

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

**Издание Совета филиалов научных медицинских обществ Татарской
АССР**

**Орган Казанского государственного медицинского института и
Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина**

1938 г.

(Год издания XXXIV)

№ 3

МАРТ

КАЗАНЬ

РЕДАКЦИЯ:

заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский (ответств. редактор), д-р Г. Г. Кондратьев (ответств. секретарь), проф. А. Н. Миславский, проф. В. К. Трутнев.

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ:

Проф. А. Ф. Агафонов, проф. В. Е. Адамюк, проф. А. Д. Ало, проф. С. М. Алексеев, проф. М. П. Андреев, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, проф. И. П. Васильев, засл. деят. науки проф. А. Е. Вишневский, доц. Н. И. Вылегжанин, проф. Р. Р. Гельтцер, проф. Б. Г. Герцберг, доц. Б. С. Гинзбург, доц. Д. Е. Гольдштейн, доц. М. И. Гольдштейн, проф. Н. К. Горяев, проф. А. Д. Гусев, проф. В. А. Гусынин, проф. И. В. Домрачев, проф. А. В. Кибяков, доц. Л. Н. Клячкин, проф. И. Ф. Козлов, проф. Р. И. Лепская, проф. Б. Л. Мазур, проф. З. И. Малкин, проф. П. В. Маненков, проф. М. И. Мастбаум, проф. В. К. Меньшиков, проф. В. В. Милославский, проф. А. Н. Мурзин, д-р М. В. Нежданов, проф. Г. М. Новиков, проф. Л. И. Омороков, проф. И. Н. Олесов, проф. Я. Д. Печников, доц. Ю. А. Ратнер, проф. И. И. Русецкий, проф. Н. В. Соколов, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. Н. Терновский, доц. Л. И. Шулутко, проф. Т. Д. Эпштейн.

Адрес редакции: Казань, ул. Толстого, № 14, тел. 34—02.

СОДЕРЖАНИЕ.

Клиническая и теоретическая медицина.

	Стр.
Доц. Я. М. Бритван, Д. Э. Штейман и М. И. Ксендзовский (Одесса). К генезу периодических расстройств ритма дыхания. Гипно-суггестивные формы периодического дыхания	229
Н. В. Шубин (Томск). К клинике кожевниковской эпилепсии инфекционной этиологии	236
М. Л. Шифрина и Н. Ш. Урманцев (Казань). К вопросу о миотонии .	251
Е. А. Гинзбург (Ленинград). Способ определения по сыворотке крови при помощи цветной реакции тонуса нервной системы (симпатикотония и ваготония)	255
М. А. Неймарк (Казань). Сухотка спинного мозга по материалам клиник нервных болезней города Казани	258
В. В. Кряжимский (Астрахань). К клинике сифилиса желудка	263
С. К. Пойзнер (Томск). О ценности реакции капиллярной крови на сифилис	267
Л. К. Викторов, И. И. Фейгель, Т. О. Орлова и Б. М. Добров (Москва). Ценная серологическая реакция для диагностики латентных форм женской гонореи	270
М. И. Финк и М. А. Быховский (Киев). Рентгенотерапия гонорейных осложнений	281
З. Ш. Минюшева (Казань). Гонорея у гинекологических больных	288
Доц. К. О. Гуфельд и доц. Р. О. Драбкина (Киев). Чувствительность кожи туберкулезных больных к различным бактериальным фильтратам	291
А. И. Масловская (Казань). К вопросу об анестезирующем средстве дикаине	300
В. М. Нежданов (Казань). Патогенез аппендицита и феномен Шварцмана	303
И. П. Бобков (Алма-Ата). О рефлекторной эпилепсии	309

(Окончание на 3 стр. обложки)

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 3 МАРТ Год издания XXXIV 1938

Клиническая и теоретическая медицина.

Из кафедры патологической физиологии Одесского медицинского института
(зав. проф. Б. А. Шацилло).

К генезу периодических расстройств ритма дыхания. Гипно-суггестивные формы периодического дыхания.

(Экспериментально-клиническое исследование).

Доц. Я. М. Бритван, Д. Э. Штейман и М. И. Ксендзовский.

Экспериментальные и клинические наблюдения указывают на определенное участие коры головного мозга в генезе основных форм периодического ритма дыхания (дыхание Чейн-Стокса, Биота и волнообразное).

Унферихт и одновременно Пашон предложили для объяснения феномена Чейн-Стокса кортикалную теорию, в основе которой лежит наблюдение над понижением функции коры головного мозга, над церебральной недостаточностью. Связь периодического дыхания с корой головного мозга впервые отмечена Моссо в 1878 г. Он наблюдал периодическое дыхание у животных во время зимнего сна. Подобные наблюдения сделаны позднее Пембреем, Пембреем и Питсон, Фано и др.

Дальнейшие исследования позволили Моссо наблюдать ремиттирующее и интермиттирующее дыхание (волнообразное и Чейн-Стокса по другой терминологии) у здоровых людей во время глубокого сна. Такие же наблюдения сделали Броадбент, Нечай и др. Фругони наблюдал периодический ритм при переходе из состояния бодрствования ко сну.

Гофбауэр, Гесс и Розенбаум, Вассерман и др. на основании большого клинического материала разделяют точку зрения о кортикальном генезе периодического дыхания.

Имеются также сообщения о существовании периодического дыхания, возникающего в условиях бодрствования и как результат влияния на психику. Так, Унферихт наблюдал у больных зависимость периодического ритма дыхания от состояния бодрствования. Сон, вызванный у этих больных наркотиками, устранил периодическое дыхание. Подобные наблюдения сделаны одним из нас (Бритван) в отношении различных форм периодического дыхания в эксперименте на животном. Меркель, Манн, Летиль и Помпилиан и др. видели у б-х дыхание Чейн-Стокса как во время бодрствования, так и во время сна. Кнаггс приводит историю болезни с совпадением феномена Чейн-Стокса у брата и сестры. Автор указывает, что у сестры, весьма боязливой и

нервной, состояние ассоциировалось с явлениями, наблюдаемыми у брата.

Вопрос о патогенезе периодического дыхания не может считаться разрешенным. Имеются экспериментальные данные, указывающие на возникновение периодического дыхания без участия коры головного мозга (Шпигель и Энгофф, Терегулов). Повидимому, не все формы периодического дыхания имеют одинаковый генез.

Мы использовали гипно-суггестивный метод для получения доказательств существования кортикалных форм периодического дыхания, учитывая, что состояние гипноза, хотя и связанное с торможением функции коры, создает, благодаря сохранению „раппорта“, благоприятные условия для воздействия на функцию дыхательного центра путем внушения.

Методика. Мы пользовались двумя способами гипно-суггестии:

1. Предварительная инструкция в гипнозе, разъясняющая характер периодического ритма дыхания, с последующим речевым приказом выполнения инструкции.

2. Применение положительных и отрицательных речевых приказов в чередующейся последовательности, без предварительной инструкции.

Для воспроизведения типа Биота мы использовали речевые приказы „не дышите“, „дышите“. Для воспроизведения ритма Чейн-Стокса пользовались сложным речевым приказом, отображающим гиперпноическую fazу: „дышите глубже, еще глубже, очень глубоко, не так глубоко, менее глубоко, поверхностью“. Для воспроизведения волнообразного ритма отрицательным приказом являлось „дышите поверхностью“, что отражало гипопноическую fazу. После 5—8, иногда 10 сочетаний положительных и отрицательных речевых приказов производилось наблюдение за дальнейшей реакцией дыхания. Продолжительность гиперпноических и апноических faz, как и число дыханий в гиперпноическую fazу, индивидуально вариировали.

В обеих группах часть испытуемых, при наличии внушенного периодического ритма, получала перед пробуждением дополнительное внушение о постгипнотическом сохранении периодического ритма. Последний устранился через несколько минут повторным погружением в сон и соответствующим внушением. По окончании исследования всем испытуемым, как правило, внушалось нормальное дыхание.

Дыхание у всех испытуемых регистрировалось графически на кимографе при помощи торакографа, одеваемого до исследования. Графическая запись велась в сидячем положении испытуемого непрерывно в течение всего исследования. Сеансы гипноза производились М. И. Ксендзовским и Д. Э. Штейманом.

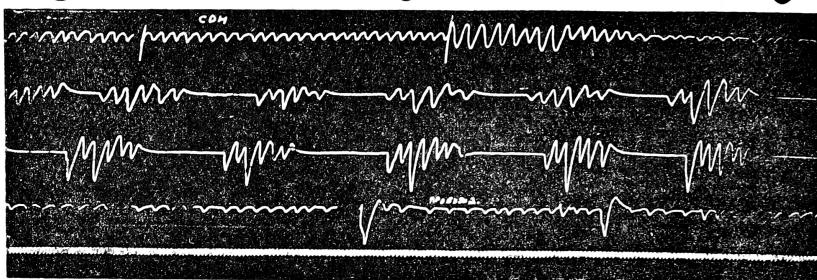
Результаты исследования. Исследования поставлены на 20 испытуемых, практически здоровых людях, преимущественно в возрасте 17—20 лет, студентах медтехникума, из них 4 мужчин и 16 женщин. Из числа испытуемых к 13-ти применено внушение периодического дыхания по способу с предварительной

инструкцией, к остальным—по способу сочетания отрицательных и положительных речевых приказов.

Группа испытуемых с внушением периодического дыхания на основе предварительной инструкции. У испытуемых данной группы до погружения в гипнотический сон наблюдалось равномерное, правильное дыхание, 15—20 в 1 мин. Только у испытуемой П. дыхание было неравномерное—24 в 1 мин. После наступления гипнотического сна в 8 случаях дыхание стало более поверхностным и замедленным, в одном случае наблюдалось углубление дыхания, в двух небольшое учащение (2—3 дыхания в 1 мин.) и в двух случаях дыхание осталось без изменений.

Из различных типов было внушено: в трех случаях дыхание Биота, в двух—волнобразное, в восьми—дыхание Чейн-Стокса. Внущенный тип периодического дыхания воспроизведен всеми испытуемыми. Только испытуемой О. пришлось дать повторно инструкцию, повидимому, последняя была плохо понята. В этом исследовании ритм Чейн-Стокса характеризовался 5 дыханиями в гиперноическую фазу, продолжительностью около 20 сек. и апноическую фазой почти такой же продолжительности. В этом случае наблюдалось постгипнотическое сохранение периодического ритма после специального внушения (кривая 1).

У 9 испытуемых внущенный тип периодического дыхания наблюдался в течение всего заданного времени (8—12 мин.),



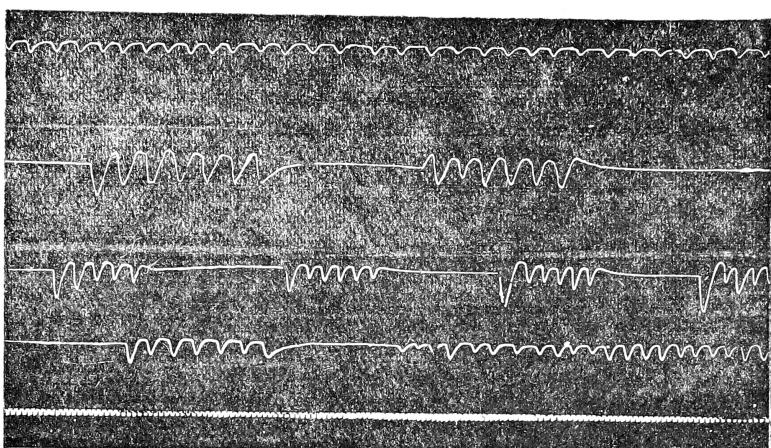
Кривая 1. Испыт. О. Невыполнение речевой инструкции (верхняя кривая, справа). Ритм Чейн-Стокса после повторного внушения (2-я кривая). Постгипнотическое сохранение периодического ритма (3-я кривая). Пробуждение (нижняя кривая). Внизу отметка времени в секундах.

у 2 после 4—8 периодических групп был отмечен самостоятельный переход дыхания Чейн-Стокса в волнобразный, в одном из них последний тип вновь перешел в дыхание Чейн-Стокса. У некоторых испытуемых были отмечены колебания числа дыханий в гиперноическую фазу и продолжительности апноэ, хотя тип внущенного дыхания сохранялся.

Отметим особенности отдельных наблюдений. У испытуемой И. с внущенным волнобразным дыханием наблюдался временами переход в беспорядочный ритм. У испыт. Ф. с внущенным дыханием Чейн-Стокса наблюдалось самопроизвольное постепенное удлинение апноических фаз с уменьшением числа дыханий в гиперноическую фазу. Речевой приказ с целью исправления

ритма в начале не был выполнен (потеря раппорта). Внушение о постгипнотическом сохранении периодического дыхания было проведено помимо вышеуказанного случая еще у одной испытуемой с положительным результатом.

Случай 12-й заслуживает особого внимания. Он касается испытуемой Д., сотрудницы лаборатории, которая уже неоднократно усыплялась. Заданный ритм Биота был выполнен правильно. Перед пробуждением была дана дополнительная речевая инструкция с приказом воспроизвести выполненный тип периодического дыхания через несколько дней сейчас же после погружения в гипнотический сон без напоминания. Внушение было выполнено: спустя 3 дня после погружения в гипнотический сон у испытуемой самостоятельно появилось дыхание типа Биота, аналогично тому, как это было в предыдущем исследовании (кривая 2).

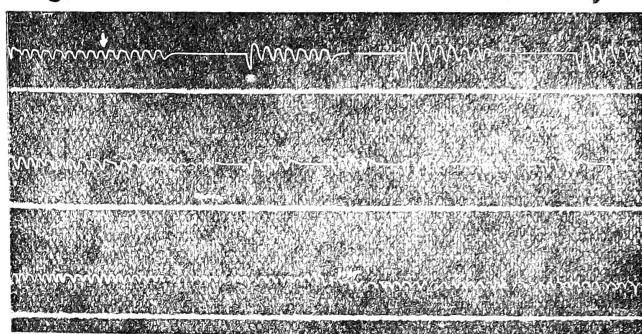


Кривая 2. Испыт. Д. Дыхание в состоянии бодрствования (верхняя кривая). Самостоятельный ритм Биота после погружения б-й в состояние гипнотического сна (2-я и 3-я кривые). Переход в равномерное дыхание после внушения (нижняя кривая).

В данной группе исследований у большей части испытуемых наблюдался гипноз средней степени. Следует отметить, что разницы в выполнении внушения у испытуемых в состоянии средней силы гипноза, по сравнению с выполнением внушения в глубоком гипнотическом сне, нам отметить не удалось.

Группа испытуемых с внушением периодического дыхания без предварительной инструкции. У испытуемых данной группы до наступления гипнотического сна наблюдалось равномерное, правильное дыхание 16–20 в 1 мин. После наступления сна у четырех испытуемых наблюдалось уреженное и более поверхностное дыхание, у двух—незначительное учащение, у одного—без изменений. У пяти испытуемых данной группы был воспроизведен ритм Чейн-Стокса способом сочетания положительных и отрицательных речевых приказов, у двух испытуемых—тип Биота. Приводим краткое описание отдельных случаев.

Испытуемая Ф. Д. воспроизвела ритм Биота с апноэ до 30 сек. и гиперпноэ из 6 дыханий также около 30 сек. продолжительности. После выполнения 6 периодов и прекращения дачи речевых приказов наступил самостоятельный автоматический периодический ритм. Особенностью его является редукция гиперпноической и апноической фаз почти наполовину (кривая 3). Анало-



Кривая 3. Испыт. Ф. Ритм Биота, воспроизведенный последовательным сочетанием отрицательных и положительных речевых приказов (верхняя кривая). Самостоятельный периодический автоматизм с редукцией гиперпноических и апноических фаз (средняя кривая). Внушение нормального дыхания и пробуждение.

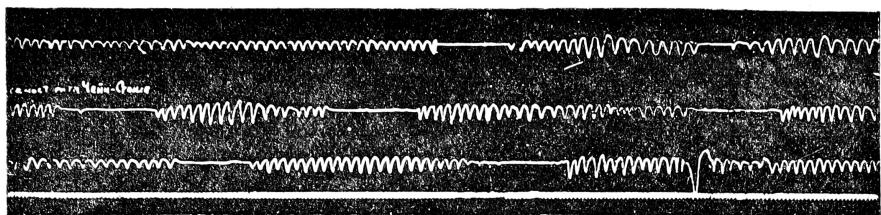
гичные данные получены у испытуемой Ф. Н. У нее после 3 периодов воспроизведенного дыхания Чейн-Стокса наблюдалось возвращение равномерного, правильного дыхания. После повторного воспроизведения 3 периодов наступил самостоятельный периодический автоматизм. В данном опыте было выполнено и внушение о постгипнотическом сохранении периодического ритма.

Испытуемый после 6 периодов ритма Чейн-Стокса показал сохранение периодического автоматизма с редукцией числа дыхательных волн и уменьшением продолжительности апноических фаз.

Испытуемый Ш. после 4 периодов воспроизведенного ритма Чейн-Стокса не обнаружил сохранения самостоятельного периодического автоматизма, лишь повторное воспроизведение дало положительный результат. В этом опыте число дыхательных волн в гиперпноической фазу и продолжительность апноэ вариировали (рис. 4).

Аналогичные данные получены у испытуемой Ч., у которой после воспроизведения 8 периодов наблюдался отрицательный результат. Повторное воспроизведение ритма сохранило самостоятельный автоматизм. В этом случае было выполнено внушение о постгипнотическом сохранении периодического ритма.

У испытуемого Р. после выполнения ритма Чейн-Стокса с третьей очень глубокой волной гиперпноического периода на-



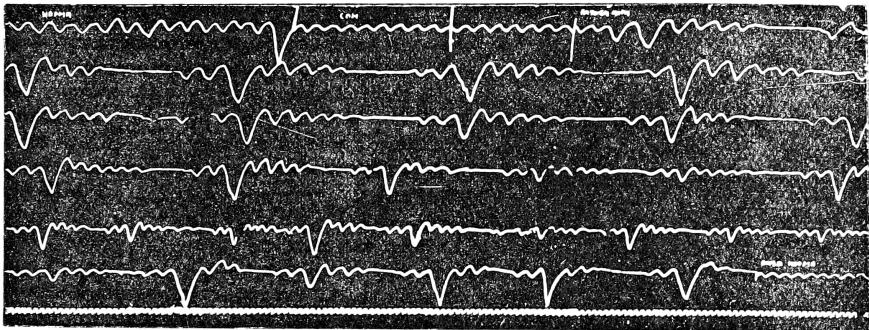
Кривая 4. Испыт. Ш. Ритм Чейн-Стокса воспроизведен путем последовательного сочетания отрицательных и положительных речевых приказов (верхняя кривая). Самостоятельный периодический ритм Чейн-Стокса (средняя кривая). Устранение периодического ритма соответствующим внушением (нижняя кривая).

ступил самостоятельный периодический автоматизм с редукцией фаз, но с сохранением типа кривой (рис. 5).

В указанной группе исследований также не удалось отметить разницы в реакции дыхания на внушение при средней силе гипноза, по сравнению с случаями глубокого гипнотического сна.

Разбор результатов. У большей части испытуемых наблюдалось в гипнозе замедленное дыхание с уменьшением амплитуды кривой; у некоторых испытуемых отмечалось учащение, углубление дыхания или дыхание оставалось без изменений. Эти данные соответствуют наблюдениям Бехтерева и Нарбут, Гизе и Лазурского, Платонова и Цыпкина и др.

У всех испытуемых удалось вызвать в состоянии гипнотического сна специальным внушением различные периодические



Кривая 5. Испыт. Р. Самостоятельный ритм Чейн-Стокса с 3-й очень глубокой волной гиперноической фазы. Возник после 8 сочетаний отрицательного и положительного речевых приказов. Отмечается постепенная редукция гиперноических и апноических фаз.

формы дыхания (Чейн-Стокса, Биота, волнообразное). Удалось и постгипнотическое сохранение внущенного периодического ритма. Как показывает опыт с испытуемой Д., выполнение внушения может быть реализовано не только вскоре после пробуждения от сна, но и спустя несколько дней в специально заданных условиях.

В наших исследованиях оказалось возможным вызвать различные формы периодического дыхания не только предварительной речевой инструкцией в гипнозе, но и созданием самостоятельного периодического автоматизма после ряда сочетаний соответствующих положительных и отрицательных речевых приказов.

Можно сделать заключение, что дыхательный центр очень легко изменяет свою функцию под влиянием тех раздражений, которые идут через кору головного мозга.

Следует отметить, что существует индивидуальный характер реакции дыхания на воздействие. Поэтому отмечалась различная длительность сохранения вызванного периодического дыхания, различное время, необходимое для появления самостоятельного периодического автоматизма, т. е. вариировало число сочетаний положительного и отрицательного речевых приказов. Отмечены также колебания в продолжительности пауз и числа дыханий в гиперпноическую фазу, редукция периодического автоматизма. Все же удавалось вызывать постоянно периодический тип дыхания с закономерностями чередования гипер-и апноических фаз или с волнобразным течением дыхательной кривой (чередование групп глубоких дыхательных волн с более поверхностными).

Эти данные лучше всего могут быть поняты, если исходить из воззрений И. П. Павлова на гипноз. Павлов указывает: „Мы имеем в гипнозе и на здоровой и сильной коре пониженный положительный тонус вследствие иррадиированного торможения. Когда на такую кору в определенный пункт как раздражитель направляется слово, приказ гипнотизера, то этот раздражитель концентрирует раздражительный процесс в соответствующем пункте и сейчас же сопровождается отрицательной индукцией, которая благодаря малому сопротивлению распространяется на всю кору, почему слово, приказ является совершенно изолированным от всех влияний и делается абсолютным, неодолимым, роковым образом действующим раздражителем, даже и потом при возвращении субъекта в бодрое состояние“.

По Платонову, гипнотическое состояние следует рассматривать как условный сонный рефлекс, развивающийся на врожденном защитном рефлексе—сне.

Иванов-Смоленский указывает, что слова „замолчите“, „не дышите“ и др. рассчитаны на тормозной эффект.

В наших исследованиях можно рассматривать гипнотический сон как основу, на которой создавались новые условные рефлексы на речевые приказы. Мы пользовались инструкцией, являющейся сложной формой речевой сигнализации и сочетанием положительных и отрицательных речевых приказов с сохранением определенных интервалов, т. е. условиями, благоприятствующими образованию условного рефлекса на время.

Полученные нами данные представляют новые доказательства для признания правильности взгляда о существовании кортикальных форм периодического дыхания с неполным выключе-

нием функции коры. Периодическое дыхание в наших исследованиях легко возникало благодаря созданию условий для активного воздействия на дыхательный центр через кору головного мозга.

Выводы: 1. В гипнотическом сне легко удается вызвать внушением в форме предварительной речевой инструкции различные формы периодического ритма дыхания (тип Чейн-Стокса, Биота, волнобразное).

2. В гипнотическом сне путем сочетания положительных и отрицательных речевых приказов при сохранении определенных интервалов, удается воспроизвести различные формы периодического дыхания с последующим появлением самостоятельного периодического автоматизма.

3. Соответствующим внушением можно добиться постгипнотического сохранения различных форм периодического дыхания, вызванных в гипнотическом сне.

4. Нашиими данными подтверждается правильность кортикалльных теорий периодического дыхания.

5. Гипно-суггестивный метод заслуживает внимания для выяснения вопросов генеза расстройств ритма дыхания.

Литература. 1. Бехтерев и Нарбут, Обозрение психиатрии, год VII, 12, 1902.—2. Бритван, Праці Одеськ виробн. мед. 1-ту. т. I, 122, 1936 и Физиолог. журн. (в печати).—3. Гизе и Лазурский, Обозрение психиатрии, год V, 356, 1900.—4. Иванов—Смоленский, Методика исследования условных рефлексов у человека, 1928.—5. Нечай, Материалы для патологии дыхательной иннервации, 1890.—6. Павлов, Проба физиологич. понимания симптоматологии истерии, 1932.—7. Платонов, Слово как физиологический и лечебный фактор, 1930.—8. Broadbent, Lancet. Vol. I, 30, 1871.—9. Fano, Цит. по Медиц. обзор. т. 22, 933, 1884.—10. Frugoni, Berl. klin. Woch. Nr. 22, 10 5, 1910.—11. Hess u. Rosenbaum, Wien. Arch. f. inn. Med. 5, 263, 1923.—12. Hofbauer, Handb. d. norm. u. path. Physiol. Bethe Emden, B II, 337, 1925.—13. Knaggs, Lancet, Vol. I, 744, 1890.—14. Letull u. Pottillian, Neurolog. Ctrbl. Jrg. 19, 853, 1900.—15. Mann, Ctrbl. f. kl. Med. Nr. 8, 159, 1892.—16. Merkel, D. Arch. f. kl. Med. 8, 424, 1871.—17. Mosso, Arch. f. Anatom. u. Physiol. S. 442, 1878 u. Arch. f. Physiol. Suppl. B, 337, 1886.—18. Pachon, Ctrbl. f. Physiol. 7, 50, 1893.—19. Pembrey, J. of Physiol. 27, 66, 1901.—20. Pembrey a. Pitts, Ibidem 24, 305, 1899.—21. Unverricht, Wien. med. Woch. Nr. 22, 875, 1892.—22. Wassermann, Wien. Arch. f. inn. Med. 5, 221, 1923.

