесь при столь резко выраженном расстройстве питания костного скелета, надо допустить и другой процесс, тесно связанный с явлениями питания тканей—остеомалацию. Fridreich и Jolly наблюдали комбинированное течение остеомалации и дистрофии. В нашем случае резко бросается в глаза описанный симптомокомплекс. Несомненно, процесс остеомалатический разросся и вылился в столь полиморфную форму потому, что имеется врожденная слабая степень сопротивляемости ввиду амиотрофического бокового склероза.