Поступила в ред. 29/IX 1937.

Одесса, ул. Фр. Меринга, 61, кв. 1.

Из нервной клиники Томского медицинского института (зав. кафедрой проф. Л. И. Омороков).

К клинике кожевниковской эпилепсии инфекционной этиологии.

Н. В. Шубин.

Прошло 42 года как проф. Кожевников выделил особую форму эпилепсии под названием *epilepsia partialis continua*. Его теоретические рассуждения об этиологии данного страдания,

как о синдроме, который могут дать „болезненные изменения, различные по своей натура и сходные только по своему действию на головной мозг, цистицерк, хронич. инфекция и др.“, нашли свое подтверждение в ряде работ последующих авторов. Так, Омороков, Пронин описали случаи цистицерка, как этиологического фактора кожевниковской эпилепсии. Вильсон и Винкельман наблюдали аналогичный симптомокомплекс при метастазе рака в моторную область коры (цит. по Оморокову). Острая инфекция в этиологии кожевниковской эпилепсии была отмечена клинически и обоснована гистопатологическими исследованиями в работах Даркшевича, Осокина, Дзержинского, Соколова и за последнее время детально разработана на большом материале Омороковым. Исследования упомянутых авторов подтвердили предположение Кожевникова о том, что в основе описанного им синдрома должен лежать „ограниченный энцефалит коры головного мозга в области или вблизи (лобная доля) двигательных кортикалых центров с участием оболочек“. Что касается клинической картины, то она неодинаково изучена на разных стадиях своего развития. Имеется полный пробел в клиническом наблюдении начала заболевания и течения его в первое время развития. Все описанные случаи имели давность от начала заболевания в пределах от нескольких месяцев до нескольких лет. Кожевников наблюдал больных через 2—4 года от начала заболевания. Даркшевич через 8 лет, Осокин через 4 г. и 7 мес., Кроль—6 мес., Дзержинский—10 мес., Омороков от месяца до 16 лет и т. д. Поэтому описание начала заболевания основывалось только на анамнестических данных больного и родственников, что, конечно, не могло заменить личное наблюдение специалиста невропатолога или клиники. В период 1934—35 года нам удалось наблюдать 2 случая кожевниковской эпилепсии с момента развития заболевания.

1. Ос-ин, М., 16 л. Со стороны семейного анамнеза большая смертность детей (у матери после 16 беременностей в живых осталось 6 детей), младший из оставшихся страдал припадками с потерей сознания. Наш больной, 2-й по счету, рос хилым ребенком, детскими инфекционными болезнями не болел. В школе учился хорошо.

Начало заболевания. 6/VI 34 г. наблюдалось легкое недомогание после ночной „рыбалки“; 7/VI мальчик пошел с товарищем в поле ловить лошадей. В поле неожиданно у него повело в сторону правую руку, он упал и потерял сознание. Пока товарищ бегал за родными в деревню, б-ной очнулся, пришел домой, сам запряг лошадь и поехал с матерью к фельдшеру. По приезде домой, вечером во время чая заметил неловкость в движениях правой руки: при попытке взять кусок хлеба, рука промахивалась мимо. На второй день (8/VI) к вечеру поднялась температура, слабость в руке нарастала, 9/VI утром появилась слабость и в ноге, появилось затруднение речи и мочеиспускания. 10/VI б-ной был осмотрен мною. Температура—40,3°, больной был в полузытье, на вопросы говорил что-то несвязно, но обращенную к нему речь, видимо, понимал. Череп при поколачивании был несколько болезнен, небольшая ригидность затылочных мышц, Керниг больше справа, взор смещен влево, носогубная складка справа слажена, правосторонний вялый паралич без поражения сухожильных рефлексов; брюшные и подошвенный рефлекс справа отсутствовали, патологических рефлексов не было. Задержка мочи и кала. В моем присутствии произошел эпилептический припадок типа джексоновской эпилепсии, начавшийся с клонических судорог правой руки. Через несколько ча-

Сов. припадок повторился. 13/VI (на 7-е сутки) больной поступил в клинику. Т° 38,4, пульс напряженный, медленный—56 уд. в минуту. На вопросы отвечал вяло с явлениями парафазии. Слабость конвергенции, двусторонний нистагм, больше вправо, движения глаза в полном объеме. Произвольные движения в правой руке, за исключением тонких движений в пальцах, восстановились полностью, в ноге же появились только слабые движения в тазобедренном суставе. Мышечный тонус справа понижен. Атония в правой руке. Сухожильные и периостальные рефлексы справа слабо вызывались, брюшные рефлексы отсутствовали, с кремастера—слева живее, на намек Бабинского справа, слабый Кернig справа, ригидность затылка исчезла. 14/VI (8-й день) т° 36,2—36,4, пульс 40—60. Общее состояние удовлетворительное. Произведена спинно-мозговая пункция: жидкость прозрачная, бесцветная, вытекала частыми каплями, взято 16 см³, реакция Нонне-Аппельта отриц., Панди—слабо положительная, цитоз 53,1 (большие и малые лимфоциты). R.W. с кровью и с жидкостью отрицат. При посевах крови и спинно-мозговой жидкости на питательных средах (д-р Ломакина), а также введение жидкости под кожу и под твердую мозговую оболочку головного мозга кролику и собаке (д-р Тимаков) дали отрицательный результат. Морф. состав крови: баз—0,5%, эоз.—2%, п—10%, с—55,5%, л—39%, м—2%. Больной несколько оглушен, большую часть дня спал, на вопросы отвечал вяло. 17/VI менингеальные явления исчезли. Больной несколько живее. Походка атактическая с отшатыванием вправо. Улучшились движения в правых конечностях—восстановились все движения в ноге; в руке при вытянутом положении мизинец был отведен и несколько свисал, сведение и разведение пальцев ограничено в области IV и V, противопоставление большого пальца возможно. Небольшая ригидность при пассивных движениях в сгибателях на руке и в разгибателях на ноге, сухожильные рефлексы справа выше, намек на Бабинского справа, Мейер—справа отриц., слева положит. Чувствительность N. При разговоре, реже в покойном положении, временами мелкие тонические подергивания в верхней губе справа.

В дальнейшем, до момента выписки (28/VI 34 г.) и после него улучшение продолжало прогрессировать. Весь июль и первую половину августа больной в семье считался вполне здоровым (фот.).

Ночью 18/VIII 34 г. припадок с потерей сознания, начавшийся с судорог правой руки, второй припадок повторился через 6—7 дней, но уже с правой ноги: ногу отвело в сторону, согнуло в коленном суставе, и больной потерял сознание. После второго припадка появились судорожные подергивания в правой руке, вначале редкие и только при движении, в силу чего больной не мог кушать правой рукой, затем судороги, постепенно нарастаю, приняли постоянный характер.

13/IX 34 г. больной вновь поступил в клинику и пробыл в ней до 20/XV 35 года с перерывом с 1/XII 34 г. по 20/II 35 г., когда был переведен в хирургическую клинику для операции Горселя. Статус при поступлении: при ходьбе несколько волочил правую ногу, Ромберг положительный с небольшим отшатыванием вправо. Зр. реакция на свет живая, носогубная складка справа сглажена. Ограничение движения в дистальных отделах правой руки, с гипер-экстензией в пальцах. Равномерная атрофия правой руки с западением межкостных промежутков, разница в обмерах с левой рукой: плеча на 8 см, предплечья—на 1,5 см, кисти—на 1 см; атрофия без реакции перерождения.

Чувствительность N; сухожильные рефлексы справа повышенны, брюшные справа слабее, намек на Бабинского и Россолимо справа. Постоянные клонические судороги в мышцах угла рта справа и слева, в кисти и пальцах правой руки.



Фот.

Течение болезни характеризовалось главным образом изменением в динамике развития основных симптомов заболевания—паралича, судорог, припадков. Разберем каждый из указанных симптомов в отдельности. Параличи. 14/X (через месяц) в плечевом суставе справа неполное отведение на 30—35°, поднятие руки вверх невозможно, в локтевом суставе неполное сгибание, пронация и супинация отсутствовали, кисть находилась в контрактурном сгибании с девиацией в ульnarную сторону с типичной установкой пальцев для данного страдания: II и III пальцы выпрямлены, а большой приведен к указательному, остальные пальцы согнуты. При попытке больного выпрямить пальцы они только несколько расходились в стороны, а мизинец еще более сгибался.

К 1/XII 34 г. в руке осталось только слабое сгибание в локтевом суставе, едва заметное сгибание в пальцах, остальные движения все выпали. С нарастанием паралича нарастили и атрофии: к указанному времени ясно выступила атрофия мышц *thenar et hypothenar*, сопровождавшаяся реакцией перерождения. В правой ноге слабость нарастала значительно медленнее: к 1/XII 34 г. можно было констатировать только ограничение движения в голено-стопном суставе, пальцах и менее выраженное—в коленном суставе. Атрофии не было, зато ясно выступили патологические рефлексы: Бабинский, Россолимо и появился вновь рефлекс Мендель-Бехтерева.

Припадки протекали всегда по типу джексоновской эпилепсии, начинаясь вначале с правой руки, а с развитием в ней паралича—с правой ноги. Припадок обычно сопровождался потерей сознания и последующим сном. За несколько часов до припадка резко усиливались судороги в конечностях, после же припадка на некоторое время стихали. Припадки повторялись 3—4 дня, большую частью, ночью. Обычно с вечера в день припадка, видимо, чувствуя свою беспомощность в борьбе с судорогами, больной находился в состоянии какого-то беспокойства, страха, боялся остаться один, просил держать руку или ногу. Иногда к этому присоединялись крайне мучительные ложные ощущения в правой половине тела. Так, на 25/IX всю ночь не спал, говорил, что правая нога чем-то перевязана, вверх по ноге двигаются какие-то клубки, что из нее капают капли, вся правая половина туловища усеяна пузырями. Все это сопровождалось резкой эмоциональной реакцией, бледностью лица, выделением пота на лбу. Разубедить больного в ложности ощущений не удавалось. В 5 часов утра припадок, после чего прекратились и парестезии.

Судороги. В первое время пребывания в клинике судороги локализировались только в пальцах правой руки, в мышцах угла рта справа и слева; судороги мелкие, почти ритмичные. С течением времени судороги постепенно распространялись выше по руке, захватили мышцы предплечья, плеча, плечевого пояса, затем перебросились и на мышцы бедра (*m. ileopsoas, m. quadriceps*). С захватом крупных мышц судороги изменили свой характер: к мелким, почти ритмичным подергиваниям в пальцах присоединились толчкообразные вздрогивания в крупных суставах верхней конечности, вызывая этим сотрясательные движения конечности, быстро следующие одно за другим, а затем—пауза в 3—5 секунд. Эти судороги не сопровождались большим смещением конечности, т. к. появились они почти одновременно как в агонистах, так и антагонистах, что умеряло размах движения. В ноге же судорогой были захвачены только сгибатели бедра, частично приводящие мышцы и *m. quadriceps*, что вызывало более мощное перемещение конечности. Судороги, особенно крупные, усиливались к вечеру, мешали больному спать, физическое напряжение, фиксация конечности несколько успокаивали их, поэтому больной, борясь с судорогами, принимал всегда вынужденную позу. Вначале, когда еще не развелся паралич правой руки, больной старался что-нибудь захватить ею и крепко зажать в кулак. В то же время правое плечо прижал к туловищу, обхватив его плотно здоровой рукой. Правую ногу фиксировал тем, что ступней с силой упирался в пол, бедро плотно прижал к постели, навалившись на него всем туловищем. Так больной просиживал целые ночи. Только к утру, когда всем туловищем. Так больной просиживал целые ночи. Только к утру, когда судороги несколько стихали, больному удавалось подремать несколько часов, не меняя позы.

Несмотря на предпринятое лечение (с первых же дней уротропин внутрь, затем внутривенно, бромиды, физио-терапевтические процедуры) благоприятных результатов получить не удалось. Больному была предложена операция

Горслея, как единственный метод лечения для облегчения страданий, хотя уверенности в полном прекращении судорог и припадков после операции не было в виду распространенности процесса.

Оперировал проф. Опокин под местной анестезией в два момента. 1-й момент 5/XII 34 г. Твердая мозговая оболочка оказалась напряженной, утолщенной, мозг слабо пульсировал, мягкая мозговая оболочка отечна, сосуды ее резко инфицированы, по их ходу в области центральных извилин местами белесоватые бляшки. При определении центров в передней центральной извилине (ток фарадический от катушки Дюбуа-Раймона) бросилось в глаза, что в области центра руки при раздражении точек сравнительно на большом поле ($2\frac{1}{2} \times 1\frac{1}{2}$ см) получалось одно и то же движение — сгибание в локтевом суставе. Такая же картина получилась при раздражении поля в районе центра ноги; раздражение в разных местах его вызывало только сгибание в тазобедренном суставе. Изолированных движений в мелких суставах руки и ноги получить не удалось. На этом 1-й момент был закончен, твердая мозговая оболочка защищена, кость положена на старое место, затем наложен глухой кожный шов. Заживление regular. В первые 5 дней после операции исчезли судороги в конечностях, сохранились только легкие подергивания в верхней губе во время разговора. Затем судороги, постепенно нарастаю, приняли прежний характер и объем. Первый припадок был в ночь на 10-й день после операции.

2-й момент 11/1 35 г. При отделении твердой мозговой оболочки имелись мелкие сращения ее с мозговым веществом. В области центра руки под контролем электрического тока вырезан участок мозга в $2\frac{1}{2} \times 1\frac{1}{2}$ см по площади и $1\frac{1}{2}$ см в глубину, приблизительно такого же размера участок удален в районе центра ноги. В края дефекта, в дно его и в область центра лица вспыхнуло 80% алкоголь в количестве 5 см³. Заживление без осложнений. После операции полный вялый паралич руки и ноги, моторная афазия, которая через несколько дней сгладилась. Клонические судороги прекратились. Чувствительность на конечностях восстановлена по кортициальному типу. До выписки из клиники (20/IV 35 г.) было два эпилептических припадка 5 и 8 февраля. Припадки ночные, начинались с общих клонико-тонических судорог, продолжались с минуту—полторы, затем наступал сон. О припадках больной, проснувшись утром, ничего не помнил.

Катамнез. В дальнейшем больной посетил клинику 2 раза. Первое посещение 7/X 35 г: полный вялый паралич правой руки с резкой атрофией мышц, атрофия распространилась и на плечевой пояс (разница в обмерах с левой рукой 9 см). В ноге спастический парез. Судорог нет. Чувствительность на ноге восстановилась, на руке расстроено мышечно-суставное и локализационное чувство в концевых и средних фалангах. Больной ходит, опираясь на трость. За этот отрезок времени был один ночной припадок. При втором осмотре (сент. 19 6 г.) изменений в статусе по сравнению с посещением 7/X 35 г. не произошло. Больной возмужал.

В таком же состоянии, со слов матери, больной находится и по настоящее время. Припадки повторяются через 3—4 месяца всегда ночью. Больной ходит в избу-читальню, интересуется книгами, летом работает сторожем в огороде.

Наблюдение 2. Титов С., 14 л., родился в Белоруссии. В Сибирь прибыл в 1923 г., живет в трудколонии. Раннее детство протекало в тяжелых условиях; родился после смерти отца, мать вскоре вышла вторично замуж. Отчим был пьяница, часто был мальчику, с 6 лет заставлял пить водку. От тяжелой жизни мальчик сбежал, был беспризорным, пока не был привезен в трудколонию. Из личного анамнеза необходимо еще отметить, что развивался медленно, до двух лет не говорил. Инфекционных болезней не было.

Начало и течение заболевания. 20/VI 35 г., вечером,шел из клуба в столовую по дороге неожиданно упал, начались судороги в левой ноге, судороги быстро сменились слабостью ноги, встать не мог и был доставлен в поликлинику при посторонней помощи. Ночью в поликлинике пытался встать, но упал, вновь начались судороги, быстро распространившиеся с левой ноги на всю левую половину, потерял сознание; было непроизвольное выделение мочи, после припадка — сон. Утром был доставлен в больницу, где находился до 28/XI 35 г. В момент поступления в больницу было отмечено притупление в правом легком от угла лопатки и ниже с ослабленным дыханием в этой области. В левом легком рассеянные влажные хрипы. Левосторонний паралич, сознание затемнено, t°=39,2°.

23/VI (на 3-й день забол.) был осмотрен мною. Т°—38,5°. Со стороны нервной системы: анизокория $s > d$, реакция на свет вялая. Вялый левосторонний паралич с участием нижней ветви лицевого нерва. Язык при высывании симметричен. Сухожильные рефлексы слева понижены. Брюшина, рефлекс отсутствует. Слева рефлекс Бабинского. Справа намек на него. Ригидность затылочных мышц, ясный Керниг, резче слева. Болезненность позвоночника при постукивании в шейном и верхне-грудном отделе. Со стороны чувствительности разницы между правой и левой стороной, видимо, не было: больной одинаково болезненно реагировал на укол с обеих сторон. Со стороны психики некоторая оглушенность, вялость—на вопросы отвечал с трудом и односторонне.

Течение болезни. Высокая температура держалась 6 дней до 27/VI, затем пала до 37° и в дальнейшем носила субфебрильный характер с вечерним подъемом до 37,3—37,8°. На 7-й день в правом легком на месте притупления появились местами влажные хрипы. Влажные мелкопузырчатые хрипы наблюдались и в левом легком. При неоднократном исследовании мокроты палочек тбс не было обнаружено, только встречались лейкоциты, 4—5 в поле зрения, кокки и бациллы в незначительном количестве.

Менингеальные явления держались около месяца. 5/VII (на 18-й день) появились небольшие движения в пальцах левой руки и ноги. Вскоре присоединились слабые движения в кисти, сгибание в коленном суставе, разгибание и сгибание стопы. На этом процесс восстановления движения закончился.

24/VIII (через 2 месяца) появились слабые клонические подергивания в пальцах левой руки, начала намечаться атрофия плечевого пояса, руки, а также мышц бедра (гл. об. т. quadriceps) слева. Атрофия прогрессивно нарастала, и к 10/X разница в обмерах с правой стороной была: плеча и предплечья—на 3 см, бедра—на 2 см. Атрофия сопровождалась болезненностью нервных стволов и мышц при давлении. 0/X (через 3 мес.) первый эпилептический приступ, начавшийся с судорог левых конечностей; после приступа сон. Второй приступ 7/X начался с клонических судорог левой ноги. Затем приступы стали повторяться систематически через 3—5 дней. С началом приступов отмечено заметное нарастание судорог. 12/X появились судорожные подергивания в стопе и пальцах левой ноги, вначале—только при движении, а затем—и при покое. Судороги усиливались обычно к вечеру, мешали больному спать. 14/X был несколько возбужден, кричал, разбрасывал постель. Через несколько часов успокоился. Перед этим наблюдалось учащение приступов. (С 10/X по 14/X было 5 приступов, один из них с упуканием мочи). 28/XI 35 г. поступил в клинику нервных болезней¹.

Статус: анизокория $s > d$, зрачки широкие, реакция замедленная. При осмотре зубов клонические подергивания угла рта слева. Вялый атрофический паралич левой руки; возможно только слабое сгибание пальцев и кисти. Атрофия довольно равномерно захватывает всю руку, включая и плечевой пояс (разница в обмерах с правой рукой—плеча на 6 см, предплечья—4 см). Резкое уплощение мышц thenar et hypothenar, main de singe. Сгибательная контрактура в коленном суставе левой ноги в сочетании с резкой атрофией четырехглавой мышцы. Движения в тазобедренном суставе, стопе и пальцах слева ограничены. Арефлексия на левой руке, коленный рефлекс слева abs., ахиллов $s > d$. Бабинский слева. В мышцах: т. m. platysma myoides, cucularis (верхняя порция), в длинных сгибателях пальцев и кисти, в сгибателях бедра, голени, в икроножных и перонеальных группах мышц наблюдаются постоянные миоклонические подергивания. Гиперкинезом захвачены и приводящие мышцы бедра справа. Судороги, особенно в крупных мышцах, наступают взрывами, с небольшой паузой покоя, усиливаясь при произвольном движении, раздражении кожи пораженных конечностей (укал, электрический ток); волнение, неожиданное впечатление, стук, крик также усиливают судороги, могут иногда даже вызвать приступ. Фиксация конечностей успокаивает судороги, поэтому больной, борясь с судорогами, всегда принимал „излюбленные позы“—большую часть дня и ночи проводил сидя. Чувствительность N. Временами самопроизвольные боли в левых конечностях. Нервные стволы и мышцы слева болезненны при давлении. В легких (доц. Яблоков) справа местами мелкопузырчатые хрипы, слева—жесткое дыхание. Кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты. Сог. N.—

¹⁾ Демонстрирован в Нерв.-псих. секции О.С.З. 14/XII 35 г.

Спин.-мозговая жидкость: давление частыми каплями, жидкость прозрачна, бесцветна, Pandy++, N-Ar.+ цитоз—128. R.W. с кровью и жидкостью отриц.

7/XII энцефалография. Люмбальным путем извлечено 40 см³ жидкости и заменено 40 см³ воздуха. На энцефалограмме: кости свода черепа утолщены, боковые желудочки правильной конфигурации, равномерно расширены, скопление воздуха заметно и в субарахноидальном пространстве: на конвексе рельефно выступают некоторые борозды в лобной и теменной области. Вдувание воздуха не оказалось влияния на частоту и время наступления припадков. На третий день был обычный припадок. За время пребывания в клинике эпилептические припадки обычно начинались с усиления клонических подергиваний стопы, реже левой руки, затем судороги распространялись на всю левую половину, и больному терял сознание. Иногда больному удавалось купировать припадок быстрым и сильным сжатием стопы. Повторялись припадки через 3—4 дня, обычно ночью. С 19/1 по 23/1 перенес грипп, т° поднималась до 38,8°.

В период высокой температуры наблюдалось усиление судорог и припадков, припадки повторялись ежедневно, в некоторые дни было по 3—4 припадка.

20/II 36 г. больной выписан из клиники без существенных изменений в статусе. Вопрос об оперативном лечении не поднимался, т. к. температура все время была субфебрильной (37,0—37,4°) и бронхиальные явления с кашлем и выделением мокроты не стихали.

После клиники больной находился в госпитале трудколонии (истор. бол. № 210) под моим периодическим наблюдением. В апреле бронхиальные явления стихли, температура выравнялась, мальчик окреп; решено было прибегнуть к оперативному лечению, тем более, что судороги заметно усилились в мышцах лица, мешали больному кушать и разговаривать. В стопе к этому времени развился паралич, судороги стихли, и припадки начинались уже не с ноги, а с усиления подергивания угла рта слева.

Операция 22/IV под местной анестезией (доц. Покрышкин). По отделении кожно-костного лоскута твердая мозговая оболочка напряжена, перевязана art. meninges media (болезненна). Оболочка вскрыта. Мозг отечен, не пульсировал, сосуды расширены. Раздражение электрическим током (электрод биполярный, ток от фарадической катушки Дюбуа-Раймонда) участка коры в области центра руки давало всегда сокращение мышц всей руки и плечевого пояса. Одновременно, кроме того, сокращение перебрасывалось на мышцы плечевого пояса противоположной стороны. Раздражение центра лица вызывало резкое усиление судорог и эпилептический припадок. Во время припадка мозг резко пролабировал в трепанационное отверстие, инъекция сосудов усиливалась, особенно вен. Перевязка поверхностных сосудов коры, питающих центры руки и лица, не отразилась на интенсивности судорог. Обsecение судорожных участков коры со всех сторон разрезом, проходящим перпендикулярно поверхности коры и в глубину до белого вещества, не вызвало прекращения клонических судорог. Только подсечение основания кусочка сразу прекратило подергивание. Особенно отчетливо заметно это было на лице, где во все время операции наблюдались клонические судороги в нижней ветви лицевого нерва, и только последняя манипуляция (подсечение) прекратила их. Удален участок мозга размером 4—5 см в длину и 1½ см в глубину. По краям, в глубину дефекта инъицирован 70° алкоголь в количестве 4 см³. Центр ноги не был удален.

После операции судороги в лице и руке прекратились. В дальнейшем у больного возобновились редкие клонические подергивания в бедре левой ноги и иногда припадки.

Сравнивая развитие болезненного процесса в наших случаях с описанием, которое сделано проф. Омороковым на основании чисто анамнестических сведений, встречаем много общих черт—острое начало с припадка типа Джексона без предшествующего инфекционного заболевания, развитие паралича, вскоре обратная стадия его развития, вспышка процесса после относительно длительного латентного периода уже при нормальной температуре, но с некоторым видоизменением в симптомокомплексе (появление постоянных клонических судорог), связь развития заболе-

вания с определенным временем года. Клиническая картина настолько типична, что, как справедливо замечает проф. Омороков, при виде больного с типичной установкой конечности с характерным гиперкинезом можно подсказать начало развития заболевания; наблюдая случаи в острой стадии, я имел основание предупредить родителей (случ. 1), что выздоровление может быть нестойкое, т. к. следует ожидать вновь появления припадков и судорог, что и подтвердилось.

Начало и развитие процесса с несомненностью указывают, что здесь мы имеем дело с спонтанным менингоэнцефалитом, нейротропной инфекцией (особенно случ. 1). Молодой возраст больных, сродство вируса с двигательной системой, начало с моторной зоны коры и дальнейшая реализация всего симптомокомплекса в двигательном аппарате вплоть до передних рогов спинного мозга, а возможно и до периферических нервов включительно (в случ. 2 стойко держалась болезненность нервных стволов и мышц к давлению), без расстройства чувствительности, быстрое развитие параличей и менингеальных явлений, также быстрое их восстановление—все это, вместе взятое, приближает клинику заболевания к болезни Гейне-Медина.

Менингеальные явления (Керниг, Лясег, болезненность позвоночника) в острую стадию болезни Г.-М. отмечены Ферстером, Мюллером, Линднером и др. Изменения со стороны спинномозговой жидкости: плеоцитоз, стерильность при обычных бактериологических исследованиях (аналогично случаю 1-му), повышенное ее давление при Г.-М. отметили Гей, Лукас, Фрезер, Лихтенштейн и др. Клонические, а иногда и тонические судороги в конечностях как осложнение паралича с эпилептическими припадками описали Цапперт, Мюллер. Патологические рефлексы при Г.-М. в острую стадию отметили Ферстер, Нейрат, Цапперт и др. Наконец, на возможность существования церебральной формы Г.-М. указал Вициоли. Штрюмпель на основании 24 наблюдений подробно описал эту форму под названием церебральный детский паралич. Клинически здесь также отмечается острое начало с общемозговыми явлениями, продолжающимися недолго, развитие гемиплегии, которая может улучшиться, развитие мышечных атрофий без реакции перерождения. Об этиопатогенезе этой формы Штрюмпель пишет (т. III, стр. 443): „Судя по всему течению болезни, мы, по всей вероятности, имеем здесь дело с острым энцефалитом, который поражает преимущественно, если не исключительно, двигательную область коры, результатом чего являются последующие эпилептиформные приступы, которые обычно начинаются на стороне поражения, а затем могут распространяться на все тело или же иногда область центральных узлов (случаи, где имеется атетоз, гемихорея). Болезнь эта очень сходна с острым полиомиелитом у детей, от которого она отличается только разной локализацией воспалительного очага. Не исключена возможность, что оба эти заболевания этиологически очень близки или даже идентичны друг другу”.

Эпилептические припадки, как видно из цитаты, Штрюмпель объяснял поражением коры, а гиперкинезы—гемиатетоз, хорею, которые часто присоединяются к гемипарезу, объяснял поражением подкорковых узлов. Таким образом, из приведенных выше ссылок, очевидно, что грань между Г.-М. и клинической картиной наших случаев стирается, и только своеобразие гиперкинеза с его несомненно корковой природой (Омороков) заставляют отнести разбираемые нами случаи к синдрому кожевниковской эпилепсии.

Гистопатологические изменения при кожевниковской эпилепсии, развившейся после острого ограниченного менинго-энцефалита, как упоминалось выше, в данное время можно считать достаточно изученными, особенно благодаря работам Оморокова, которому удалось изучить и динамику патологического процесса в зависимости от разных сроков заболевания.

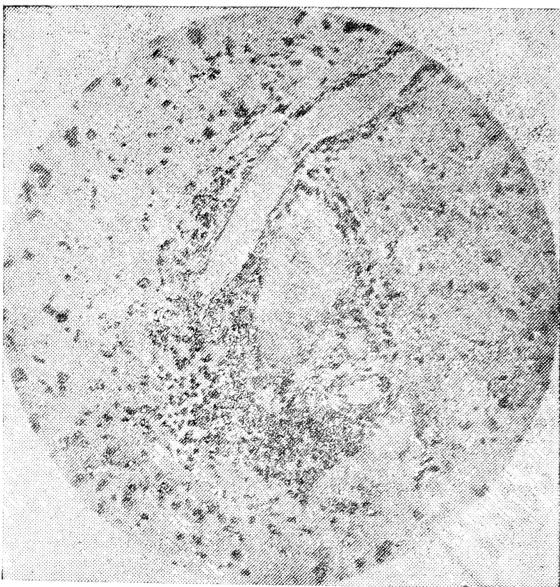
Поэтому во избежание повторения не буду подробно останавливаться на анализе гистопатологической картины наших случаев, она типична, а ограничусь сопоставлением реакции мезодермальной ткани (оболочек, сосудов) и паренхимной (нервные клетки, глия), мало освещенной в литературе при данном заболевании. Несмотря на относительную давность (7 и 10 мес. от начала заболевания) на препаратах отчетливо видна пышная картина прогрессивного метаморфоза мезодермальной ткани: пролиферативно-гиперпластический процесс с нарушением пограничной глиальной мембранны (*membrana limitans glialis*). Так, в коре преимущественно III—V слоев встречаются довольно крупные сосуды с резко выраженной интерадвентициальной инфильтрацией (преимущественно вен) в виде широких ограниченных муфт с набуханием и гиперплазией эндотелия, значительно суживающим просвет сосуда; весь процесс сосредоточен внутри периваскулярной мембранны. Наряду с этим имеются сосуды, где продукты мезенхимной пролиферации проникают через глиальную мембрану и распространяются в паренхиме мозга (см. микроф. № 1). Аналогичная картина наблюдается и в капиллярах. Здесь закрытие просвета измененным эндотелием и распространение элементов инфильтрации за глиальную мембрану дают типичную картину гранулем, которые встречаются не только в коре, но и в белом веществе мозга.

На Пердро-препаратах отчетливо выступает гиперпродукция аргентофильтных волокон, отходящих от оболочек мелких сосудов вглубь паренхимы в виде гипертрофированных штопорообразно иззывающихся волоконец, некоторые из них там свободно оканчиваются, другие служат мостиком между двумя капillaryами (см. микроф. № 2). В мягкой мозговой оболочке наряду с утолщением, инфильтрацией сосудов и их разрастанием (см. микроф. № 3) на границе с маргинальным корковым слоем отмечается также гиперплазия аргентофильтных волокон с тенденцией прорастания их в мозговое вещество. Со стороны глии моменты прогрессивной реакции, как-то: пролиферация макро- и микроглии, увеличение протоплазматической массы, хорошо заметной и на нисслевских препаратах, наличие местами двух-трехядерных гипертрофированных астроцитов в маргинальном слое коры (см. микроф. № 4) сочетаются с регressiveвой трансформацией: сморщивание тела клеток, их уродливые формы с интенсивной импрегнацией, смазывающей контуры ядра, уменьшение, укорочение и очаговые вздутия отростков. На препаратах Гортега, Кахаля и Белицкого можно убедиться в слабом участии глии в организации гранулем и в процессе инфильтрации вообще.

В ганглиозных клетках наблюдаются тяжелые изменения; клеток без всяких или с незначительными изменениями—немного; на препаратах, окрашенных по Нисслю, встречаются клетки в стадии набухания, отека с ясно выраженным хромолизом; ядро обычно вздуто, пузырькообразное, в некоторых клетках смещено к периферии, нейронофагия выражена слабо. Рядом с этим и в значительно большем количестве имеется типичная картина склероза: диффузная более или менее темная окраска уменьшенной в размере клетки со штопоро-

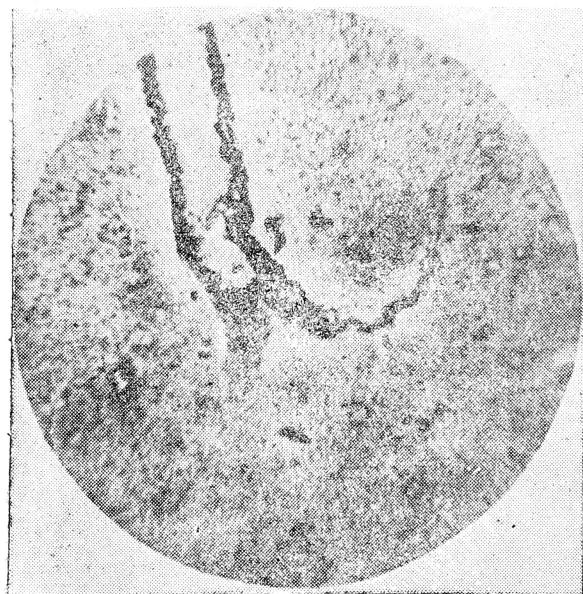
образно извивающимися отростками. Правильность расположения слоев коры нарушена: встречаются клетки, лежащие косо, совершенно поперек, местами, особенно в 3—5 слоев,—диффузные выпадения ганглиозных клеток—ламинарная атрофия коры.

Таким образом, имеется интенсивная прогрессивная реакция мезодермальной ткани: нарушение глиальной мембранны, прорастание аргентофильных волокон в паренхиму мозга, при слабой организационной способности глиозных элементов, о чем можно судить не только по морфологическим изменениям их, но и по той тяжелой регressiveвой трансформации ганглиозных клеток (без нейрофагии), которая наблюдается особенно в области III—V слоев и дает явления ламинарной атрофии коры; все это, вместе



Микрофот. 1.

взятое, несомненно говорит о биологической несостоятельности глиальной мембранны—барьера между мозговой тканью и сосудами, о возможности свободного проникновения инфекции resp. интоксикации в мозг. Периваскулярные разрастания соединительной ткани при прогрессивном параличе изучены Снесаревым, Аснисагго, Cajal'ем. На значение ограничительной мембранны для течения и исхода нейроинфекции за последнее время указывает Смирнов, а при эпилепсии Омороков.



Микрофот. 2.

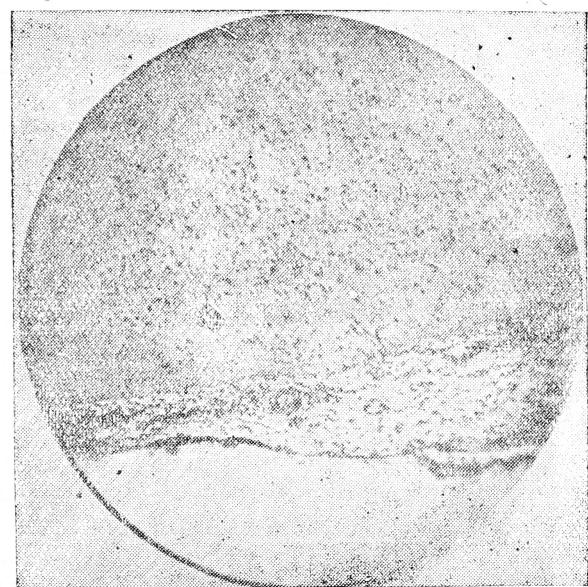
зоны) инфекцией, вызвавшей симptomокомплекс кожевниковской эпилепсии, создает условие для своеобразной реакции на вто-

Прорыв барьера в ограниченном участке коры (гл. образом моторная

ричную „чуждую“ инфекцию. Если при других формах эпилепсии, как пишет Джемс Колье, наблюдается общеизвестное свойство эпилептических припадков исчезать во время остро-лихорадочных заболеваний, что отмечают также Рабинович и др., то здесь мы обычно имеем усиление основного симптомокомплекса судорог и припадков. Так, за время пребывания в клинике наши больные перенесли грипозную инфекцию, во время повышения температуры наблюдалось явное ухудшение заболевания, усилились припадки и судороги.

Вопрос о природе вируса при разбираемой нами форме менинго-энцефалита остается открытым. Единичные попытки нервной клиники с посевом или заражением подопытных животных (кроликов) эмульсией из кусочков мозга (в хроническую стадию заболевания), удаленных при операции, не увенчались успехом. Оказалась стерильной и спинно-мозговая жидкость в острой стадии заболевания (случ. 1).

Интересны наши случаи и с точки зрения путей распространения инфекции в ц. н. с. Омороков при описании первой серии своих наблюдений высказал предположение о гематогенном способе распространения инфекции (1922) и одним из условий в возникновении этой формы энцефалита считал „гнуса“ (комар, мошка), так сильно распространенного в Сибирской тайге, поскольку больные были преимущественно жители таежной деревни. За последнее время (см. Труды 1-го Укр. съезда невр. и псих., стр. 103), он склонен объяснять особенность клинической картины при кож. эпилепсии не особым родом инфекций, а особой локализацией болезненного агента внутри центральной нервной системы типа полио-энцефалитов, полиомиелитов, т. е. относит ее к нейротропной инфекции, приближающейся к Гейне-Мединовской болезни, о сходстве с клинической картиной которой упоминалось выше.



Микрофот. 3.

данные. Большинство авторов признает лимфогенный путь распространения инфекции resp. интоксикации в противоположность

Как известно, единого мнения о путях проникновения инфекции при Гейне-Медине нет, хотя по этому вопросу имеется значительная литература и экспериментальные

мнению Краузе, Мейнике, Сепп и др., отстаивающих мнение о гематогенном способе заражения. Маргулис считает, что в основном нейтропная инфекция распространяется лимфогенным (периневральным) путем, но может наступить момент, когда климфогенному распространению присоединяется в той или другой степени гематогенное распространение вируса (см. Тр. Укр. съезда, стр. 8) и подвергает критике точку зрения Левадити, Петте, Сперанского и др., полагающих возможным распространение инфекции по осевым цилиндрам.

Клиническая картина в острую стадию заболевания и чисто патологические данные (резкая инфильтрация сосудов, преимущественно вен, реакция со стороны оболочек) в наших случаях

позволяют сделать допущение о лимфогенном распространении инфекции, как при большинстве других нейротропных инфекциях. Труднее понять пути инфекции resp. интоксикации в третью стадию заболевания, в стадию, когда появились клонические судороги и припадки. Процесс, видимо, несмотря на длительный срок (2—3 мес.) не был закончен, т. к. вскоре после проявления судорог начали развиваться атрофии дегенеративного характера в мышцах, охваченных судорогами. Дистрофический процесс распространялся в известной последовательности, поражая в первую очередь мышцы, где раньше всего начались судороги (кисть руки в случ. I), постепенно поднимаясь выше следом за судорогами. В случ. I резкая атрофия руки развилаась через 7—8 мес. после начала заболевания. Следствием поражения мышц конечности было повторное развитие в ней паралича и прекращение судорог. Припадки уже начались не с руки, а с ноги. Атрофический процесс сопровождался болезненностью нервных стволов и мышц (особенно в случ. 2). Таким образом, через продолжительный отрезок времени от начала заболевания у больных добавочно развилаась картина полиомиелита resp. миелорадикулоневрита на стороне, противоположной корковому поражению. Объяснить же атрофию одним корковым трофическим влиянием невозможно; резкая степень атрофии, ее дегенеративный характер в некоторых мышечных группах говорят против этого. Для выяснения генеза сочетания в поражении коры и периферического двигательного нейрона я позволяю себе сослаться на экспериментальные данные Герста, Ферброзера, Петте и др. При инокуля-



Микрофот. 4.

ции вируса Г.-М. обезьяне в кору головного мозга, они получали изменения в противоположной половине спинного мозга. Эти наблюдения как бы говорят за пронедреение вируса по нервным волокнам, в частности по пирамидному пути resp. осевым цилиндрам. Очень возможно, что и в наших случаях инфекция, попав в двигательную область коры, своими токсинами вызывала патологическую деятельность двигательных клеток, которые под влиянием непрерывного раздражения, посыпая постоянные импульсы по двигательной системе (ру. \downarrow -передние клетки сп. мозга) произвели истощение, нарушение биологического тонуса, (трофики) всего двигательного пути, включая и мышцу, что и послужило благоприятным условием для избирательного распространения вируса resp. токсинов.

Интерес приведенных случаев заключается, по нашему мнению, и в том, что одна и та же инфекция в одном и том же организме при благоприятных условиях в известной стадии заболевания может распространяться по различным путям и строгого средства вируса, как это принято думать, к той или иной дренажной системе, видимо, нет.

Несколько слов о патогенезе клонических судорог у разбираемых нами больных и при кожевниковской эпилепсии вообще. В настоящее время имеется два явно противоположных взгляда на природу этого гиперкинеза. Одна точка зрения, высказанная самим Кожевниковым и горячо поддерживаемая Омороковым, Вильсоном и др., трактует гиперкинез как результат раздражения двигательной зоны коры. Другие авторы стоят на точке зрения подкорковой локализации очага—в зрительном бугре, четверохолмии (Хорошко), а коре приписывают тормозящее влияние. Поражение коры „освобождает миоклоническо-эпилептические механизмы“ пишет акад. Кроль (см. „Синдромы“, стр. 355). Вопрос этот неоднократно дебатировался в печати, поэтому останавливаюсь на анализе теории я не буду; интересующиеся могут найти это в работах Оморокова, Хорошко, Кроля и др.; отмечу только, что решение вопроса в пользу корковой локализации или локализации в подкорковых ганглиях имеет колossalное практическое значение в смысле оценки применяемых методов лечения и их эффективности.

Гистопатологические изменения в участках коры, взятых нами во время операции, с очевидностью указывают на тяжелый энцефалитический процесс, развертывающийся в коре,—факт, мимо которого пройти трудно. Второе—процесс оперативного вмешательства есть сам по себе чистый эксперимент в условиях клиники. Особенно демонстративен в этом отношении наш второй случай, где судороги были на левой стороне, и поэтому манипулировать на правом полушарии, не опасаясь развития афазии, было более свободно, чем в первом случае. У больного имелись сильные клонические подергивания угла рта слева, за которыми очень удобно было наблюдать во время операции. Как указывалось, раздражение электрическим током центра лица вызывало усиление судорог в губе и припадок. Перевязка

поверхностных сосудов, питающих центры, даже обрезывание со всех сторон „центра“ лица не отразилось на интенсивности судорог и только подсечение его в основании сразу прекратило гиперкинез, который не возобновился и в дальнейшем. Раздражение током краев и дна дефекта не вызывало судорог и припадка. Через продолжительное время после операции у больного возобновились припадки, но они начинались уже с ноги, а не с лица. Центр ноги удален не был.

Этот факт с очевидностью демонстрирует, что клоническая, фаза судорог при кожевниковской эпилепсии зависит от очага раздражения в двигательной зоне коры, после удаления его прекращаются судороги и припадки или последние видоизменяются. Если бы судороги при данной форме эпилепсии зависели от поражения коры и связанного с этим растормаживания подкорковых миоклоно-эпилептических механизмов, то спрашивается: почему еще добавочное выключение коры оперативным путем не усилило, а, наоборот, прекратило судороги?

Далее, было уже отмечено, что всякие посторонние раздражители: зрительные, слуховые, болевые усиливают гиперкинез, а при известной силе раздражения могут провоцировать припадок, чего так боятся больные. Этот факт соответствует одному из законов доминанты: отклонение посторонних возбуждений к доминирующему очагу возбуждения. Явление доминанты, как известно, обусловливает собой наличие пониженного порога раздражения. Таким образом, возбуждение какого-либо участка в коре иррадиирует по всей коре, достигает очага с повышенной возбудимостью (в наших случаях—двигательных центров) и приводит его в активное состояние. Вот еще одно доказательство того, что при кожевниковской эпилепсии в коре имеется процесс раздражения, а не выпадения.

Интересен еще один факт. Как уже отмечалось в описании течения болезни, больные, чтобы несколько успокоить судороги, пытались фиксировать конечности, сжимать их здоровой рукой, упираться ногой в пол и т. д., создавая этим много неудобств для самих себя: они не могли свободно пользоваться здоровыми конечностями, чувствовали себя все время связанными, нуждались в посторонней помощи. Попытка же фиксировать конечности без участия больных: прибинтовать их к постели, заделать в шину или наложить гипс не достигала цели, обычно больные сейчас же просят освободить конечность, т. к. судороги распространяются выше, усиливаются и создают впечатление наступления припадка. Видимо здесь играет роль не столько фиксация конечности, сколько произвольное двигательное напряжение.

Лечение. В тяжелых случаях с распространенным процессом, примером чего служат наши больные, ждать радикального излечения (уничтожения припадков и судорог) от оперативного вмешательства трудно, т. к. обширное иссечение коркового вещества, как было в случ. I, может в дальнейшем дать возобновление припадков.

Операция может несомненно дать больным значительное облегчение—устранив клонические судороги. Это освобождает их от постоянной борьбы с судорогами, которые не дают покоя ни днем, ни ночью. Наши больные были очень довольны полученными результатами, поэтому нет оснований для отказа от оперативной помощи и в тяжелых случаях.

Выводы. 1. Острая стадия инфекционной формы кожевниковской эпилепсии клинически протекает в виде менинго-энцефалита с ясно выраженным оболочечными симптомами, которые сравнительно быстро сглаживаются.

2. Начало и течение заболевания в острый период приближаются к болезни Гейне-Медина, т. е. видимо относятся к типу нейротропных инфекций.

3. В течении заболевания можно выделить три стадии: стадию острого периода, ремиссию с значительным сглаживанием симптомов и стадию припадков и судорог.

4. В некоторых случаях кожевниковской эпилепсии к энцефалиту может через несколько месяцев присоединиться поражение периферического нейрона в виде полиомиелита или миелорадикулоневрита в конечностях, захваченных судорогами, что указывает на хронически продолжающийся воспалительный процесс.

5. Системное поражение всего двигательного аппарата в случаях, указанных в п. 4, дает основание предполагать распространение инфекции по осевым цилиндрам.

6. Как показывают гистопатологические исследования, при кожевниковской эпилепсии наблюдается более оживленная реакция мезодермальной ткани по сравнению с нервной тканью—прорыв барьера—чем, возможно, и объясняется усиление судорог и припадков при присоединении вторичной, чуждой инфекции, в противоположность генуинной эпилепсии.

7. Клонические судороги при кожевниковской эпилепсии являются результатом поражения (раздражения) коры в двигательной зоне, т. к. отделение „центра“ от окружающей мозговой ткани не уничтожает судорог, последние исчезают только при удалении его.

8. В тяжелых, разлитых случаях кожевниковской эпилепсии оперативное лечение не противопоказано, т. к. операция Горселя уничтожает клонические судороги, что значительно облегчает состояние больных.

Литература. 1. Даркшевич, Врач, № 20, 28, 29. 1895.—2. Кожевников, Медицинское обозрение, № 14, стр. 97. 1894.—3. Колье, „Эпилепсия“, перев. с англ, Изд. Практ. мед. 1928.—4. Кроль, Журн. невр. и псих. им. Корсакова, кн. V—VI. 1911.—5. Кроль, Невро-патологические синдромы, 1933.—6. Маргулис, Труд. I Укр. съезда и невр. псих., стр. 1, 1935.—7. Маньковский, там же, стр. 25.—8. Осокин, Медицинское обозрение, № 1. 1903.—9. Омороков, Сибирск. медиц. журн., № 1—2. 1922.—10. Он же, Журн. невр. и псих. им. Корсакова, кн. 1. 1927.—11. Он же, Сибирск. архив теор. и практик. медиц., май—июнь. 1925.—12. Он же, Сборник по психо-неврологии, посвящ. Ющенко.—13. Он же, Труд. I Укр. съезда невр. и псих., стр. 102. 1935.—14. Он же, материалы по II съезду невр. и псих., стр. 83, 1936.—15. Он же, Невр. и психиатр., т. VI, в 4. 1937.—16. Он же, Юбилейный сборник проф. Мыш, 1927.—17. Смирнов, Морфология нервной

системы, Госмедизд. УССР. 1935.—18. Рабинович. В. Я., Невр. и псих., в. 6, т. V, стр. 909. 1936.—19. Сепп, Клинический анализ нервн. болезн., ч. I, Госизд. 1927.—20. Сперанский, Элементы построения теории медицины. 1935.—21. Пронин, Сибирский арх. теор. и практ. мед., т. II, кн. 8—10, 1927.

Томск, Ленинский просп., 21. кв. 10.

Из клиники нервных болезней Казанского гос. медицинского института
(директор профессор Л. И. Омороков).

К вопросу о миотонии.

М. Л. Шифрина и Н. Ш. Урманцев.

Миотония принадлежит к числу тех заболеваний нервной системы, которые до сих пор не могут еще считаться достаточно изученными в смысле своей сущности, своего патогенеза, своей тошки.

В классической форме, данной Томсоном и дополненной Вестфалем, Зейлигмюллер, Штрюмпелем и, особенно, Эрбеном с его миотонической электрической реакцией (MyR), семиотика миотонии сводилась к следующим основным чертам:

1) Затруднение первых волевых движений при их начале, постепенно ослабевающее при повторных движениях.

2) Миотонич. электрич. реакция: тетанус мышцы на оба тока, длящийся и по прекращении раздражения ее; в то время как возбудимость нерва—гальваническая понижена, а фарадическая—при небольшом токе—нормальна, и лишь при большом—дает тетанус мышцы. При гальванизации мышцы— $AZC > KZC$, сокращения вялые и только при замыкании. При стабильной гальванизации мышцы—ритмические волнообразные сокращения.

3) Повышение механической возбудимости мышц при неизмененной или пониженной возбудимости нерва.

4) Гипертрофия мышц при средней или пониженной силе мышц.

Обязательными признаками миотонии считались: 1) наследственность, 2) раннее начало, 3) прогрессирующее течение до известного астме с последующей остановкой в росте, 4) неизлечимость.

Помимо классической миотонии, приводится много случаев уклоняющихся от нее и атипичных; описывается судорога не только произвольной мускулатуры конечностей и туловища, но и глазных мышц, как произвольных (Шарко), так и гладких (Страсбургер, Зенгер): дыхательных, мышц мочевого пузыря (Шмидт). Отмечаются несколько отличные от типичной формулы Эрба данные электровозбудимости, миотонический характер кожных и сухожильных рефлексов (Кожевников, Сук), иногда чувствительные расстройства (боли, парестезии, даже гипестезии), и, как специфичные, изменения обмена веществ: уменьшение мочевины, хлора, мочевой кислоты (Бехтерев, Молчанов и др.), увеличение фосфорной (Штер); изменения психики: раздражительность и подавленность.

Даются различные классификации миотонии. Большей частью различаются две группы: 1) истинная, 2) симптоматическая (Даркшевич) или 1) чистая, 2) миотонический синдром (Хигье). Дистрофическая миотония рассматривается большинством, как самостоятельное заболевание, имеющее лишь внешнее сходство с миотонией (Даркшевич, Россолимо, Шенборн относят ее к вариантам), а парамиотония рассматривается как разновидность (Эрбом и Шенборном выделена в самостоятельную форму). По этиологии миотонию различают: 1) наследственную—по доминантному признаку или врожденную и благоприобретенную.

Пельц называет вторую „врожденной миотонией взрослых“, т. е. оспаривает благоприобретенность, а Зейлигмюллер оспаривает термин „врожденная“, так что вопрос о врожденности остается открытым.

Редкость данного заболевания побудила нас поделиться нашими наблюдениями двух случаев миотонии.

1. Ш-в М., 33 лет. До 18 лет работал в сельском хозяйстве; с 18 до 29 лет—шахтер; последние 4 года—служащий. Среди родственников нервно больных, в частности с миотоническими проявлениями, не отмечается. Отец умер 58 лет от желтухи. Из семи детей—трое умерли в детстве, 4-й—18 лет—от разрыва сердца. Больной в детстве развивался нормально, 24 лет женился. Четверо детей умерли в раннем детстве от разных инфекций, двое—7 лет и 6 мес. здоровы. Больной перенес корь, натуральную осипу, с 1932 г. катarr желудка. Венерические болезни отрицает. Алкоголь употреблял в большом количестве до 1932 г., потом мало и редко. Травм не было. Осенью 1932 года с неделями было повышение температуры, головная боль и головокружение, после чего появилась общая слабость, слабость рук и желудочные явления. Вскоре заметил затруднение во время еды: в самом начале ее зубы судорожно сжимались и лишь с трудом удавалось разжать челюсть. В дальнейшем процессе еды разжимания челюсти делались все свободнее, пока, наконец, затруднение исчезло. Это явление повторялось раз в 7—10 дней, чаще на холодах. В январе 1934 года общая слабость, боли в желудке, отрыжка, изжога—настолько усилились, что больной слег; появился хруст в суставах. Затруднения при еде участились (1 раз в 2—5 дней) и такое же затруднение б-ной стал испытывать при разжимании кисти, сжатой в кулак. Больной перешел на пенсию. После курортного лечения в Ессентуках общее состояние улучшилось; больной окреп, исчез хруст в суставах, почти нанет сошли боли в желудке; затруднения со стороны челюстей и кистей продолжались; осенью 1936 года—при дальнейшем ухудшении общего состояния—судорожные сжатия пальцев стали длительнее, разжимать их стало труднее. St. praesens: рост высокий (161 сант.), хорошо развитая мускулатура, особенно дельтовидная, двуглавая, жевательная мышцы. Окружность плеча в обл. двуглавой мышцы в покое справа 26 см, слева 25 см и в напряжении справа 30,5 см, слева 29,5 см.

Анизокория, живая реакция зрачков, небольшие нистагmoidные движения, больше справа, недостаточность правого кохлеарного нерва. Движения конечностей по объему нормальны. Сила рук, сравнительно с развитием мускулатуры, понижена: 40—38 (при высших цифрах для данного динамометра 70—75). Миотоническая двигательная реакция жевательной мускулатуры и сгибателей кисти и пальцев: лишь после 5—6 повторных разжиманий судорожно-сжатая челюсть вполне свободно разжимается. Но после некоторого состояния покоя вновь наступает затруднение. То же самое происходит в сгибателях кисти и пальцев. Механическая возбудимость мышц лица, рук и ног повышена, также и нерва. Отмечаются симптом Хвостека, MyR мышц thenag'a, сгибателей и разгибателей кисти, m. risorius и (более слабая) с короткого разгибателя пальцев ног на гальванический ток при замыкании (на анод и катод). С мышц thenag'a АЗС > КЗС, сокращения вялые. Чувствительность и рефлексы нормальны, цианоз кистей и предплечий. Понижение кожной температуры на кистях—32,5°, в то время как на груди 34°; ослабление красного дермографизма и оживление белого на

руках. Рефлекс Ашнера + 6, ортостатический р + 15; эпигастрический р — 15. Кровяное давление: 110/50. Проба на адреналин и пилокарпин выявила некоторую амфотонию с преобладанием симпатикотонии. Повторное погружение концевых фаланг пальцев рук попеременно в холодную (снежную) и в горячую воду на 1—4 минуты не дало изменения миотонических явлений, точно так же как и погружение всей кисти. Никакого эффекта на эти явления не оказали и пробы с пилокарпином и адреналином. Больной замечал, что затруднения слабеют при повторных помахиваниях руками. Кровь: л—7400, э—6540000, РОЭ—6; реакция Вассермана отрицательная.

2. Г-н, 31 г. русский, кочегар. У родственников миотонических явлений не отмечает. Отец умер 34 л. от тифа. Мать (53-х лет) жалуется на головные боли и головокружение. У больного с детства частые головные боли, до 13 л.—недержание мочи. Из болезней перенес: корь, тиф на 13-м году и хронич. малярию. Венерические болезни отрицают. Алкоголь употреблял редко и мало. Курил с 22 лет, женился 20 лет, один ребенок умер десяти месяцев, четверо—здоровы, у одного ребенка „лошадиная“ нога (pes equino-varus).

В начале 1931 г. больной стал замечать в холодное время года и всегда на улице непроизвольное сжатие левой щеки; в щеке появлялась боль, разжимать удавалось лишь с трудом. Сначала это случалось редко—раз в месяц или 2 недели и очень кратковременно (до 1 минуты). Последнее время 2—3 раза в день и по 20—30 минут и лишь в холодное зимнее время. В помещении испытывает лишь очень легкое затруднение при попытке разжать челюсть, исчезающее при последующих сжатиях. Одновременно появились нередкие головные боли, иногда выделение слюны на подушке во время сна и головокружение с потемнением в глазах.

Больной среднего роста, с хорошо развитой мускулатурой. Двуглавая, грудная, икроножные мышцы резко выступают под кожей. Особенно гипертрофирован левый м. masseter, он даже в покое выглядит напряженное, чем справа. Объем двуглавой мышцы: в покое правой 33,5 см, левой 32,5 см. при напряжении правой 37,5 см и левой 37 см.

Гипертрихоз в нижне-поясничном отделе позвоночника. Слабость конвергенции, С. Мебиуса, вялая зрачковая реакция, ослабление конъюнктивального, корнеального и глоточного рефлексов. Сила мышц рук относительно понижена. Техническое напряжение левого м. masseter'a наблюдалось лишь дважды, около 2—3 минут. В других мышцах затруднений подвижности не было. Мышечный тонус норма. При перкуссии мышечный валик, быстро исчезающий. Механическая возбудимость нервов—норма. MyR на оба тока с м. masseter'a, risorius'a, мышц thenar'a, межкостных, двуглавых; также с левого лицевого нерва. Возбудимость же языка понижена на постоянный ток. Резко заторможены коленные рефлексы. Изредка очень легкая задержка мочи в начале акта. Чувствительность нормальна. Синюшность, понижение кожной t° и влажность кистей. Пульс 57 при t° 37,2—37,3; р. Ашнера—3; эпигастрический рефлекс—0, ортостатический р. + 15, адреналиновая и пилокарпиновая пробы выявили некоторую симпатикотоническую реакцию. Кров. давление 105—70. Реакция Вассермана с кровью отрицательная. Нб—87%. Эр. 420 000 л. 6400. Лимф.—42, м—1, сегм.—50, палочковид. 7%. РОЭ—3. Спинномозговая жидкость: давление слегка повышенено, жидкость вытекает частыми каплями. Глубулевые реакции и реакция Вассермана отрицательные. Внутренние органы: правосторонний слизивый пневрит. Психика: повышенная эмотивность, раздражительность, наклонность к депрессии).

В наших случаях мы имеем миотонические проявления; за это говорят характерные извращения активной подвижности, наличие миотонической электрической реакции, повышение механической возбудимости мышц и гипертрофия мышц с относительно пониженной мышечной силой.

Также несомненно, что в обоих случаях проявления abortивные, поскольку участвуют ограниченные группы мышц.

Притом здесь явления мало типичные для „истинной“ миотонии, так как судорога локализуется преимущественно в жевательных мышцах; нет указаний на наследственность или фамиль-

ность заболевания, и явления развиваются у взрослых субъектов (29—30 лет). Общее обоим случаям обстоятельство,—что первые симптомы возникают лишь на холodu, а во втором случае почти исключительно холодом и обусловливаются,—сближает оба случая с парамиотонией, делает из них как бы переходные формы к ней.

В первом случае миотонии предшествовала инфекция с нервными симптомами, головными болями, головокружением и последующей слабостью рук: в объективном статусе—нистагmoid и слабость правого кохлеарного нерва.

Во втором случае можно думать об эпилептоидном случае: частые головные боли и enuresis nocturna, в детстве, а в дальнейшем—приступы головокружения с потемнением в глазах и ночное слюноотделение наряду с изменением психики („petit mal“). Не исключена возможность этих эпилептиформных проявлений с постоянными головными нерезкими болями на основе neurolues'a. За это говорит вялая зрачковая реакция и затруднения при мочеиспускании в форме задержки мочи (хотя очень легкой и непостоянной).

Выше мы отмечали существование ряда переходных форм от миотонии к парамиотонии и к дистрофической миотонии, где трудно сказать, куда они ближе, чего в них больше: черт „истинной“ или парамиотонии. Наши случаи, наряду с несомненными миотоническими симптомами, заключают в себе атипичные, „переходные“ к парамиотонии, признаки и тем самым еще раз заставляют нас думать, что нет основания для выделения парамиотонии и дистрофической миотонии в отдельное заболевание, ничего общего с миотонией не имеющее.

Нам бы казалось уместным, сохранив за ними их названия, рассматривать их, как вариант миотонии.

Приведенные нами случаи, являясь одновременно и „абортивными“ и „переходными“ к парамиотонии, тем самым еще раз подчеркивают единство всех миотонических разновидностей.

Остановимся еще на одной особенности первого случая, которая дает нам возможность подойти поближе к патогенезу миотонии.

Из литературы известно, что патологоанатомически при миотонии обнаружены изменения как в мышцах (гипертрофия волокон, стушеванность поперечной полосатости и частично атрофия), так и в ц. н. с.: дегенеративные изменения полосатого тела, гипоталамуса, воронки (Фуа, Николеско). В одном случае парамиотонии (Зольдер) анатом. находка соответствовала миотонии (цит. по Оппенгейму).

При дистр. миотонии (Штейнерт, Гитценбергер) имеются изменения в спинном мозгу, не только в мышцах. В соответствии с этим выдвигались теории патогенеза, из которых, как основные, надо выделить: 1) миогенную, как конституциональная слабость мышечного аппарата—Штрюмпель, Россолимо, Дежерин, Вестфаль, отчасти Эрб.; 2) химическую: в основе миотонии—расстройство обмена веществ—Бехтерев, Верзилов, Карпинский,

Жолли; 3 и 4) центральную и вегетативную, которых преимущественно придерживаются позднейшие авторы. Исходным признается поражение центральных вегетативных приборов, заложенных в полосатом теле и гипоталамусе, и вторичным—поражение саркоплазмы, иннервируемой симпатическим нервом.

Существенная особенность первого случая, подводящая нас к патогенезу, красной нитью проходящая через всю историю миотонических проявлений,—это заболевание желудка. Что сосуществование двух заболеваний не является случайностью, а представляет собой известную закономерность, за это говорят и литературные данные. В приводимых Оржеховским 23 случаях миотонии, комбинированной с тетанией, во всех имели место расширение или другие болезни желудка. Отсюда ряд авторов делал вывод, что миотония обусловливается заболеванием желудка—расстройством обмена веществ. Нам кажется, что не приходится выводить одно заболевание из другого, а надо искать какую-то общую причину для обоих. Эту общую причину можно усмотреть в патологоанатомических данных; имеются указания с одной стороны, на дегенеративное изменение в подкорковых ганглиях при миотонии, а с другой—на обнаруженное при заболеваниях желудка поражение смежной с зрительным бугром области межуточного мозга.

Поражением заложенных здесь центральных вегетативных приборов можно целиком объяснить и расстройство обмена веществ и изменения мышц: гипертрофия, вернее, псевдо-гипертрофия—т. к. она включает в себе и атрофический элемент и не сопровождается увеличением мышечной силы—вытекает из нарушения вегетативной н. с., иннервирующей саркоплазму мышц и, согласно данным Жотейко, обусловливающей длительное тоническое сокращение.

Церебральная вегетативная теория представляется нам, т. о., наиболее вероятной. Она объединяет многообразные варианты миотонии, будь то „истинная“ или „симптоматическая“, „наследственная“ или „благоприобретенная“. Поражение вегетативной нервной системы в ее центральной или периферической части может быть и врожденным.

Поступила 23/X 1937 г.

Из биохимической лаборатории (зав. доктор биологии Е. О. Манойлов) при Ленинградском институте хирургической невропатологии (директор Е. А. Гинзбург).

Способ определения по сыворотке крови при помощи цветной реакции тонуса нервной системы (симпатикотония и ваготония).

Е. А. Гинзбург.

В своей работе „Химический способ различия п. vagus от п. sympatheticus“ (Казанский мед. журн., № 11—12, 1934 г. и Wiener klin. Wochenschrift, № 50, 1936 г.) д-р Манойлов сообщил, что

ему удалось химическим способом различить эти нервы и высказал положение, что они отличаются друг от друга в химическом отношении: п. *vagus* имеет кислотный, а п. *sympathicus* щелочный характер, причем химизм их заложен в самих проводниках. К тем же выводам приходит Чиковани, который исследовал нервы 70 человеческих трупов и подтвердил это положение во всех случаях; Иозефович исследовала нервы как человека, так и животных (кошка, собака, кролик); из 15 человеческих трупов (30 пар нервов) в 14 случаях нервы были взяты ею непосредственно после смерти (15 минут и больше), и результаты получены положительные; в одном случае нервы были взяты от препарата 5-месячной давности и результат тоже был получен положительный. На животном материале Иозефович во всех случаях (58 пар) получила такой же ответ.

Астапов исследовал нервы 114 животных. Он делит свой материал на 4 группы: к 1-й группе относятся животные, не подвергшиеся операции,—или погибшие от наркоза, или те, от которых бралась кровь для переливания другим; таких животных было 14, и у всех получилась положительная реакция; ко 2-й группе относятся животные, которым была произведена операция не на нервной системе, а у которых были изолированы мочеточники, а также животные, которым был влит в брюшную полость 30% алкоголь или трипанблау; нервы этой группы животных (4-x) показали обратную реакцию; к 3-й группе—животные, которым была произведена операция центральной нервной системы, были заморожены части мозга, или был вставлен стеклянный шарик на турецкое седло и т. д.; у всех этих животных вследствие указанных манипуляций развились дистрофические разрушения. В этой группе было 23 животных (46 пар нервов). Исследование 37 пар дало положительную реакцию и 9 пар—обратную, т. е. п. *vagus* был обесцвечен, а п. *sympathicus* окрашен; наконец, к 4-й группе отнесены животные, отравленные люизитом и ипритом. В этой группе было 16 животных (32 нервных пары), из которых 25 пар дали положительную реакцию и 7—обратную.

Что же касается существующих приемов исследования вегетативной нервной системы живого человека, то в „отношении точности и определенности результатов все эти приемы значительно уступают методам исследования соматической нервной системы“ (Аствацатуров).

Исходя из этих данных и из полученных им самим и его учениками результатов, Манойлов предложил мне заняться вопросом о возможности различать ваго- и симпатикотоников по сыворотке их крови¹⁾.

Объектом наших исследований являлись 65 человек, у каждого из них бралось из локтевой вены 4—5 см³ крови.

1) Классификация патологических состояний вегет. нервной системы, придерживающаяся деления на ваготонию и симпатикотонию, крайне упрощена, она уже не соответствует современным клиническим представлениям (понятие о вегетативной нейротонии, синтонии, дистонии). Ред.

Необходимые реактивы: 1) краска Вассерблау в 0,2% водн. раствор.; 2) соляная кислота—уд. в. 1,19, в разведении 40:60; 3) кали перманган.—1% водн. раств.

Берутся 2 стерильных пробирки и в одну из них влиается 5 капель сыворотки от больного базедовой болезнью (симпатикотония); во вторую—5 капель от больного бронхиальной астмой (ваготония). Затем в обе пробирки последовательно, с обязательным каждый раз взбалтыванием содержимого, прибавляются: по 5 см³ стерильного физиологического раствора; по 1 капле реактива 1, по 1 капле реактива 2 и по 3—5 капель реактива 3.

Количество капель кали перманган и Вассерблау зависит от качества реактивов, поэтому до начала производства реакции нужно поставить контрольные опыты для определения необходимого количества капель.

При правильно произведенной реакции жидкость в первый пробирке (случай типичной симпатикотонии) должна получиться совершенно бесцветной, или лишь со слабо-синим оттенком.

Во второй пробирке (в случае типичной ваготонии) цвет жидкости должен быть от синего до темно-синего.

В нашей практике указанная выше методика была применена при исследовании сыворотки: 16 типичных базедовиков (все женщины); 22 б-ных с *ulcus ventriculi* (18 мужчин и 4 женщины); и 6—с *asthma bronchiale*.

Кроме того, была исследована сыворотка 21 подростка от 11 до 16 лет (все мужского пола).

Во всех 65 случаях сыворотки были присланы от больных с заранее установленным клиническим диагнозом (симпатикотоники и ваготоники).

Правильное совпадение реакции с диагнозом получилось в 59 случаях, и лишь в 6 случаях получилось расхождение.

Тем, кто пожелал бы применить данную методику, рекомендуем предварительно производить исследования на клинически заведомо чистых астматиках и базедовиках и, только после того, как будут получаться правильные результаты, можно приступать к исследованию неизвестных сывороток.

На основании полученных нами результатов мы делаем вывод, что с помощью реакции Манойлова можно различать ваготоников от симпатикотоников по сыворотке крови.

Литература: 1. Астапов, Арх. биол. наук, т. 40, вып., 3.—2. Иозеевич, Врачебное дело, № 6, 1936.—3. Чиковани, Сов. вр. газета, № 14, 1935.

Поступила в ред. 19.VII 1937 г. Ленинград, Советский просп. д. 57, кв. 7.

Из клиники нервных болезней (директор проф. И. И. Русецкий) Института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в г. Казани.

Сухотка спинного мозга по материалам клиник нервных болезней города Казани.

М. А. Неймарк.

Одним из актуальных вопросов невропатологии и специальной медицинской литературы является изучение сухотки спинного мозга. Обмен опытом в деле лечения, сравнительные данные по отдельным странам и слоям населения, изучение статистического материала позволяют нам судить о динамике этого заболевания, о выраженности и преобладании отдельных симптомов и форм. С другой стороны, данные многочисленных авторов о той или иной длительности инкубационного периода, о наличии или отсутствии первичных проявлений сифилитической инфекции и др. вопросы оставляют много сторон этого интересного заболевания недостаточно освещенными. В последние годы наше знакомство с гемато-энцефалическим барьером, с его изменениями при различных органических заболеваниях центральной нервной системы, данные о биологии бледной спiroхеты, о так называемом латентном нервном сифилисе, о патогенезе табицких кризов позволяют объяснить некоторые стороны клинической картины сухотки спинного мозга, остававшиеся до сего времени неясными.

Накопившийся в двух неврологических клиниках г. Казани большой статистический материал, впервые излагаемый ниже, дает возможность сделать попытку разрешения некоторых вопросов данного заболевания, но без окончательных выводов и обобщений.

Нами обработаны истории болезни и амбулаторные карточки двух клиник за время с 1890 по 1928 г. на 1213 человек—из амбулатории клиники нервных болезней Каз. мед. ин-та на 951 ч., из стационара той же клиники 170 чел. и из стационара ГИДУВ 92 чел.

Наши данные не отражают распространенность сухотки спинного мозга по Татарской республике, так как они включают большое количество больных, приезжавших из других областей для лечения в казанских клиниках.

Наш материал охватывает 963 или 79,3% мужчин и 250—20,7% женщин. По возрасту больные представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Пол	Возраст	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	Итого
		лет	лет	лет	лет	лет	
Мужчин		69	408	334	121	31	963
Женщин		28	101	83	20	8	250
Итого		97	509	417	151	39	1213

Преобладающим возрастом является 30—50 лет (926 случаев), что согласуется с данными других авторов. Среди больных 923 жителя города и 290 крестьян; среди тех и других преобладает возраст в 30—50 лет.

Кривая показывает распределение больных по годам, начиная с 1890, т. е. с момента функционирования нервной клиники Казанского мединститута. Верхняя кривая имеет сначала тенденцию роста, давая в 1903 году 56 случаев, наиболее высокую цифру за все 38 лет, но затем, несмотря на отдельные высокие зубцы, все же к 1928 году снижается до 14 случаев.

Подъем кривой в 1903 году нельзя полностью объяснить только увеличением числа случаев заболевания сухоткой спинного мозга. Можно предположить, что с постепенным увеличением наших знаний о заболевании и с более детальным изучением симптоматологии табеса, улучшилась и углубилась правильность диагностики этого страдания центральной нервной системы.

За последнее десятилетие наблюдается явное падение кривой. С нашей точки зрения, совпадающей с мнением многих авторов, это есть результат новых методов активного лечения сифилиса. Сокращается не только общее число табиков, но почти исчезают тяжелые формы его, как например паралитические, сравнительно часто наблюдавшиеся раньше. Бумке (Bumke) отмечает уменьшение в период с 1911 по 1916 г. количества б-х табесом, принятых в стационар в гор. Лейпциге. Членов и Вольф отмечают все увеличивающееся количество абортив-



Кривая

ных форм табеса с симптомокомплексом, сильно уступающим обычным классическим формам, объясняя это изменением методики специфического лечения.

Некоторые особенности отмечаются при просмотре таблицы 2, указывающей распределение больных по возрасту в процентах.

Таблица 2.

Годы по десятилетиям	20—29 лет	30—39 лет	40—49 лет	50—59 лет	60—69 лет
1890					
1899	8,5	39,9	36,6	10,7	4,3
1900					
1909	10,8	41,7	32,8	12,3	2,4
1910					
1919	4,7	48,2	30,9	13,3	2,9
1920					
1928	7,2	36,4	39,1	13,1	4,2

Как указывалось выше, наибольший процент за все 38 лет дают возрастные группы от 30 до 50 лет с амплитудой колебания от 48,2% до 30,9%. Группы: от 20 до 29 лет дают колебания от 4,7% до 10,8%; 50—59 лет—от 10,7% до 13,3% и 60—70 лет—от 2,4% до 4,3%. Этим самым подтверждается положение о большей частоте заболевания среди лиц среднего возраста.

Вайн и Гитман приводят данные о наибольшем числе случаев табеса и паралича в 35—45 лет, и меньшем—в 15—25 лет.

При просмотре нашего материала возникает вопрос о зависимости развития сухотки спинного мозга от ранее проведенного антисифилитического лечения и связи появления тех или иных признаков с проведенным и проводимым лечением. Настоящая работа не ставит себе целью разрешение или подтверждение тех или иных взглядов различных авторов на указанные взаимоотношения. Среди наших случаев заболевания табесом мы имеем указания на бывшую ранее инфекцию у 735 лиц (60,6%) и отрицающих люес в 478 случаях (39,4%). Другие авторы дают иные цифры; так, например, Вайн и Гитман приводят для последней группы 55%. Среди наших больных, имевших в анамнезе сифилитическую инфекцию, 60,8% б-ных проводили антисифилитическое лечение той или иной интенсивности, и 39,2% б-ных совершенно не лечились или лечились плохо, зачастую ограничиваясь одним курсом лечения. Распределение леченных и нелеченых случаев по годам дает таблица 3.

Таблица 3.

Годы	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909
Проводили лечение	—	—	—	7 30	10 28	14 18	16 34	14 26	53 38	58 40	46 48	27								
Не лечились	15	14	63	55 55	60 37	45 37	55 24	48 35	19 19	26 13	30 9	29 20								
Годы	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	
Проводили лечение	22	36	56	48	56	46	50	32	77	64	60	54	47	34	27	42	50	18	29	
Не лечились	22	27	12	20	2	17	11	17	11	11	6	13	10	9	29	18	20	22	23	

Здесь еще более ярко видно преобладание в течение последних лет числа лечившихся над числом больных, не проводивших специфического лечения. С 1901 года кривая леченных случаев неуклонно идет вверх, это, повидимому, объясняется тем, что за последние десятилетия вообще сократилось число больных, не подвергавшихся специальному лечению.

Можно считать, что число лиц, отрицающих любое, за время, представленное нашим материалом, держится на одном уровне—амплитуда колебания от 36 до 42%. Малыкин приводит для случаев, не проводивших лечения 60,5%, Вайн и Гутман приводят только 14% получивших в прошлом энергичное специфическое лечение.

В обработанном нами материале удалось отметить некоторые детали продолжительности латентного периода. Большинство авторов считает этот период равным 5—10 годам, допуская отклонения в ту или другую сторону. Описаны случаи появления первых и довольно бурных симптомов через 2—3 года после сифилитической инфекции. Известны случаи, где первые симптомы появились через 20—30 лет. Мильтовский приводит интересные соотношения между возрастом больных и инкубационным периодом. По его данным, максимальный инкубационный период в 15,5 лет падает на лиц, заразившихся сифилисом в возрасте 20—25 лет; наоборот, минимальный период от 8 до 11 лет—на лиц, инфицированных в возрасте 30—40 лет. Случаи нелеченные имеют самый длительный срок инкубации. Наш материал подтверждает мнение большинства авторов, как видно из таблицы 4, где латентный период представлен промежутком времени от 1 до 30 лет. Но мы относимся критически к указаниям, определявшим латентный период равным 1 году. Вообще в эту таблицу вошло всего 368 случаев, так как не во всех амбулаторных карточках, и даже не во всех историях болезни имеются достоверные сведения о времени появления первых симптомов заболевания. Обращает на себя внимание, что большинство случаев имеет продолжительность латентного периода в 10 лет. В возрастной группе в 60 и старше лет имеются 5 случаев, где инкубационный период более 30 лет.

Продолжительность латентного периода

Таблица 4.

Годы	Возраст									
	20—29		30—39		40—49		50—59		60—69	
	М.	Ж.	М.	Ж.	М.	Ж.	М.	Ж.	М.	Ж.
1	2	—	2	—	2	—	—	—	—	—
2	2	—	3	—	—	—	1	—	—	—
3	2	—	9	1	1	—	1	—	—	—
4	3	1	10	1	5	—	1	—	—	—
5	6	—	1	2	5	—	1	—	—	—
6	7	—	15	2	5	—	—	1	—	—
7	—	1	11	1	10	—	3	—	—	—
8	3	—	19	3	7	—	1	—	—	—
9	—	—	15	3	6	—	1	1	—	—
10	—	—	19	2	11	3	4	4	—	—
11	—	—	5	7	—	2	—	—	—	—
12	—	—	10	—	4	—	—	—	—	—
13	—	—	2	—	9	4	3	1	—	—
14	—	—	7	—	5	—	3	1	—	—
15	—	—	4	—	7	1	—	—	—	—
16	—	—	6	—	2	—	—	—	—	—
17	—	—	1	1	5	—	2	—	—	—
18	—	—	—	—	4	—	2	—	—	—
19	—	—	1	—	3	1	—	—	—	—
20	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—
21	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—
22	—	—	—	—	2	—	—	—	—	2
23	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2
28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
30 и выше	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3

Обращаясь к клинической стороне наших случаев, приходится ее несколько ограничить, т. к. желание дать однообразный материал заставило производить из амбулаторных карточек и из стационарных историй болезни одинаковые выборки; поэтому будут затронуты только отдельные наиболее выраженные симптомы: кризы, трофические расстройства, анизокория, рефлекторная неподвижность зрачков.

В просмотренных амбулаторных карточках и историях болезни мы встретили указания на кризы у 28 больных, трофические нарушения у 3 больных, артропатии у 23 больных, анизокорию у 627 человек, понижение зрения различной степени у 329 человек, из них у 8 полная потеря зрения; полная неподвижность зрачков отмечена у 73 человек, симптом Аргиль-Робертсона у 236 больных, параличи различных периферических нервов у 33 человек; в 9 случаях наряду с другими симптомами встречалось и понижение слуха. Во всем обширном материале мы могли отметить только 7 больных, не имевших возможностей передвигаться самостоятельно, и только у 5 человек была

особо выраженная резкая атаксия рук и ног. В клинической картине хотелось бы отметить еще один факт, а именно, что у больных более молодого возраста, у которых латентный период был равен 2—3 годам, имелись более бурные и более обширные проявления заболевания, так, например, у молодого человека 28 лет отмечена полная потеря зрения, у другого больного, тоже в возрасте 28 лет, к полной потере зрения присоединились сильные стреляющие боли. С другой стороны у больного 67 лет, заразившегося люесом 12 лет тому назад, имелся незначительно выраженный табес. Некоторое объяснение вышеизложенному можно дать на основании работ сотрудников нервной клиники ГИДУВ Попова и Александровой о гемато-энцефалическом барьере. Эти авторы, подтверждая мнение Вольтера, устанавливают, что максимальная проницаемость барьера для иода сочеталась с резко выраженной клинической картиной сухотки спинного мозга и быстрым ее развитием, Вольтер отметил то же относительно проницаемости барьера для брома.

В заключение мы можем отметить, что наш материал подтверждает следующее: заболевание сухоткой спинного мозга, начиная с первых лет настоящего столетия уменьшается, благодаря проводимому в настоящее время специальному лечению; уменьшается также и число тяжелых форм заболевания.

Поступила 22/VI 1937.

Из терапевтического отд. Астраханского физиотерапевтического ин-та (директор института проф. Г. В. Первушин).

К клинике сифилиса желудка.

В. В. Кряжимский.

Несмотря на частые случаи висцерального люеса, сифилис желудка еще не так давно диагностировался весьма редко. Со временем Андраля, описавшего впервые сифилитические поражения желудка, накопилось достаточно как клинического, так и патолого-анатомического материала. За последнее время вопрос о висцеральном сифилисе получил яркое освещение при систематизации материала в ценных работах, как у клиницистов других стран, так и у нас, особенно в работах Лурия, Гаусман, Коган-Ясного, Тоцкого и др.

С целью всестороннего изучения клиники сифилиса желудка приводим наблюдавшиеся нами случаи.

1. Больной Б-н, 29 лет, бухгалтер, поступил в клинику ФТИ 23/V 1936 г. с жалобами: резкие боли в подложечной области и в области пупка, чаще вскоре после приема пищи, иногда тупые боли натощак. Небольшая отрыжка тухлыми яйцами. Больным себя считает 8 м-цев.

Со стороны наследственности ничего особенного не отмечается. Указаний на люес нет. Женился 24 лет, детей не имеет, жена здоровья.

Перенес в 1920 г. сыпной тиф, 1924 г.—сухой плеврит, 1929 г.—сибирская язва на лице, 1930 г.—мягкий шанкр, лечился у врача. Последние годы—маярия. Люес отрицает.

Ap. morbi. Заболел в октябре 1935 года. Постепенно появились боли в подложечной области, усиливающиеся после приема пищи. Больной недолго лежался, после чего боли сталитише. Затем в феврале 1936 г. снова появились резкие боли в подложечной области, усиливающиеся вскоре после приема пищи и продолжавшиеся по ночам. Появилась отрыжка тухлыми яйцами, тошнота натощак, и наконец временами присоединялась рвота пищей, после которой боли становилисьтише. Затем появлялась боль в области пупка.

Больной, будучи в г. Баку, обратился к врачу, который после просвечивания желудка (19/II 36 г.) признал, что боли „чисто нервного происхождения“. Боль не утихали, и больной после возвращения в Астрахань, потеряв в весе 11 кг., обратился в терапевтическую клинику, где был помещен на стационарное лечение. Больной отмечал жидкий стул и однажды заметил, что стул был черный. Аппетит все время был удовлетворительный. В клинике больной пролежал 3 недели и подвергался исследованию желудочного сока по Качу: свобод. HCl 3 недели и подвергался исследованию желудочного сока по Качу: свобод. HCl отсутствовала, общая кислотность доходила до 34. При рентгеноскопии установлена язва малой кривизны желудка, перигастрит с периудоденитом (справки из клиники от 26/IV 36 г.). В клинике проводилось медикаментозное и диетическое лечение. Из терапевтической клиники больной был направлен в хирургическую клинику для оперативного вмешательства. После этого больной был помещен на стационарное лечение в ФТИ.

St. praesens. Больной правильного телосложения. Питание пониженное. Рост 165 см, вес 54 кг. Кожа чиста. Лимфатические железы не увеличены, за исключением паальных. Со стороны сердца и легких особых отклонений от нормы нет. Аппетит хороший. Стул раз в сутки „горошками“. Язык обложен беловым налетом. Живот не вздут, мягкий, при пальпации живота отмечается болезненность в подложечной области, особенно на 2 п. пальца выше пупка слева. Печень едва пальпируется. Селезенка не прощупывается. Мочеполовая система нормальная. Суставы—тоже. Нервная система: зрачки равномерны. Световая реакция прямая и содружественная—несколько вялые. Сухожильные рефлексы равномерно повышены (д-р М. М. Галкина).

Исследование желудочного сока (25/V 36 г.): свобод. HCl = O, общая кислотность—16, реакция на молочную кислоту—слабо положительная. Имелась слизь в незначительном количестве. Микроскопически в соке—лейкоцит. 5—6 в поле зрения, крахмальные зерна в большом количестве, мало дрожжевых грибков. Рентгеноскопия 26.V.1936 г. Желудок развертывается в виде улитки. Значительно сужена пилорическая часть. Длительно заполнен расширенный *bulbus duodeni*. В расширенном *duodenum* длительно задерживается пища. Значительно замедлена эвакуация пищи.

Диагноз рентг.: *Ulcus callosum*, рубцовое изменение привратниковой области. Перемежающийся стеноз двенадцатиперстной кишки.

Исследование крови: 26/V 1936 г. Нб.—68%, Эр. 4.090.000, FJ 0,8 Лейк. 6900, лейкоформула: эоз. 10%, палоч. 5%, сегм. 61%, л. 30% 11/VI. Нб—71%. Эр. 4.030.000. FJ 0,8. Лейк. 4500. Лейкоформула: эоз. 5%, сегм. 61%, л. 32%. м. 2%. РОЭ 20 мм в 1 час.

29/V реакция Вебера с калом отр. Моча. N. 4/VI р. Вассермана полож. (+ + +), р. Кана полож. (+ + +) 17/VI р. Вассермана резко полож. (+ + +), р. Кана резко полож. (+ + +).

Первые две недели пребывания б-го во ФТИ проводилось исключительно противоязвенное лечение, причем боли держались, временами усиливаясь. Таким образом мы не получили за это время никаких положительных результатов.

Имея в виду в *apartnes'e* *Ulcus "mollie"*? при положительной реакции Вассермана, значительное похудание (11 кг.), молодой возраст б-го, пониженную кислотность желудочного сока, расхождение клинических и лабораторных данных, а также наличие нарушения зрачковой реакции на свет и, наконец, совершенную несостоятельность в данном случае противоязвенного лечения, временами дававшего ухудшение,—мы пришли к заключению, что у нашего больного висцеральный люес и что язва препилорической части желудка имеет сифилитический характер.

Назначено было специфическое лечение: биохиноль по 2,0 через день, иоди

С^тый калий внутрь и ионтофорез Кj на обл. желудка, которые вскоре дали хороший результат.

Боли стали слабее после еды, при пальпации на два пальца выше пупка отмечалась незначительная болезненность. Стул стал оформленный. Затем боли совершенно исчезли, и больной был переведен на общий стол. У него осталось ощущение небольшой тяжести после приема пищи, прибыл в весе на 3200 г., 23/V 36 г. была произведена рентгеноскопия желудка. При рентгеноскопии желудка деформирован antrum pylori, в виде стойкой узкой зубчатой трубки. Длительное заполнение duodeni с расширением нижней горизонтальной части. Замедлена эвакуация пищи.

Рентгеноскопический диагноз: рубцовое изменение привратниковой области (д-р Животовский). При выписке было исследование желудочного сока I/VII—своб. HCl—2; общ. кислотность—18; связан. HCl—6; молочной кислоты нет.

Ввиду закрытия института на ремонт, больной, согласно нашим указаниям, продолжал специфическое лечение в вендинспансер. В дальнейшем больной провел 3 курса специфического лечения и, находясь постоянно под нашим наблюдением, чувствует себя в отношении желудочно-кишечного тракта²совершенно здоровым.

2-й случай. Больная С-ва, 28 лет, домашняя хозяйка, поступила во ФТИ 13/V 1936 г. с жалобами на сильные боли в подложечной области, независимо от приема пищи, постоянного характера, тошноту и отрыжку пищей, сердцебиение, ломоту в руках и ногах, головные боли, б-ной себя считает 6 месяцев.

Наследственность не отягощена. Указаний на люес нет. Замуж вышла 19 лет. При первой беременности разрешилась на 7-м м-це мертворожденным плодом, при второй беременности на 7-м м-це мертворожденная двойня, по словам больной она в это время болела „сепсисом“. После этого имела трое нормальных родов, причем один ребенок умер вскоре, болея „младенческой“, другой ребенок тоже умер, болел корью. Третий ребенок жив. После этого имела (в 1932—1933 г.) два искусственных аборта. В 1935 г. был 1½ м. выкидыши. В детстве никаких заболеваний не отмечает. В 1920 г. болела сыпным тифом, в 1926 г.—левосторонним плевритом, в 1934 г. болела возвратным тифом, люес отрицает, лечилась по нервным болезням.

Анамнез: последние годы больная лечилась у невропатолога по поводу тоски и головных болей в области лба. Затем появились боли в подложечной области, которые последние 6 месяцев носят постоянный характер, независимо от приема пищи. Вскоре присоединилась отрыжка пищей и тошнота. Больная сильно похудела и ослабела. Появилась ломота в руках и ногах, и больная легла на стационарное лечение во ФТИ.

St. praesens. Больная среднего роста. Питания пониженного. Рост 160 см, вес 51,9 кг. Кожа чиста, видимые слизистые бледны. Имеется дефект носовой перегородки. Лимфатические паходовые железы увеличены. Сердце—границы N, тоны приглушенны. Легкие: ослабленное дыхание слева по подмышечной линии. Аппетит хороший. Язык обложен. При пальпации живота отмечается болезненность в обл. эпигастрия. Печень не пальпируется, селезенка тоже. Стул—наклонность к запорам. Со стороны гинекологии имеется perisalpingoophoritis bilater chr. Нервная система: легкая анизокория, вялость левой зрачковой реакции на свет и содружественной на правый глаз. Некоторое неравенство ахилловых рефлексов (проф. Г. В. Первушин). Исследование желудочного сока 5/V 36 г.: после завтрака Боас—Эвальда много слизи, своб. HCl=0, общая кислотность—10; реакция на молочную кислоту отрицательная. Микроскопия: лейкоц. 1—3 в поле зрения, крахмальные зерна умеренно, дрожжевые грибки—мало (д-р Емельянчик). Реакция Вебера с калом—отрицат. 17/V 36 г. Реакция Вассермана отрицат. Рентгеноскопия желудка 10/V 36 г.—норма. Эвакуация пищи ускорена (д-р Животовский).

31/V—рентген придаточных полостей носа N. Исследование крови 5/V 36 г.—лейкоцитов 6400. Эоз. 2%, палоч. 3%, сегм. 67%; лимф. 26%; мон. 2%; РОЭ 6 мм в 1 час. Plasm. malar. не найдено. Исследование мочи 4/IV—N. Большой около 3 недель проводилось диетическое и медикаментозное лечение с применением физиотерапевтических процедур без удовлетворительного результата, что послужило поводом к обращению нашего внимания на анамнез (мертворожденные и выкидыши), дефект носовой перегородки и нарушение зрачковой реакции на свет. Все это заслужило нас заподозрить у больной люес. Консультация с венерологом дала полное совпадение мнений. Таким образом мы свя-

зали заболевание желудка с сифилитической инфекцией и определили у нашей больной люес III, perforatio septi nasi. Висцеральный люес: сифилогенный анацидный гастрит.

После этого больной было начато специфическое лечение с последующим продолжением по нашему указанию в вендинспансер. Больная приняла 2 курса инъекций биохинола по 2,0 через день и 6 вливаний Neosalvarsan.

Результаты специфического лечения не замедлили сказаться. Боли в подложечной области сначала стали тише, потом совершенно исчезли. Прекратились диспептические явления. Ломота в ногах и руках также исчезла. Самочувствие стало лучше. Исследование желудочного сока после этого лечения по Боасу; слизь умеренно имелась; свобод. $\text{HCl} = 3$, общая кислотность = 19; связан. $\text{HCl} = 11$. В настоящее время больная, находясь под наблюдением, продолжает пользоваться специфическим лечением в вендинспансере.

Приводим таблицу исследования желудочного сока у больных.

Фамилия и время	Общая кислот.	Своб. HCl	Связ. HCl	Слизь	Реакц. на молоч. к-ту	Примечание
Б-ной Б-н до лечения	16	0	0	+	+	
Во время специф. лечения	18	2	6	0	0	
Б-я С-ва до лечения	10	0	0	++	0	
Во время специф. лечения . . .	19	3	11	+	0	

Из этой таблицы видно, как демонстративно во время специфического лечения появилась в обоих случаях своб. HCl и связ. HCl , уменьшилось количество слизи. Причем до спецлечения кислотность желудочного сока неуклонно падала.

Итак, в первом случае имела значение реакция Вассермана при анамнестических указаниях на *ulcus molle* (!), которая дала правильное толкование безрезультатному противоязвенному лечению. Во втором же случае, несмотря на отрицательный результат реакции Вассермана, тщательно собранный семейный анамнез в сочетании с дефектом носовой перегородки лютического характера, безрезультатность диетического лечения и физиопроцедур, а также специфическое лечение *ex juvantibus* вывели нас на правильный благодарный путь терапии. Попутно отмечаем, что из характерных клинических симптомов гастролюеса, указанных в литературе, в обоих наших случаях имелось понижение кислотности желудочного сока и нарушение реакции зрачков. Считаем необходимым отметить полиморфность клинической картины в наших случаях и ремиссионность течения сифилиса желудка.

Поступила в ред. 29. VI. 1937 г. Астрахань, 3, ул. Бебеля, д. 42, физио-терап. ин-т.

Из терапевтической госпитальной клиники (завед. Д. Д. Яблоков) Томского медицинского института.

О ценности реакции капиллярной крови на сифилис.

С. К. Пойзнер.

В настоящее время для диагностики сифилиса применяется ряд реакций—Вассермана, Кана, Мейнике, цитохолевая, Закс-Георги и Закс-Витебского.

Ценность реакции Вассермана при сифилисе является общеизвестной, но технические трудности выполнения, требующие опыта от лаборанта, необходимость хорошо оборудованной лаборатории и дороговизна делают ее доступной, главным образом, в условиях городов и промышленных центров. Поэтому всякая реакция на сифилис, простая по своей технике и доступная для врача в любых условиях, заслуживает изучения. В 1932 г. Чедиак предложил реакцию на сифилис с капиллярной кровью. Реакция эта, проверенная Даром, Вендеборном, Вендельбергером, Швальмом и Беме на большом материале, получила у большинства из авторов положительную оценку. „Она безусловно равнозначна имеющимся серореакциям, а при серонегативном *lues latent* даже превосходит их“ пишет Дар.

Познакомившись с этой реакцией, мы решили проверить ее на больных Томской госпитальной терапевтической клиники. Получив удовлетворительные данные при этой проверке, мы расширили круг исследований за пределы клиники и стали производить их у больных кожно-венерического диспансера и глазной клиники¹⁾. В настоящем сообщении я поделюсь полученными мною результатами.

Нужно подчеркнуть, что цель моего небольшого сообщения заключается в том, чтобы обратить внимание на эту реакцию, которая пока не нашла себе применения в нашем Союзе, несмотря на то, что в зарубежной литературе о ней имеется ряд благоприятных сообщений.

Реакция Чедиака чрезвычайно проста. Техника ее требует мало времени и заключается в следующем: добытая уколом копья капля крови из пальца помещается на предметное стекло и перемешивается углом другого стекла в течение $\frac{1}{2}$ минуты, благодаря чему получается некоторое дефибринирование крови. Высохшая кровь растворяется тремя сотыми кубического сантиметра 3,5% раствора NaCl, и полученная жидкость переносится на другое предметное стекло, где предварительно делается парафиновое кольцо. К разведенной таким образом крови прибавляется три сотых кубического сантиметра разведенного экстракта Мейнике П. для реакции просветления. Этот экстракт также разводится 3,5% раствором NaCl в отношении 1:10.

¹⁾ Пользуясь случаем, я приношу благодарность врачам указанных учреждений за их любезную помощь мне при собирании материала.

Предметное стекло помещается во влажную камеру, в течение 3 минут встряхивается руками, а затем сохраняется во влажной камере $\frac{1}{2}$ —1 час. После этого препарат исследуется под микроскопом при слабом увеличении. При отрицательной реакции эритроциты равномерно распределяются в жидкости, при положительной—склеиваются в комки, а при резко положительной комки эти представляются довольно крупными на белом фоне. Эта реакция является модификацией осадочной реакции Мейнике (преципитации).

Для проверки диагностической ценности реакции Чедиака, последняя была проделана нами у 128 больных с различными заболеваниями. Исследованию подвергались как заведомые сифилитики, так и больные без всякого подозрения на сифилис. Им проделывалась реакция Чедиака, и одновременно бралась кровь для реакции Вассермана и Кана; только в незначительной части случаев реакция Чедиака была сделана позднее. Полученные нами результаты приведены в таблице.

Название заболевания:	Результат реакции	Реакц. Вассермана		Реакц. Кана		Реакц. Чедиака	
		клич. случ.	%	клич. случ.	%	клич. случ.	%
Сифилис I 16 случаев	Положительн.	12	75	12	75	9	56,25
	Слабо полож.	1	6,25	—	—	6	37,5
	Сомнительн.	1	6,25	2	12,5	—	—
	Отрицательн.	2	12,5	2	12,5	1	6,25
Сифилис II 19 случаев	Положительн.	12	63,15	15	78,8	17	89,5
	Слабо полож.	4	21,15	2	10,5	2	10,5
	Сомнительн.	—	—	—	—	—	—
	Отрицательн.	3	15,7	2	10,5	—	—
Сифилис III 33 случая	Положительн.	22	66,4	21	63,1	22	66,4
	Слабо полож.	1	3,1	2	6,6	9	27,2
	Сомнительн.	2	6,4	3	9,1	—	—
	Отрицательн.	8	24,1	7	21,2	2	6,4
Несифилитические заболевания 60 случаев	Положительн.	—	—	—	—	—	—
	Слабо полож.	—	—	—	—	—	—
	Сомнительн.	—	—	—	—	2	3,3
	Отрицательн.	60	100	160	100	58	96,7

При сифилисе I количество отрицательных результатов для реакции Вассермана и Кана одинаково (12,5%), а по реакции Чедиака вдвое меньше (6,25%). Количество положительных результатов в этой группе больше по реакции Вассермана и Кана (75%), чем по реакции Чедиака (56,25%). Это компенсируется, однако, тем, что процент случаев слабо положительных значительно больше при последней реакции (37,5%), чем при

RW (6,25%). Реакция Кана при этой форме сифилиса ни в одном случае слабо положительной не оказалась.

При сифилисе II реакция Чедиака ни в одном случае не оказалась отрицательной, в то время как реакция Вассермана была отрицательной в 15,7%, а Кана в 10,6%. Положительные результаты по реакции Чедиака выше (89,5%), чем по реакции Вассермана (63,15%) и Кана (78,8%).

При сифилисе III, суммируя процент положительных и слабо положительных реакций, получаем по реакции Вассермана 69,5%, по Кану 79,7%, по Чедиаку 93,6%; количество отрицательных результатов в этой группе по Чедиаку меньше (6,4%), чем по Вассерману (24,1%) и по Кану (21,2%). Таким образом, видно, что при сифилисе III реакция Чедиака чувствительнее, чем при реакциях Вассермана и Кана, что совпадает с литературными данными. Кроме того, по нашим данным получается, что и при сифилисе II реакция Чедиака более чувствительна, чем реакции Вассермана и Кана.

На 66 случаев несифилитических заболеваний реакции Вассермана и Кана дали отрицательный результат в 100%, а реакция Чедиака в 96,7%, остальные 3,3%—падают на сомнительную реакцию.

Выводы. 1. Реакция Чедиака совпадает с реакцией Вассермана в 83,5%, с реакцией Кана в 85,9%.

2. Клинически выраженный сифилис с положительной реакцией Чедиака и отрицательными реакциями Вассермана и Кана имел место в 14,7%.

3. Реакция Чедиака ни в одном случае несифилитического заболевания ясно положительной не оказалась.

4. Отрицательная реакция Чедиака при выраженному сифилисе и положительных реакциях Вассермана и Кана имела место в одном случае, который падает на сифилис I.

5. Принимая во внимание простоту, быстроту и дешевизну реакции Чедиака, можно предположить, что она найдет себе применение как ориентировочная реакция там, где нет возможности ставить реакцию Вассермана.

6. Реакция Чедиака может быть рекомендована как ориентировочная для массового обследования на сифилис.

7. Учитывая благоприятный отзыв других авторов о диагностической ценности указанной реакции, можно думать, что она будет пригодна в случаях экстренного переливания крови, где нет возможности подвергнуть донора реакции Вассермана, Кана и др.

Заканчивая этим свое сообщение, мы считаем необходимым оговориться, что все вышеприведенные замечания по поводу реакции Чедиака требуют дальнейшего изучения на большом материале, который может быть накоплен в специальных лабораториях, ставящих серологические реакции.

Из бактериологической лаборатории (науч. руковод. Л. К. Викторов) 1-й Акушерско-гинекологической клиники (дир. проф. И. И. Фейгель) II Московского медицинского института.

Ценная серологическая реакция для диагностики латентных форм женской гонореи.

Л. К. Викторов, И. И. Фейгель, Т. О. Орлова и Б. М. Добров.

Реакция связывания комплемента может быть применена с диагностической целью в двух вариантах: или, имея известный антиген, определяют в организме больного соответствующее этому антигену антитело, или, наоборот, имея известное антитело, ищут в организме больного соответствующий этому антителу антиген.

Наиболее широкое практическое применение нашел первый вариант этой реакции (классическая реакция Вассермана при сифилисе, реакция Борде-Жангу при гонорее, при туберкулезе, риносклероме и др. заболеваниях).

Гораздо реже применяется с диагностической целью второй вариант этой реакции. В 1907 г. Форнэ и Шершевский, пользуясь в качестве антитела сывороткой паралитиков, определяли сифилитический антиген в крови у свежих сифилитиков. Брук, Шеремецинская, пользуясь этим же вариантом реакции, определяли в крови у больных стрептококковый антиген. Брук искал туберкулезный антиген в крови, Дебре и Параф в моче у туберкулезных больных. Туберкулезный антиген был также констатирован в крови и в моче у больных Мармореком. Бергерк, Дебре и Параф первые указали на то, что метод определения гонококкового антигена в моче у больных может найти применение для диагностики гонореи.

В 1927 г. на II съезде урологов Лисовская доложила о своих наблюдениях по применению метода определения гонококкового антигена в моче с диагностической целью. По данным автора, эта реакция дала при острой и подострой гонорее высокий процент положительных результатов (52 из 55), совпадавших в преобладающем большинстве случаев с данными клинико-анамнестического и бактериоскопического исследования. Неспецифическая реакция была отмечена лишь у одного из 15 обследованных здоровых людей.

В дальнейшем эта реакция была проверена на значительном клиническом материале как самой Лисовской, так и рядом других авторов, из которых большинство (Артамонов, Овчинников и Семеняко, Лейтес и Израэльсон) подтвердили в основном данные Лисовской.

Большинство авторов, изучавших диагностическую ценность реакции определения гонококкового антигена [впредь для краткости мы будем называть ее „реакцией антигена“ (Р. А.)] проводили свои наблюдения на мужском клиническом материале. Изучением диагностического значения этой реакции при жен-

ской гонореи занимались лишь единичные авторы. Артамоновым Р. А. была поставлена с вагинальными выделениями (в части случаев параллельно—с мочей) у 61 больной женщины. В качестве антигена автор пользовался взвесью в физиологическом растворе выделений, взятых тупфером из влагалища. Реакция ставилась с лошадиной антигонококковой сывороткой по методике, описанной Лисовской. Автор получил в общем удовлетворительные результаты и считает эту реакцию довольно ценным диагностическим методом, дополняющим реакцию Борде-Жангу (Р. Б.-Ж.)

Жаровская и Васильева ставили Р. А. с мочей 194 больных женщин. Реакция ставилась в части случаев с сывороткой больных, у которых была констатирована положительная Р. Б.-Ж., в части случаев—с кроличьей и лошадиной антигонококковыми сыворотками. При этом исследовании авторы получили в огромном проценте отрицательные результаты в случаях гонореи, точно диагносцированной на основании совокупных данных клинического и бактериоскопического исследования и результатов Р. Б.-Ж.; поэтому названные авторы считают диагностическую ценность реакции антигена весьма невысокой.

Задачей настоящей работы явилось, во-первых, изучение диагностической ценности Р. А. при латентных формах женской гонореи, которые, как известно, представляют особенно большие трудности для диагноза; во-вторых, изучение вопроса о возможности применения этой реакции в качестве критерия для суждения о степени излеченности больных от гонококковой инфекции и об успешности специфического лечения больных.

Методика работы.

Приготовление антигена. Методике приготовления антигена, выбору материала для приготовления последнего и технике его обработки мы уделили особое внимание. Большинство авторов, изучавших вопрос о диагностической ценности Р. А. как при мужской, так и при женской гонорее, пользовалось в качестве антигена мочей больных; лишь единичные авторы—выделениями больных. Моча употреблялась всеми авторами в нативном виде (для устранения задерживающих гемолиз свойств мочи некоторые авторы лишь подщелачивали ее 1%—2% раствором соды); выделения употреблялись в виде простой взвеси их в физиологическом растворе.

Исходя из соображения, что концентрация гонококкового антигена в моче у больных гонореей женщин должна быть несомненно меньше, чем в выделениях из половых органов, мы в нашей работе прежде всего решили отказаться от применения мочи в качестве антигена и употребляли в качестве такового только выделения из половых органов.

Далее, методика приготовления антигена из выделений в виде взвеси последних в физиологическом растворе, применяемая рядом авторов, нас также не удовлетворяла. Значительная мутность такой взвеси сильно затрудняет чтение результатов реакции; кроме того, необходимо было допустить, что при трудности получения из выделений гомогенной взвеси, т. е. равномерного распределения в последней гонококков и форменных элементов, результаты реакции могут зависеть в известной степени от случайной причины—качественного состава данной порции антигена, произвольно взятой для производства реакции. Поэтому мы считали необходимым применять для реакции, во-первых, совершенно однородный по своему составу антиген, во-вторых, по возможности прозрачный антиген. После испытания ряда методов мы остановились на способе обработки выделений антиформином.

Детали методики таковы. Выделения собираются с помощью маточного колпачка (хафки), надеваемого на влагалищную часть шейки матки и оставляемого на ней в течение 18—20 час. Этот метод добывания выделений мы считали более целесообразным, чем применяемый другими авторами способ собирания выделений с помощью тупфера из влагалища. Из полученных выделений готовится взвесь 1:50 в дистиллированной воде ($0,2 \text{ см}^3$ выделений на 10 см^3 воды). К взвеси прибавляется $0,5 \text{ см}^3$ 4% антиформина. Прогревание в водяной бане при 56° в течение 30 мин. до полного пропускания жидкости. При этом прогревании происходит также удаление значительной части имеющегося в растворе хлора (индикатором на последний служит белая подкрахмальная бумажка, окрашивающаяся в присутствии свободного хлора в черно-фиолетовый цвет). Остатки хлора связываются путем прибавления 5% раствора серноватистого кислого натра. Нейтрализация щелочи 5% раствором серной кислоты по лакмусовой бумажке. Установление рН жидкости с помощью микрокомпаратора Вальполя до 7,0—7,2. Последняя деталь методики приготовления антигена имеет, по нашему мнению, весьма большое значение. Большинство авторов, производивших Р. А. с мочой, с целью уничтожения задерживающих гемолиз свойств последней, просто подщелачивали ее до слабо-щелочной реакции по лакмусу. Этот метод установления реакции среды является, по нашему мнению, ошибочным. Следует различать определение активной реакции среды, т. е. концентрации в ней водородных ионов (рН), от которой собственно и зависит характер течения биологических реакций, от определения титруемой кислотности или щелочности среды, не дающего никакого представления об активной реакции последней.

Точное установление указанного выше рН антигена является необходимым условием для получения правильных результатов реакции; наш опыт показал, что антиген с рН ниже 7,0 имеет тенденцию давать самопроизвольный гемолиз, а антиген с рН выше 7,2, наоборот—самопроизвольную задержку гемолиза. Приготовленные по указанной выше методике антигены представляют обычно собью или совершенно прозрачные или слабо-опалесцирующие жидкости. Нужно подчеркнуть необходимость приготовления антигена в день получения выделений, а также желательность применения антигена для основного опыта в день приготовления его или, во всяком случае, не позже следующего дня после его приготовления.

Постановка реакции. Предварительное титрование ряда антигенов, приготовленных из выделений, полученных от разных больных, показало, что минимальные дозы, дающие задержку гемолиза, колебались для разных антигенов от 0,2 до $0,5 \text{ см}^3$; поэтому мы считали целесообразным ставить реакцию с каждым антигеном сразу в нескольких дозах, не вытитровывая перед основным опытом каждого антигена в отдельности.

Для опыта, как правило, применялась специфическая антигонококковая лошадиная сыворотка. Титрование всех бывших в употреблении серий сыворотки показало, что ни одна из них не задерживала гемолиза в дозе $0,05 \text{ см}^3$; для основного опыта сыворотка употреблялась в дозе $0,03 \text{ см}^3$. Специфические свойства всех примененных сывороток были предварительно проверены с помощью реакции связывания комплемента со стандартным гонококковым антигеном, приготовленным из культуры гонококка; все испытанные сыворотки дали в этом опыте резко-положительный результат. В ряде случаев для сравнения реакция ставилась (наряду с лошадиной антигонококковой сывороткой) также с сывороткой больных гонореей, исследование крови которых дало резко-положительную Р. Б-Ж. Основной опыт ставился в 9 пробирках по следующей схеме (табл.). Пробирки помещались на 1 час в термостат при 37° ; к содержимому их прибавлялась гемолитическая система, и они вновь ставились в термостат на 30—45 мин., после чего читались результаты опыта; в случае получения неясных результатов последние читались повторно после пребывания пробирок в течение 30 мин. в леднике и последующего стояния их в течение нескольких часов при комнатной температуре.

Диагностическая ценность реакции определения гонококкового антигена в выделениях.

Нами было обследовано 195 женщин, страдавших хроническими заболеваниями половых органов; из них у 6 заболевание

Таблица

Пробирки	Опытные				Контрольные				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Антиген	0,05	0,1	0,2	0,3	0,05	0,1	0,2	0,3	0,3
Физиологический раствор	1,05	1,0	0,9	0,8	1,35	1,3	1,2	1,1	0,9
Сыворотка . . .	0,3	0,3	0,3	0,3	—	—	—	—	0,3
Комплемент ¹⁾ . . .	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	—

носило характер хронического воспаления нижнего отдела, у остальных—восходящего воспаления верхнего отдела полового тракта. У всех больных производились следующие исследования: Р. А., Р. Б.-Ж. и бактериоскопическое исследование выделений из шейки матки, уретры, вагины, в части случаев—из rectum. Р. А. ставилась, как правило, с антигенами, приготовленными из выделений, полученных из шейки матки; в 9 случ. Р. А. была поставлена с антигенами, приготовленными из пунктата, полученного из воспалительного очага. Всего было произведено исследований (вместе с повторными): Р. А.—254, Р. Б.-Ж.—256, бактериоскопических—220. Повторные исследования производились преимущественно у вакцинированных нами больных (об этом см. ниже); у невакцинированных больных указанные выше исследования производились в преобладающем большинстве случаев однократно.

Из 195 обследованных нами больных у 149, или 77% на основании совокупных данных клинико-анамнестического исследования и результатов Р. Б.-Ж. была диагностирована гонорея; 46 сл. или 23% оказались негоноройного происхождения.

При исследовании с помощью Р. А. 195 больных были получены в 134 сл., или 69% положительные, в 61 сл., или 31%—отрицательные результаты; у 15 больных, у которых гонорея была диагностирована на основании данных клинического исследования, Р. А. дала отрицательный результат.

Итак, можно констатировать, что этиологические диагнозы, установленные на основании Р. А., произведенной у преобладающего большинства больных однократно, не совпали с диагнозами, установленными на основании совокупных данных клинико-анамнестического и лабораторного исследования, лишь в 8% случаев.

Гораздо больший процент таких несовпадений дают диагнозы по результатам Р. Б.-Ж. (42%) и бактериоскопического исследования (47%).

Если далее сравнить результаты, полученные с помощью Р. А. и других методов в случаях определено гоноройных, то разница в диагностической ценности этих методов будет еще более очевидна. Из 149 заведомо гоноройных больных Р. А.

¹⁾ Доза комплемента вариирует в зависимости от его титра.

дала отрицательный результат лишь в 10%, Р. Б.-Ж.—в 54% и бактериоскопическое исследование—в 61% случаев.

На основании этих данных необходимо признать, что Р. А. представляет собою серологический метод, позволяющий даже при однократном исследовании больных диагносцировать женскую латентную гонорею почти вдвое чаще, чем классическая Р. Б.-Ж. или бактериоскопическое исследование.

Правильность отрицательных результатов, полученных при исследовании выделений из шейки с помощью Р. А., была подтверждена во многих случаях не только отсутствием указаний клинико-анамнестического характера на гонорею, отрицательными результатами Р. Б.-Ж. и бактериоскопического исследования, но и рядом других доказательств: данными секции (случаи туберкулеза), бактериологического исследования крови (случаи стафилококкового сепсиса), отрицательными результатами Р. А. с пунктом, полученным из воспалительного очага, и, наконец, результатами повторных исследований.

Истинность положительных результатов Р. А. с выделениями из шейки в ряде случаев, где клинико-анамнестические данные были неясны и где результаты Р. Б.-Ж. и бактериоскопического исследования были отрицательны, была также подтверждена как результатами Р. А. с пунктом из воспалительного очага, так и данными повторных исследований.

Наконец, в ряде случаев, в которых ни клинико-анамнестические данные, ни результаты лабораторного исследования (Р. Б.-Ж. и бактериоскопия) не давали возможности поставить этиологический диагноз, последний был установлен только на основании результатов Р. А.; правильность диагноза в части этих случаев была затем доказана бактериоскопическим исследованием, произведенным повторно послеprovokации.

При исследовании в 9 случаях пункта из воспалительного очага параллельно с выделениями из шейки были получены следующие результаты: в двух случаях реакция с обоими антигенами дала отрицательный, в двух случаях—положительный результат; в 4 случаях она дала с выделениями из шейки отрицательный, с пунктом—положительный результат; в 1 случае, наоборот, она дала с выделениями из шейки положительный, с пунктом—отрицательный результат.

Далее, необходимо отметить, что в нескольких случаях Р. А. с выделениями из шейки, будучи вначале отрицательной, стала положительной после применения провокационных методов (влагалищной диатермии) и что в единичных случаях Р. А. дала положительный результат только при повторном исследовании.

Эти указания о целесообразности исследования с помощью Р. А. наряду с выделениями из шейки и пунктом из воспалительного очага, о важности применения провокационных методов и повторных исследований необходимо иметь в виду при получении отрицательных результатов Р. А. с выделениями из шейки в сомнительных в клиническом отношении случаях.

Было, однако, интересно сопоставить результаты, полученные с помощью различных диагностических методов.

Результаты этого сравнительного исследования показывают следующее: из 134 больных, исследование которых дало положительную Р. А., последняя сопровождалась положительной Р. Б.-Ж. лишь у 51% больных, а положительным результатом бактериоскопического исследования—лишь у 43% больных; из 89 больных, у которых была констатирована положительная Р. Б.-Ж., последняя сопровождалась положительной Р. А. у 85% больных, положительным же результатом бактериоскопического исследования—лишь у 43% больных; из 59 случаев, в которых гонококк был обнаружен бактериоскопически, положительная Р. А. констатирована в 90% случаев, положительная же Р. Б.-Ж.—лишь в 58% случаев.

Эти данные с наглядностью показывают, что из всех трех примененных нами диагностических методов наибольший процент совпадений с результатами применения других методов дает Р. А.; это значит, что если Р. Б.-Ж. и метод бактериоскопического исследования могут лишь дополнять, но не заменять друг друга, то Р. А. с точки зрения установления чисто этиологического диагноза может в известной степени заменить оба первых метода.

Однако мы ни в какой мере не можем рекомендовать Р. А. в качестве единственного и универсального лабораторного метода для диагностики гонореи; не только потому, что известный, правда, небольшой процент случаев гонореи, вообще не может быть диагносцирован с ее помощью (случаи с воспалительным очагом, не сообщающимся свободно с цервикальным каналом; см. ниже), но главным образом потому, что она дает возможность установить лишь этиологический диагноз, в то время как комплексное применение нескольких диагностических методов позволяет в известной степени получить также определенное представление о локализации инфекционного процесса.

Определенное сочетание результатов Р. А., Р. Б.-Ж. и бактериоскопического исследования, произведенных у одного и того же больного, может иметь, по нашему мнению, известное клиническое значение.

Приведем некоторые примеры таких сочетаний, встречавшихся в нашей работе.

I вариант: Р. А.+ , Р. Б.-Ж.—. Встречается, повидимому, в тех случаях, где инфекционный очаг не носит замкнутого характера и где продукты воспаления, содержащие гонококков в неповрежденном или в лизированном виде, свободно выделяются наружу.

К этой группе относятся все случаи хронического воспаления нижнего отдела половых путей (таковы 6 случаев из нашего материала), а также значительный процент случаев (до 40) восходящего воспаления верхнего отдела половых путей.

II вариант: Р. А.— , Р. Б.-Ж.+ . Встречается (при условии, если исключена предшествовавшая специфическая вакцинация) только там, где в организме имеется воспалительный очаг, не сообщающийся свободно с цервикальным каналом; в этом случае создаются благоприятные условия для всасывания гонококкового антигена и для развития гонококковых антител. К данной группе

относится большинство наших случаев гонореи, не диагностированных с помощью Р. А.

III вариант: Р. А. +, Р. Б.-Ж. ±. Встречается там, где воспалительный процесс в верхнем отделе полового тракта распространяется глубоко в ткани или носит характер замкнутого очага, но где наряду с распространением процесса вверх инфекция остается и в нижнем отделе полового тракта, сообщаясь свободно с цервикальным каналом.

К этой группе относится значительный процент случаев (до 45) нашего клинического материала.

IV вариант: Р. А. +, бактериоскопия +. Встречается там, где воспалительный процесс носит более или менее поверхностный характер и где продукты воспаления находят свободный и, главное, сравнительно быстрый отток; вследствие этого в выделениях сохраняются обнаруживаемые бактериоскопически неповрежденные гонококки.

V вариант: Р. А. +, бактериоскопия —. Встречается там, где воспалительный процесс носит более или менее глубокий характер и где гонококки, гнездясь глубоко в тканях, подвергаются в последних лизису; вследствие этого в выделениях можно с помощью Р. А. доказать присутствие гонококкового антигена, но нельзя обнаружить целых гонококков.

Хотя клинические толкования, данные нам в вышеприведенных примерах различным сочетаниям результатов серологического и бактериоскопического исследования, носят схематический характер, мы все же полагаем, что в основном они правильны. Мы подчеркиваем поэтому еще раз целесообразность применения при гонорее комплексного метода лабораторного исследования,ющего служить известным подспорьем в клинической оценке каждого отдельного случая.

Изменения реакции определения гонококкового антигена в выделениях в связи со специфической вакцинацией больных.

Вопрос о том, какие объективные признаки могут служить при женской гонорее критерием для суждения об исчезновении гонококковой инфекции и об успешности специфической вакцинации, имеют для клинициста весьма большое значение. Результаты бактериоскопического исследования не могут служить таким критерием уже по одному тому, что исследование это, как было показано выше, вообще дает возможность диагностировать латентную женскую гонорею лишь в 39% случаев. Р. Б.-Ж. по нашим данным также позволяет диагностировать латентные формы женской гонореи только в 45% случаев; кроме того, как видно будет ниже, изменения Р. Б.-Ж. под влиянием специфической вакцинации носят весьма незакономерный характер. Естественно, что возможность применения Р. А., позволяющей, как мы показали, диагностировать латентную женскую гонорею в 90% случаев, в качестве критерия для суждения об успешности вакцинотерапии и степени излеченности больного от гонококковой инфекции казалась нам весьма заманчивой. Хотя работа по изучению ценности Р. А. в этом направлении нами еще продолжается, мы все же считаем возможным привести здесь полученные нами предварительные данные.

Р. А. была изучена динамически на 34 вакцинированных нами больных; в порядке сравнения была также изучена динамически на 44 вакцинированных больных Р. Б.-Ж. Вакцинация проводилась по Букуру: шестикратные инъекции гонококковой вакцины в возрастающих дозах (от 200 до 1500 млн.) в шейку матки с интервалами в зависимости от реакции в 1—3 дня. У всех больных наряду с вакцинотерапией проводилась рассасывающая те-

рапия. До вакцинации и на 6-й день после последней инъекции производилась Р. А. с выделениями из шейки матки и Р. Б.-Ж. с кровью больного; в части случаев эти исследования производились повторно и через большие промежутки времени после вакцинации (15—20—30 дней).

Из 34 больных, у которых Р. А. до вакцинации дала положительный результат, уже при первом исследовании через 6 дней после проделанного курса вакцино-терапии у 19 или 56% больных реакция эта перешла в отрицательную, а у 8 или 23% больных—в слабо-положительную; у 7, или 21% вакцинированных больных реакция осталась положительной. При повторном исследовании в более отдаленные сроки из 5 больных, давших при первом исследовании после вакцинации слабо-положительную Р. А., у четырех реакция перешла в отрицательную. На основании этих данных можно допустить, что и у тех 7 больных, у которых Р. А. непосредственно после вакцинации осталась положительной, по крайней мере, у части из них, при повторном исследовании в более отдаленные после вакцинации сроки Р. А. могла бы дать отрицательный результат.

У всех больных, у которых положительная Р. А. после вакцинации перешла в отрицательную, были отмечены соответственно этому изменению реакции объективные признаки улучшения их клинического состояния.

Таким образом, переход под влиянием вакцинотерапии положительной Р. А. в отрицательную, подтвержденный повторными исследованиями, может, повидимому, служить признаком ликвидации гонококковой инфекции, а также известным критерием для суждения об успешности специфического лечения больного.

Более углубленное изучение вопроса о возможности применения Р. А., как критерия для суждения об излеченности больного, нами продолжается; результаты этого исследования будут изложены в специальном сообщении.

Проведенное со сравнительной целью изучение при вакцинотерапии динамики изменений Р. Б.-Ж. показало следующее: из обследованных до вакцинации 44 больных у 18 была констатирована положительная, у 26—отрицательная Р. Б.-Ж.; из 18 больных, имевших до вакцинации положительную Р. Б.-Ж., последняя после вакцинации у 11, или 61% больных, перешла в отрицательную, у 7, или 39% больных—осталась положительной; из 26 больных, имевших до вакцинации отрицательную Р. Б.-Ж., последняя у 14, или 54% больных перешла в положительную, у 12, или 46% больных—осталась отрицательной. Эти данные показывают, что изменения Р. Б.-Ж. у больных гонореей под влиянием специфической вакцинации, в отличие от изменений Р. А., идущих всегда в одном направлении, не носят закономерного характера; если еще при этом учесть, что Р. Б.-Ж., как указывалось выше, дает возможность диагносцировать латентные формы гонореи вообще лишь в 45% случаев, то необходимо признать, что результаты этой реакции не могут служить критерием для оценки излеченности больного.

Специфичность реакции определения гонококкового антигена в выделениях.

Выше было указано, что у 46 негоноройных больных, у которых отсутствие гонореи было доказано данными клинико-анамнестического и бактериоскопического исследования и результатами Р. Б.-Ж., Р. А. даже при многократном исследовании дала отрицательный результат. Уже эти данные говорили с известной определенностью в пользу специфического характера этой реакции. Придавая, однако, вопросу о специфичности этой реакции большое значение, мы подвергли его углубленному и тщательному изучению.

Изучение специфичности Р. А. проводилось нами в 2 направлениях: с одной стороны, проверялась специфичность антигена, с другой—специфичность антигонококковой сыворотки.

С целью изучения специфичности антигена была поставлена реакция связывания комплемента с антигонококковой лошадиной сывороткой при помощи 21 антигена, приготовленного из материала, не содержащего гонококка; 20 антигенов были приготовлены из экссудата и гноя, полученных при различных заболеваниях негоноройного происхождения—плевритах, эмпиемах, паранефритах, ряде заболеваний женской половой сферы и др. Эксудат и гной во всех случаях подвергались бактериоскопическому и бактериологическому исследованию; при этом были обнаружены: в 5 случаях—пал. Коха, в 5 случаях—*Trichomonas vaginalis*, в 1 случае—*bac. proteus vulgaris*, в остальных случаях—стафилококки, гемолитические, зеленые и негомолитические стрептококки. Кроме того, для реакции был также применен искусственно приготовленный нами антиген, содержащий *bac. coli*—стерильно полученный от морской свинки густой экссудат, содержащий в 1 см³ 4 млрд. прибавленных бактерийных тел кишечной палочки. Антигены из гноя и экссудата готовились по описанной выше методике; реакция ставилась по обычно применяемой нами схеме.

Реакция связывания комплемента с антигонококковой лошадиной сывороткой при применении всех перечисленных выше антигенов дала отрицательный результат.

Для изучения специфичности антигонококковой сыворотки была поставлена реакция связывания комплемента с антигенами, дававшими с антигонококковой сывороткой положительный результат, с применением ряда других лошадиных специфических сывороток—антистрептококковой, скарлатинозной, антипневмококковой I типа и антименингококковой А. При этом были получены следующие результаты: при постановке реакции с 14 гонококковыми антигенами ни антистрептококковая, ни скарлатинозная сыворотки ни разу ни дали положительного результата; антипневмококковая сыворотка дала в 6 случаях, или 42% отрицательный, в 8 случаях, или 58%—положительный результат; антименингококковая сыворотка дала в 3 случаях или 21% отрицательный, в 11 случаях, или 79%—положительный результат.

Последние данные, говорящие за определенную серологическую близость между гонококком и пневмококком, и особенно — менингококком, представляют определенный теоретический интерес, но не имеют, однако, практического значения, так как заболевания женской половой сферы, вызванные пневмококком и менингококком, почти не встречаются. С точки зрения практической важно, что специфичность реакции доказана в отношении микробов и простейших — пал. Коха, кишечный пал., стафилококка, стрептококка, *Trichomonas vaginalis*, — являющихся возбудителями ряда заболеваний женского полового аппарата.

Чувствительность реакции определения гонококкового антигена.

Было интересно выяснить, какова чувствительность Р. А., т. е. при наличии какого минимального количества гонококкового антигена в выделениях эта реакция дает положительный результат. Для выяснения этого вопроса был приготовлен искусственный антиген, содержащий в известном объеме определенное количество бактерийных тел гонококка. К отцентрифужированному осадку, содержащему 4 млрд. бактерийных тел, полученному от смывов физиологическим раствором суточных культур гонококка на асцит-агаре, было прибавлено 0,5 см³ полученного от морской свинки стерильного экссудата. Взвесь микробов в последнем была затем обработана антиформином. Полученный таким образом гонококковый антиген был далее разведен физиологическим раствором так, чтобы концентрация его в 1 см³ конечного объема соответствовала 1 млрд. лизированных бактерийных тел. С различными дозами этого антигена была поставлена реакция связывания комплемента с лошадиной антигонококковой сывороткой.

Поставленные нами многочисленные опыты показали, что минимальные дозы этого антигена, с которыми антигонококковая сыворотка дает еще положительную реакцию связывания комплемента, равны 0,01—0,005 см³, т. е. соответствуют 5—10 млн. бактерийных тел гонококка.

Эти данные показывают, что при пользовании достаточно сильной антигонококковой сывороткой можно с помощью Р. А. констатировать наличие гонококковой инфекции даже при очень незначительном содержании гонококкового антигена в выделениях.

О возможности применения сывороток гонорейных больных для реакции определения антигена.

С практической точки зрения представляло также интерес выяснить, нельзя ли применить для Р. А. вместо лошадиной антигонококковой сыворотки, производство которой у нас весьма ограничено, сыворотки гонорейных больных. Для изучения этого вопроса реакция связывания комплемента была поставлена с выделениями 30 больных с применением наряду с лошадиной антигонококковой сывороткой сывороток 4 гонорейных больных, у которых исследование крови с помощью Р. Б.-Ж.

дало резко-положительный результат. Это сравнительное исследование показало следующее: три из примененных нами человеческих сывороток оказались заметно слабее лошадиной антигонококковой сыворотки, давая в сравнении с последней в одинаковых условиях опыта менее четкие результаты; четвертая сыворотка дала такие же результаты, как и лошадиная сыворотка.

Эти данные показывают, что для Р. А., вообще говоря, могут быть использованы и сыворотки гонорейных больных, у которых констатирована резко-положительная Р. Б.-Ж., при условии, если сила этих сывороток предварительно сопоставлена с силой испытанной заранее лошадиной антигонококковой сыворотки.

Выводы: 1) Для диагностики гонореи помимо распространенного варианта реакции связывания комплемента—определения в организме больного гонококкового антитела с помощью известного антигена (классическая реакция Борде-Жангу), может быть применен и другой вариант—определение в организме больного гонококкового антигена с помощью известной специфической сыворотки (реакция определения антигена).

2) При разработке методики применения реакции определения антигена (Р. А.) при латентных формах женской гонореи установлено следующее:

- а) наиболее подходящим материалом для приготовления антигена являются выделения из половых органов;
- б) для получения однородного по своему составу и прозрачного антигена может быть рекомендован метод обработки выделений антиформином;
- в) результаты реакции зависят от активной реакции антигена; pH последнего должна быть равна 7,0—7,2;

г) Наиболее четкие результаты отмечаются при применении для реакции лошадиной антигонококковой сыворотки: для реакции могут быть также использованы и сыворотки гонорейных больных, у которых при исследовании крови констатирована резко-положительная реакция Борде-Жангу.

3) Сравнительное изучение диагностической ценности Р. А., Р. Б.-Ж. и бактериоскопического метода исследования на клиническом материале, состоящем из 195 случаев латентной женской гонореи, показало:

- а) Р. А. дает возможность диагносцировать латентные формы женской гонореи вдвое чаще, чем Р. Б.-Ж. и метод бактериоскопического исследования выделений;
- б) Р. Б.-Ж. и бактериоскопический метод могут лишь дополнять, но не заменять друг друга; Р. А. может в известной степени заменить оба первых метода.

4) Результаты Р. А. могут служить, повидимому, известным критерием для суждения о степени излеченности больного от гонококковой инфекции.

5) При изучении вопроса о специфичности Р. А. при гонорее констатировано:

- а) Р. А. дает, как правило, отрицательный результат у негонорейных больных;

б) реакция связывания комплемента с гонококковой сывороткой дает отрицательные результаты при применении антигенов, не содержащих гонококков, но содержащих других микробов—возбудителей заболеваний женской половой сферы;

в) отмечается известная серологическая близость между гонококком и менингококком и пневмококком.

6) Исследование чувствительности Р. А. показало, что с помощью ее удается диагносцировать гонорею даже при очень незначительном содержании гонококкового антигена в выделениях.

Таким образом реакция определения гонококкового антигена в выделениях является весьма ценным серологическим методом для диагностики латентных форм женской гонореи.

Литература. Лисовская, Венерология и дерматология, № 11, 1927 г. 2.—Лисовская, там же, № 11, 1928 г.—3. Лисовская, Труды II съезда урологов.—4. Тимофеев, Венерология и дерматология, № 11, 1927 г.—5. Артамонов, там же, № 11, 1928 г.—6. Овчинников и Семеняко, там же, № 11, 1928 г.—7. Лейтес и Израэльсон, Врачебное дело, № 12—13, 1930 г.—8. Жаровская и Васильева, Экспериментальная медицина (украинский язык), 4, 61, 1936 г.—9. Debré et Paraf, Revue de Medecine 34, 2, 1914—1915.

Поступила в ред. 25.X.1937.

Москва, Сивцев-Вражек, 41, Госуд. контрольн. ин-т.

Из Киевского отделения Всеукраинского дермато-венерологического института (директор М. Б. Синани, зав. урол. отдел. доц. Н. И. Гельфер) и второго государственного рентгенинститута (директор М. И. Шор).

Рентгенотерапия гоноройных осложнений.

М. И. ФИНК и М. А. БЫХОВСКИЙ.

Наши наблюдения производились на 76 больных острыми гоноройными осложнениями. 28 больных были из стационарного отделения венинститута, а остальные с амбулаторного приема, все больные были в возрасте от 18 до 54 лет. По локализации очагов наши больные делятся на больных эпидидимитом—46, простатитом—23 и артритом—6. Из 46 больных эпидидимитом—8 болели только эпидидимитом без других осложнений, у 21 эпидидимит сопровождался простатитом, у 8 больных мы констатировали эпидидимит с простатитом и везикулитом, у 9 больных был эпидидимит, осложненный фуникулитом.

Больные простатитом (23 чел.) могут быть разделены на 3 группы. 1-я группа (8 чел.) с катарральной формой простатита; железа при пальпации не была увеличена, несколько только чувствительна при надавливании; некоторая частота позывов на мочеиспускание. Вторая группа (11 чел.) с фолликулярной формой простатита; здесь железа была резко увеличена в объеме, при легкой пальпации железы прощупываются довольно плотные узелки величиной с просянное зернышко и немного больше, в

ампуле прямой кишки ощущение жара, мочеиспускание значительно учащено, болезненность при конце мочеиспускания, иногда боль и при дефекации. Первая и вторая порции мочи мутные. Третья группа больные с диффузным простатитом. Больных с артритом было 6, 4 из них имели полиартрит, а 2—моноартрит.

Разбирая каждую группу больных в отдельности и результаты терапевтического воздействия рентгенлучей, мы можем отметить следующее.

К первой группе относятся 8 чел., больных только эпидидимитом, без других осложнений.

Продолжительность гонореи у этих больных до возникновения эпидидимита была от 3 до 7 недель; 6 больных болели гонореей впервые; у 5 больных был левосторонний эпидидимит, а у 3—правосторонний. Общее лечение у этих больных начато через 2—8 дней после заболевания гонореей. Рентгенолечение начато в 6 случаях на 2—3 день после возникновения эпидидимита и в 2 случаях на 4—7 день. Одновременно с рентгенотерапией больные другой терапии не получали. Влияние рентген. лучей во всей группе сказывалось уже через 4—5 часов и заключалось в уменьшении болей, а иногда в полном исчезновении болей, в падении температуры и общем улучшении самочувствия больных, причем мы могли отметить, что момент улучшения быстрее и яснее наступал в тех 6 случаях, где лечение рентгеном начато на 2—3 день после возникновения эпидидимита.

Инфильтраты пораженных придатков уменьшались, но держались величиной до вишни в течение продолжительного времени. Средняя длительность нетрудоспособности у этой группы больных равнялась 4—5 дням. В 3 случаях мы ограничились одним сеансом рентгена, в 5 случаях облучали по 2 раза. 12 больных из этой группы нам удалось проверить через 5—6 месяцев после излечения, причем инфильтрат еще отмечался, но еле прощупывался. У 4 больных из этой группы мы произвели до и после лечения рентгеном микроскопическое исследование пункта бородавки яичка, и признаков нарушения сперматогенеза не обнаружили.

Вторая группа больных с осложненной гонореей—21 человек с эпидидимитом и простатитом. У 9 человек этой группы гонорея была впервые, у 12—второй и третий раз; здесь мы могли отметить в большинстве случаев левосторонний эпидидимит. У 4 больных начато рентген. лечение на 2—3 день после появления эпидидимита, у остальных—на 4—7 день.

Результаты лечения рентгеном оказались, как и в первой группе; у 4 больных, лечение которых рентгеном было начато на 2-й и 3-й день, осложнения проходили быстрее и трудоспособность восстанавливалась раньше, чем у больных, начавших лечение на 4—7 день. Средняя длительность нетрудоспособности в этой группе равнялась 7—8 дням. В 3 случаях мы здесь ограничились одним сеансом рентгена, во всех остальных слу-

чаях были применены 2 сеанса рентгена. У больных этой группы мы долгое время после исчезновения всех болезненных явлений отмечали плотный инфильтрат величиной с вишню.

К третьей группе относятся 8 больных эпидидимитом, простатитом и везикулитом. У 3 больных мы отметили некоторое улучшение, стихание болей, падение температуры через 3—4 часа после облучения, но через 12—14 часов температура опять поднималась, и боли резко увеличивались. В остальных 5 случаях ухудшение наступило уже через 2—3 часа и имело продолжительный характер. Повторное облучение через 10 дней не дало также желаемых результатов и пришлось прибегнуть к другим методам лечения, чаще—к иммуно-биологическим.

Такие же результаты получены и в 4 группе больных, страдавших эпидидимитом, простатитом и фуникулитом.

Итак, благоприятные результаты мы получили только у больных первых двух групп, у которых эпидидимит протекал самостоятельно или сопровождался простатитом. У этих больных, как уже было указано, в среднем через 7 дней исчезли все болезненные явления, и температура стала нормальной. К этому времени больные уже приступали к работе и продолжали свое лечение амбулаторно.

Сравнивая результаты, полученные нами при лечении лучами рентгена эпидидимитов указанных 2 групп, с результатами от других методов, мы можем констатировать, что терапевтический эффект получался быстрее и трудоспособность восстанавливалась раньше, чем при лечении другими средствами. Так, по Гинзбургу эффект от лечения вакциной отмечен в среднем только на 12-й день, диатермией—на 19 день, кварцевой лампой —на 24-й день. По Тыжненко, Поплавскому и Финку средняя продолжительность лечения эпидидимита вакцинотерапией равна 20 дням, аутогемотерапией—15 дням, впрыскиваниями 2% ихиола—13 дням, застойной гиперемией—13 дням. По данным этих авторов лечение рентгеном в среднем продолжалось 15 дней, но терапевтический эффект уже ясно и отчетливо наступал на 4—5 день после облучения.

Переходим к больным с разными формами простатита, леченными лучами рентгена.

С катарральной формой простатита было 8 чел.; 6 из них болели гонореей впервые, а 2 повторно. Простатит обнаружен в 2 случаях, в начале третьей—четвертой недели, после заболевания гонореей, а в 6 случаях на 5-й—7-й неделе. Лечение рентгеном было начато в 2 случаях на 3—4 день и в остальных случаях—на 5—8 день по выявлении простатита.

Во всех этих случаях можно было отметить через несколько часов после облучения некоторое ухудшение общего состояния больных, увеличение болей при мочеиспускании и повышение температуры. Но это состояние продолжалось недолго; через 12—18 часов наблюдалось резкое изменение всего состояния больных, исчезновение болей, падение температуры и часто просветление первой и второй порций мочи. В 2 случаях мы

ограничились одним сеансом рентгена, а остальным 5 больным было произведено облучение вторично через 10 дней. Во всех этих 8 случаях мы не наблюдали ни одного раза перехода катарральной формы в фолликулярную или в абсцесс.

Результаты лечения рентгеном особенно благоприятно сказались на 11 больных фолликулярным простатитом. Из них 7 болели гонореей впервые, а 4—по второму разу. Начало осложнений простатитом у больных было отмечено от 5 до 8 недель после заболевания гонореей. Простатит у всех этих больных начался бурно, появилось учащенное мочеиспускание, боль при дефекации, повышение температуры, часто до 40°.

На второй день по поступлении в стационар венининститута все больные были подвергнуты рентгенолечению; другой терапии они не получили. Здесь мы тоже видели, как правило, ясное ухудшение через 2—3 часа после облучения. Ухудшалось общее состояние, усиливалась боль при мочеиспускании; но такое состояние продолжалось недолго. На вторые сутки после облучения рентгеном отмечалось резкое изменение всего состояния: температура падала, боли исчезали.

Трое больных из этой группы после облучения были в таком состоянии, что через 5—6 дней выписались для амбулаторного лечения и второй сеанс уже получили вне стационара.

6 больных были выписаны из стационара на третий день после второго сеанса рентгенотерапии, т. е. на 11-й день пребывания в стационаре, а 2 больных пробыли в стационаре 28 дней, получив рентгенотерапию с протеинотерапией.

Средняя продолжительность нетрудоспособности у этих больных равнялась 11 дням. У 6 больных нам удалось через несколько месяцев после выздоровления исследовать эякуляцию; патологических изменений не было обнаружено.

Эффект от рентгенотерапии при фолликулярных простатитах особенно был ясен при сравнении наших данных с результатами, полученными при лечении простатитов другими средствами. Так, за 1933 и 1934 годы через стационар венининститута прошло 29 больных с катарральными и фолликулярными формами простатита.

Этим больным мы применяли вакцины, инъекции молока, микроклизмы и диатермию. Средняя продолжительность пребывания этих больных в стационаре была 18 дней. В 2 случаях простатит абсцедировал и мы вынуждены были прибегнуть к хирургическому вмешательству.

Последняя группа—4 человека с дифузным простатитом. У всех этих больных после первого облучения через 3—4 часа началось ухудшение, усилились боли при мочеиспускании и дефекации, повысилась температура. Это состояние продолжалось несколько дней и мы вынуждены были прибегнуть во всех этих случаях к другой терапии.

Весьма благотворное влияние оказывала рентгенотерапия на 6 больных гоноройным артритом. Поражений коленных суставов было 3, лучезапястного—1 и локтевых суставов—2. Во всех

случаях через 10—14 часов после облучения рентгеном боли заметно уменьшались и на 3—4 неделе терапевтический эффект был весьма ясен, выпот почти рассасывался и движения восстанавливались.

Применение лучей рентгена при лечении воспалительных заболеваний в настоящее время считается вполне признанным и заслуживающим большого внимания по своим результатам. Разработкой основ этого метода мы главным образом обязаны Гейденгейну и Фриду. В 1924 году на конгрессе рентгенологов Гейденгейн поделился своими результатами лечения лучами рентгена воспалительных заболеваний на основании большого материала и пришел к очень утешительным выводам.

Правда, и до Гейденгейна пользовались при некоторых воспалительных процессах лучами рентгена, но широкое внедрение этого метода в нашу практику началось с 1924 года. Что касается рентгенотерапии гоноройных осложнений, то и здесь этот метод нашел давно свое применение.

Имеются работы по данному вопросу, относящиеся к 1907 и 1914 гг. В 1921 году опубликована работа Веттерера, в которой детально разработаны показания к применению рентгеновых лучей при гоноройных осложнениях.

В последние годы в нашей советской медицинской литературе появился ряд работ, посвященных этому вопросу (Корецкий, Рабинович и др.). В чем заключается ценность этого метода лечения? Самым существенным является то, что при помощи рентгеновых лучей удается ускорить исход болезни, причем исход бывает двоякий: либо наступает рассасывание, либо ускорение размягчения (абсцедирование) воспалительного очага. В первом случае наступает излечение без какого-либо хирургического вмешательства, в других случаях наблюдается либо спонтанный прорыв, либо бывают достаточны пункция или небольшая инцизия для ликвидации воспалительного процесса.

При лечении лучами рентгена острых гнойных воспалительных процессов негоноройного происхождения исход в абсцедирование наблюдается часто. Этого нельзя сказать относительно гоноройных осложнений; здесь мы очень редко наблюдали такое течение. Иная картина отмечалась также и в отношении рассасывания воспалительного очага при эпидидимитах; хотя после рентгенизации и наступало резкое улучшение, но остатки инфильтрата держались долго и не всегда подвергались полному рассасыванию. Ценным свойством рентгенотерапии нужно считать то, что в большом проценте случаев наступает быстрое исчезновение субъективных явлений, а затем наступает улучшение и со стороны объективных признаков.

Наряду с этим нужно отметить, что в значительном проценте случаев, спустя 3—12 часов после облучения, наблюдается временное нарастание всех воспалительных явлений, в особенности болевых ощущений.

Для исхода лечения безусловно имеет большое значение давность заболевания. Хороший исход можно получить, когда об-

лучение проводится в первые часы после выявления воспалительного процесса.

Переходя к вопросу о механизме влияния лучей рентгена при воспалительных процессах нужно отметить следующее. Терапевтического влияния от лучей рентгена можно ожидать там, где носителями патологического процесса являются клетки, усиленно делящиеся. В воспалительном очаге наблюдается усиленное деление клеток, чем и обусловливается большая чувствительность их к рентгеновым лучам. К самым чувствительным клеткам в воспалительной ткани нужно отнести лейкоциты и лимфоциты. Гольцкнхт и Пардес усматривают в распаде и поражении этих клеток главный эффект рентгенотерапии. По их мнению, при этом освобождаются протеолитические ферменты, которые гибельно влияют на болезнестворные начала (бактерии и токсины). Возможно, что эти ферменты образуются благодаря усиленной активности всей облученной области, а не только воспалительного очага.

Морфологическое изучение местной клеточной реакции указывает, что помимо усиления распада лейкоцитов повышается фагоцитоз и оживляется гистиоцитарная реакция.

В противоположность этой так называемой целлюлярной теории существует другая теория, гуморальная, выдвигаемая Гейденгейном и Фридом. Эти авторы допускают, что после облучения усиливаются в организме процессы иммунитета.

Заслуживают внимания исследования Шаде, Газе и др. Они установили, что при воспалительных процессах имеет место ацидоз в тканях; этому приписывают и скопление лейкоцитов и появление экссудата, а также и появление болезненных ощущений на месте очага.

Далее Газе доказал, что, вводя буферную смесь фосфатов и ощелачивая этим воспалительную ткань, можно достигнуть не только уменьшения болей, но и полного исцеления воспалительного процесса (напр. при фурункулах).

По мнению Келера при помощи рентгеновых лучей получается тот же эффект, какой получается от буферной смеси фосфатов, а именно—изменение концентрации водородных ионов в щелочную сторону. Разница при этом та, что болевые ощущения не исчезают сразу после облучения, но часто усиливаются в начале, этому явлению мы находим объяснение в исследованиях Кретца, которому удалось установить, что после облучения лучами рентгена в крови наступает быстро проходящий ацидоз, за которым следует продолжительный алкалоз. Очевидно, на месте облучения эти изменения сказываются еще в более высокой степени.

Из всего изложенного становится понятным, почему во многих случаях наступает временное ухудшение, как объективных, так и субъективных симптомов.

Новые данные, касающиеся влияния рентгеновых лучей при воспалительных процессах мы находим в экспериментальной работе Фрейнда. Этот автор не удовлетворяется существую-

шими воззрениями (целлюлярной, или гуморальной теорией). Опыты, на которые ссылается автор, сводились к следующему. У морских свинок производился на коже линейный разрез в 10 см (вызывалось травматическое воспаление). Половина раны подвергалась облучению (8Н 170 KV 3 mm Al), другая половина предоставлялась обычному течению. Дальнейшее наблюдение установило следующее: в облученной области явления воспаления были меньше выражены и процесс заживления наступал раньше, чем в необлученной.

По указанию Фрейнда влияние рентгеновых лучей выражается в более быстром распаде полинуклеаров, в подавлении развития воспалительных клеток и более быстром превращении их в соединительнотканные. Таким образом, имеет место депрессивное влияние рентгеновых лучей. Легкое угнетение воспаления ведет, по мнению автора, к прекращению воспаления.

Придается также значение и гиперемии, наступающей после облучения; она ведет к расширению многочисленных капилляров, к лучшему снабжению кровью воспалительного очага и к более сильному пропитыванию ткани. Далее имеет место увеличение проницаемости сосудов, вследствие чего защитные тела в большей степени проникают в воспаленный очаг.

Очень большое значение при лечении гоноройных осложнений, как и вообще при лечении воспалительных процессов, имеет техника облучения и, прежде всего, правильная дозировка. Применяются при воспалительных процессах малые дозы, это диктуется следующими соображениями: при облучении воспалительных очагов мы имеем в виду, с одной стороны, необходимость вызвать распад полинуклеаров с освобождением при этом протеолитических ферментов; с другой стороны, мы должны щадить фибробласти, находящиеся вокруг воспалительного очага и обладающие восстановительными функциями. Малые дозы и удовлетворяют этим требованиям.

При превышении дозы повреждаются восстановительные клетки, вследствие чего может наступить ухудшение процесса.

Терапевтическая доза при воспалительных процессах составляет от 10 до 20% НЕД в зависимости от свежести процесса.

Причины неидентичных результатов, которые получаются у разных авторов, повидимому, кроются в применении неодинаковой техники.

Условия облучения, которые нами соблюдаются, таковы: 120—140 кв. при фильтрации 4 mm Al или $\frac{1}{2}$ mm Zn+1 mm Al, дозы не превышают 15% НЕД. Пауза между сеансами 6—8 дней. В среднем давалось 2—3 сеанса.

Ввиду особой чувствительности половых желез к лучам рентгена естественно возникает вопрос, не может ли рентгенотерапия гоноройных осложнений отрицательно отразиться на сперматогенезе. Опасность в этом отношении не велика; дело в том, что разовая доза составляет 12—15%, а суммарная доза при трехкратном облучении равняется 36—45% НЕД, между тем как полная стерилизация наступает при 60—100% НЕД; кроме

того, нужно иметь в виду, что сам по себе гоноройный процесс ведет часто к временному, или полному поражению сперматогенеза.

Желая все же проверить влияние лучей Рентгена на сперматогенез, мы исследовали у некоторых наших больных пунктат яичка до и после рентгенизации и обнаружили вполне жизнеспособные сперматозоиды.

Выводы. Рентгенотерапия дает благоприятные результаты в случаях поражения придатка, не сопровождающихся везикулитом или фуникулитом.

Такие же благоприятные результаты отмечены при катаральных и фолликулярных формах простатита. Рентгенотерапия противопоказана в случаях эпидидимита, сопровождающегося везикулитом или фуникулитом. Рентгенотерапию, где она показана, следует применять в первые дни после появления гонорейного осложнения.

Поступила в ред. 7.V.1937 г.

Киев, Венинstitут.

Из Татарского республиканского кож.-вен. диспансера (директор И. А. Кугушев).

Гонорея у гинекологических больных.

3. Ш. Минюшева.

Из многочисленных статистических данных мы знаем об огромных достижениях в борьбе с венерическими болезнями в СССР. Но надо отметить, что в борьбе с гонореей наши успехи менее значительны, чем в борьбе с другими венерическими заболеваниями.

В то время как лечение мужской гонореи концентрируется в специальных кабинетах вендинспансеров и кожно-венерических клиник, где больные подвергаются обработке по определенной методике, женщины, больные гонореей, до сих пор распылены по различным гинекологическим учреждениям.

По данным Зархи, на 100 больных мужчин, обращающихся в диспансер, женщин приходится 25—30. Несомненно значительное число женщин, больных гонореей, не охвачено диспансерами. В борьбе за снижение заболеваемости гонореей этот факт является большим тормозом, ибо мы знаем, что женщины с нераспознанной гонореей представляют собою источник распространения гоноройной инфекции. Причиной недостаточного охвата венероганизациями женщин, больных гонореей, является, во-первых, субъективно бессимптомное течение гонореи у женщин, во-вторых, недоучет женской гонореи сетью гинекологических учреждений, куда попадает значительное число гоноройных женщин. Что это действительно так, подтверждается данными, полученными при разработке материалов различных диспансеров.

Гринер установил, что 78% женщин с острой гонореей являются в диспансер не по собственному желанию, а по инициативе диспансера путем вызова их в порядке конфронтации и семейных обследований, причем 59% из них не имеют никаких субъективных жалоб (цит. по Зархи).

Трахтберг и Бердичевская установили, что примерно у 50% женщин гонорея протекает без субъективных ощущений; те же авторы указывают, что из 312 больных женщин, субъективно не отмечавших симптомов заболевания, 86% не знали о своем заболевании и явились источником инфекции для своих партнеров (цит. по Кватеру).

По данным Гринера, полученным при разработке материала гинекологического стационара одной из больниц, на 185 женщин, болевших различными воспалительными заболеваниями половой сферы, 88 (42%) оказались больными гонореей, это подтверждено было в 68 сл. клинически, бактериоскопически и серологически и в 20 сл. клинически и бактериологически; 36,7% б-ных вовсе не знали об истинном характере своего заболевания (цит. по Зархи). Гринер обследовал 85 женщин, больных воспалительными заболеваниями половой сферы и при тщательном исследовании ему удалось установить, что 63 из них больны гонореей (цитир. по Кватеру). По Кватеру, 70% больных женщин, страдающих гонореей, являются пациентами гинекологов.

По данным Татарского республиканского вендинспансера из 280 женщин, б-ных гонореей, 105 (37%) до поступления в диспансер лечились в гинекологических учреждениях.

В большинстве случаев эти больные явились источником инфекции. Из многих историй болезни, имеющихся в материалах диспансера, для примера приведем три случая.

Больная Ф. (индивиду. карта № 2936) обратилась в вендинспансер 19/VI 37 г. Муж болен гонореей. Жалоб нет. Больная в течение 2 лет лечилась в гинекологическом кабинете по поводу воспаления яичников. 19/VI диагносцирована хроническая гонорея, подтвержденная бактериоскопически.

2. Больная К. (индивиду. карта № 8316) была вызвана в диспансер 7/IX 37 г. как источник инфекции. Страдает воспалением яичников и кровотечениями с 1928 г., лечилась в гинекологических кабинетах. Жила с первым мужем 8 лет; о характере своего заболевания не знала. Со вторым мужем живет один месяц, в первые же дни замужества заразила второго мужа гонореей. В диспансере у больной диагносцирована хроническая гонорея, подтвержденная нахождением гонококков Нейссера в выделениях из цервикального канала.

3. Гр-ка К. обратилась в вендинспансер 5/IX 37 г. по поводу заболевания 2 летней дочери (индивиду. карта девочки № 3314); диагноз—острый гонорейный уретрит, вульвовагинит и проктит; гонококки Нейссера обнаружены в выделениях из уретры влагалища и прямой кишки.

7/IX—обследована мать (индивиду. карта № 3317). Клинически: хронический уретрит, эндоцервицит и двустороннее воспаление придатков; гонококки Нейссера обнаружены в отделяемом уретры, цервикального канала и прямой кишки. Больная лечилась в течение трех лет в гинекологическом кабинете по поводу воспаления яичников и белей; применялись спринцевания влагалища раствором суплемы. Из анамнеза выяснилось, что муж 2—3 года тому назад болел гонореей, но заразившаяся от него больная о характере своего заболевания не знала; таким образом она явилась источником инфекции для своей 2-летней дочери.

Из приведенных данных видно, что значительное количество гоноройных женщин лечится в гинекологических кабинетах, где главным образом фиксируется внимание на расстройствах гинекологического порядка (бели, боли и кровотечения), а этиология заболевания остается невыясненной. Вполне понятно, что лечение лишь эндоцервицита и эрозий не дает эффекта, если оставить без внимания другие очаги гоноройной инфекции, как уретра, парауретральные ходы, прямая кишечная инфекция и не проводить соответствующей специфической терапии восходящего процесса. Приведем характерное выражение Жане: „атакуют гонококков там, где их совершенно нет: спринцируют и тампонируют вагину, в которой гонококки никогда не обретаются“.

В апреле 1937 г. мы проверили работу по борьбе с женской гонореей в двух гинекологических кабинетах Казанских поликлиник и там же обследовали больных на гинекологическом приеме.

В гинекологических кабинетах недостаточно инструментария, необходимого для взятия материала на исследование (зеркала Куско, ложечки или платиновые петли и пинцеты). Мазки для анализа на гонококков Нейссера берутся очень редко. Больные обследуются исключительно с гинекологической стороны, пропускаются к врачу, как правило, после опорожнения мочевого пузыря, уретра не исследуется, диспансерная обработка больных отсутствует.

Всего нами обследовано 162 больных с воспалительными заболеваниями половой сферы и обнаружено среди них 41,2% гоноройных больных по клинической картине; гонококки Нейссера найдены (при однократном исследовании) у 7,4% больных.

Если взять каждую поликлинику в отдельности, то в поликлинике № 1 на 93 обследованных женщин гонорея клинически установлена у 44%, бактериоскопически в 5,3%, в поликлинике № 2 на 69 больных женщин—37,4% гоноройных по клинической картине и 10% бактериоскопически.

Все обнаруженные гоноройные больные лечились под различными диагнозами. Для характеристики приведем три случая.

4. Больная А., 23 лет, девица, жалобы на зуд и жжение в области половых органов: в течение двух недель находится на амбулаторном лечении в гинекологическом кабинете, производятся смазывания наружных половых органов 2% раствором ляписа. Клинически: острый уретрит и вульвовагинит, гонококки Нейссера обнаружены в выделениях из уретры и цервикального канала.

5. Б. А., 35 лет, лечится по поводу аменорреи инъекциями гравидана. Клинически у больной хроническая гонорея, гонококки найдены в отделяемом цервикального канала.

6. Больная И., 38 лет, диагноз—метроэндометрит; лечится в течение года спринцеваниями. Клинически—хроническая гонорея; в выделениях из уретры и цервикального канала обнаружены гонококки Нейссера.

Из этого можно установить, что вопросы правильной диагностики и соответствующей диспансерной обработки больных, являющиеся основными моментами в борьбе с гонореей, в гинекологической практике не привлекают к себе должного внимания.

Выходы: 1. Своевременно не распознанная гонорея у женщин

является одной из главных причин распространения гоноройной инфекции не только среди взрослого населения, но и среди детей.

2. Значительное количество гоноройных женщин проходит через гинекологические кабинеты, где вопросу установления этиологии заболевания уделяется очень мало внимания, что указывает на недостаточное участие гинекологов в борьбе с гоноройной инфекцией.

3. Только согласованной работой акушеров-гинекологов и венерологов и применением единой методики диагностики и терапии можно добиться успеха в борьбе с гонореей.

Поступила в ред. 11/XI 1937 г.

Казань.

Из иммунологического отделения (проф. Н. Н. Сиротинин) и терапевтической клиники (проф. Н. С. Морозовский) Киевского туберкулезного института (дир. А. С. Мамалат, научный руководитель Н. С. Морозовский).

Чувствительность кожи туберкулезных больных к различным бактериальным фильтратам.

Доц. К. О. Гуфельд и доц. Р. О. Драбкина.

Вопрос о смешанной инфекции при туберкулезе имеет свою историю. Если вначале исследователи Кох, Корнет, Петрушки, Высокович, Брауэр и Петерс, Маралиано, Баумгартен придавали большое значение смешанной инфекции в течении туберкулеза, то ряд авторов, особенно в последнее время, и преимущественно французская школа, отводят ей второстепенную роль (Безансон, Лайден, Йохман, Шрэдер и Манлес). И. Холло в своей обзорной статье о смешанной инфекции при туберкулезе (1930 г.) приходит к выводу, что вопрос о смешанной инфекции в общем и целом разрешен; в самой каверне и в дыхательных путях туберкулезного больного всегда могут быть различные микробы, но они ведут себя как сaproфиты или полупаразиты. Можно считать установленным, говорит Холло, что все течение туберкулеза обусловлено исключительно туберкулезной палочкой и, что „нет таких форм туберкулеза, таких фаз в его течении и нет ни одного такого симптома, которые зависели бы от действия иных микробов“. Если даже такое воздействие и возможно, говорит он, то оно весьма незначительно и непостоянно.

С другой стороны, за последнее время накопился целый ряд экспериментальных данных, открывающих новую страницу в вопросе о взаимоотношениях туберкулезной инфекции и микробов других инфекций; мы имеем в виду вопрос о параспецифическом иммунитете и параспецифической аллергии (гетероаллергии) при туберкулезе. Работами Хирайома, Фридбергера, Гурвича, Нини, Мональди и др. показано, что наряду с относительным

специфическим иммунитетом организм туберкулезных или беце-
жированных животных обладает и неспецифическим или па-
специфическим иммунитетом к другим инфекциям: к сибираяз-
венной, стрептококковой, к холерным вибрионам и бациллам
Банга.

Кроме того, исследованиями П. Борде, Микелацци, Маастбаума
обнаружена повышенная чувствительность туберкулезных жи-
вотных к кишечной палочке и *Vibac. proteus*, а феномене Шварц-
мана тбк животные обнаруживают, по данным иммунологиче-
ской лаборатории нашего института, повышенную чувствитель-
ность также к палочке Фридлендера и палочке инфлюенцы.

Все это заставило нас еще раз вернуться к вопросу о роли
микробов сопутствующей флоры при туберкулезе. Но изучение
этого вопроса мы направили не в сторону выяснения влияния
этих микробов на патогенез туберкулеза, а в сторону изучения
взаимодействия между туберкулезной инфекцией и другими ин-
фекциями, вызываемыми микробами сопутствующей флоры.

В нашей работе по выяснению взаимоотношения туберкулез-
ной инфекции и возбудителей других инфекций мы решили
исходить от больного человека, использовав для этого кожные
биологические реакции на различные бактерийные антигены.

Обычно для таких кожных проб пользуются фильтратами ми-
кробных культур или вакцинами из этих культур.

Известные нам работы по проверке чувствительности кожи
туберкулезных больных к различным бактерийным антигенам—
это работы проф. Хмельницкого и д-ра Розенфельд. Хмельниц-
кий испытал кожные реакции туберкулезных больных на различ-
ные вакцины, приготовленные из пиогенных бактерий, находя-
щихся в мокроте тяжелых туберкулезных больных, и нашел,
что эти вакцины обычно давали более или менее интенсивную
воспалительную реакцию с выраженным инфильтратом и дли-
тельным течением. На основании своих исследований проф.
Хмельницкий допускает, что кожные реакции на испытанные
вакцины находятся в связи с участием микробов этих вакцин
в патогенезе заболевания, то есть, в связи с сенсибилизацией
организма туберкулезных больных протеинами сопутствующей
флоры.

Кожные реакции туберкулезных больных на различные вак-
цины из микробов сопутствующей флоры испытала в нашем
Институте д-р Розенфельд (1936). Работая с титрованными ауто-
и гетеровакцинами, она получила у большинства больных отри-
цательные и слабые реакции на вакцины кокковых форм и повы-
шенные реакции на вакцины палочки Фридлендера.

Мы в своей работе поставили себе целью проверить чувстви-
тельность кожи к токсинам (фильтратам) тех бактерий, которые
только всего обнаруживаются в тщательно промытой по Кох-Ки-
тасато мокроте туберкулезных больных: пневмококка, стрепто-
кокка, стафилококка и бактерий инфлюенцы и Фридлендера.
Кроме того, мы проверили чувствительность кожи к фильтрату
b. coli, учитывая, что согласно феномену Бордэ туберкулезный

Организм больного животного обладает особой чувствительностью в отношении *b. coli*.

Микроны для изготовления фильтратов были выделены из мокроты наших туберкулезных больных (кроме *b. Пфейфера* и *b. coli*, полученных нами из музея Киевского микробиологического института).

Для изготовления фильтратов мы пользовались трехдневной агаровой культурой, которая смывалась физиологическим раствором и затем пропускалась через фильтр Зейца. Полученные фильтраты приближались к типу фильтратов Шварцмана¹⁾.

Прежде, чем приступить к испытанию наших фильтратов на больных, мы предварительно проверяли их на здоровых. Опыт нам показал, что неразведенные бактериальные фильтраты (палочек Пфейфера, Фридлендера и *coli*) вызывали у здоровых резко выраженные кожные реакции. Эти фильтраты в разведении 1:100 и даже 1:1000 давали еще положительную реакцию. Кокковые же фильтраты уже в разведении 1:10 давали у здоровых слабую реакцию.

Проверку каждого фильтрата мы проводили, в среднем, на 30–40 здоровых, выявляя характер реактивности здоровых на соответствующий фильтрат в разных разведениях. Мы обычно останавливались на 2 разведениях каждого фильтрата: одном таком, которое давало у здоровых ясно выраженную реакцию (10 мм×10 мм и до 20 мм×25 мм.), и другом таком разведения, которое давало у здоровых либо отрицательную, либо слабую реакцию (до 10 мм в диаметре).

Применяя первое разведение фильтрата, дававшее у здоровых ясно выраженную реакцию, мы получали возможность выявить больных, которые пониженно реагировали на этот фильтрат. Применением второго разведения, дававшего у здоровых слабую или отрицательную реакцию, мы обеспечивали возможность выявить больных, повышенно реагирующих на фильтрат.

Как на здоровых, так и на больных мы проводили проверку чувствительности внутрикожным введением 0,1 см³ фильтрата по типу реакции Манту. Учитывали мы реакцию спустя 24 часа после ее проведения. Необходимо отметить, что громадное большинство положительных реакций давало ограниченную гиперемию кожи без образования папул.

При оценке результатов реакции у больных мы учитывали характер их в сравнении с реакциями на то же разведение фильтрата у здоровых. Реакции у больных, совпадающие по своему характеру с реакциями у здоровых (на то же разведение), мы регистрировали как „обычные“ или „близкие к обычным“. Реакции же, явно выходящие за пределы этих „обычных“ в ту или иную сторону, мы регистрировали, как „повышенные“ либо как „пониженные“.

Всего нами проделано 620 реакций на 252 больных. Кроме того, у этих же больных мы произвели и туберкулиновую пробу. Титрование фильтратов мы провели на 204 здоровых с числом реакций 276.

Все наши испытания чувствительности кожи туберкулезных больных мы проводили на больных клиники нашего Института. Значительное большинство наших больных страдает прогрессирующющей формой открытого туберкулеза как одностороннего, так и двустороннего. По состоянию компенсации мы имеем дело чаще всего с субкомпенсированными формами, но есть и декомпенсированные формы; очень мало компенсированных. По характеру генеза имеются больные как с инфильтратом, так и с гематогенной и бронхогенной формой заболевания.

Необходимо сказать, что наши попытки дифференцировать характер гетерореакций в зависимости от формы и характера процесса не увенчались успехом.

Материал по изучению кожной чувствительности туберкулез-

1) Мы испытывали не свежий фильтрат, а выдерживали его несколько дней.

ных больных к указанным бактериальным антигенам позволяет нам разбить микробы, в отношении которых мы изучали кожную чувствительность, на 2 основные группы. В первую входят стафилококки, стрептококки и палочка Пфейфера. Во вторую—палочки Фридлендера и кишечная.

Особенностью 1-й группы является то, что преобладающее большинство туберкулезных больных реагирует значительно слабее здоровых на их фильтраты (стафилококк, стрептококк и палочка Пфейфера).

Так, на стрептококковый¹⁾ фильтрат из 88 человек (139 реакций) значительное большинство—67 человек (74,2%)—дало пониженнюю в сравнении со здоровыми реакцию; 20 человек дали реакцию, близкую к обычной, и 2 человека—повышенную реакцию.

Чувствительность туберкулезных больных к фильтрату стрептококка.

Таблица 1.

	Всего реакций	Всего больных	Из них реагировало		
			Пониженно	Близко к обычным	Повыщенно
Абсол. числа	139	89	67	20	2
%	—	100	74,2	22,5	2,3

Проверка фильтрата гемолитического стрептококка дала аналогичные еще более выразительные данные.

Чувствительность кожи тбк больных к фильтрату гемолитического стрептококка.

Таблица 2.

	Всего реакций	Всего больных	Из них реагировало		
			Отрицательно	Близко к обычным	Повыщенно
Абсол. числа	68	46	42	2	2
%	—	100	91,3	—	—

Из 46 больных 42 человека (91,3%) дали пониженную в сравнении со здоровыми реакцию.

Проверка чувствительности кожи туберкулезных больных к фильтрату стафилококка показала, что из 51 больного (152 реакции) 35 человек (68,6%) дали пониженную реакцию, а 16 больных реакцию, близкую к обычным.

¹⁾ Длинно-цепотчатый, граммпозитивный, не гемолитический.

Чувствительность кожи туберкулезных больных к фильтрату стафилококка.

Таблица 3.

	Всего реакций	Всего больных	Из них реагировало		
			Пониженно	Близко к обычным	Повыщенно
Абсол. числа %/0/0	102 —	51 100	35 68,6	16 31,4	0 —

Из 78 больных, проверенных в отношении фильтрата палочки Пфейфера (102 реакции), 35 человек (44,2%) дали отрицательную реакцию и 43—реакцию, близкую к обычным.

Чувствительность кожи туберкулезных больных к фильтрату палочки Пфейфера.

Таблица 4.

	Всего реакций	Всего больных	Из них реагировало	
			Пониженно	Близко к обычным
Абсол. числа %/0/0	102 —	78 100	35 44,9	43 55,1

Таким образом, большинство туберкулезных больных дает более слабую реакцию на фильтраты микробов 1-й группы, чем здоровые. В анамнезе исследованных больных заболевания острым суставным ревматизмом и фурункулезом не отмечалось.

Повышенных реакций мы здесь почти не имеем. Нужно отметить, что отрицательные реакции на эти фильтраты не могут быть объяснены общей отрицательной анергией наших туберкулезных больных, так как из 34 больных с пониженной реакцией на фильтрат стафилококка только 2 дали отрицательную анергию на туберкулин, из 61 пониженно реагирующих на фильтрат стрептококка—4 человека, а из 35 пониженно реагирующих на фильтрат палочки Пфейфера только 5 человек дали отрицательную реакцию на туберкулин.

Пониженные (сравнительно со здоровыми) реакции на фильтраты микробов и отрицательная анергия к туберкулину.

Таблица 5.

Микробный фильтрат	Число больных с пониженной реакцией на фильтраты	Из них отрицательно реагируют на туберкулин
Ф. стафилококка	34	2
Ф. стрептококка	61	4
Ф. палочки Пфейфера	35	5
Ф. кишечной палочки	17	7
Ф. палочки Фридлендера	13	5

Не исключена возможность, что ослабленные реакции на введение кокковых фильтратов и фильтратов палочки Пфейфера объясняется некоторой резистентностью туберкулезных больных к этим видам микробов.

Это наше предположение подкрепляется следующими данными: Биллинг, заражая туберкулезных животных стафилококком, наблюдал быстрое выделение их, причем сам Биллинг в объяснении этих явлений допускает существование неспецифической резистентности у туберкулезного животного к стафилококкам.

Бокаж и Мерсье, изучая кожные реакции на стафилококковый фильтрат одновременно с реакцией связывания комплемента у больных фурункулезом и выздоравливающих от него, нашли, что положительные кожные пробы говорят о чувствительности, а отрицательные об иммунитете к стафилококку. Авторы нашли также, что отрицательная реакция на стафилококк идет рядом с максимальным содержанием антитоксина в сыворотке.

Хабаш в своей работе: „Течение туберкулеза совместно с другими заболеваниями“, касаясь стафилококковой инфекции, говорит: „В отношении заболевания фурункулезом известно так называемое парапспецифическое действие туберкулеза“.

В отношении стрептококка Рокитанский еще в 1845 году высказал мысль об антагонизме между ревматизмом и тбк. Во Франции точка зрения Пиду (1867) об антагонизме между ревматизмом и тбк считалась почти законом в течение десятилетий. Буяр, Клярак, Мальмонте отмечают исключительную редкость заболевания острым суставным ревматизмом (болезнь Буйо) у туберкулезных больных.

Экспериментальные исследования Кальметта и Сенца, Хирояма, Гурвица, Ариджони и Тронкети обнаружили резистентность туберкулезных и бецежированных свинок против стрептококковой инфекции.

Таким образом, как в отношении стафилококка, так и в отношении стрептококка мы получаем со стороны эксперимента и клиники некоторое подтверждение наших предположений о возможности наличия относительной резистентности к ним организма туберкулезного больного.

Сложнее обстоит дело с трактовкой наших результатов в отношении палочки Пфейфера.

Хотя согласно современным взглядам палочка Пфейфера и не играет основной роли в этиологии грипа, однако она несомненно является сопутствующим микробом при грипозной инфекции.

С другой стороны, весьма сложно диагносцирование грипа у туб. больных, так как общеизвестно, что вспышки туберкулезного процесса легких нередко протекают под маской грипа. Томассен, например, считает, что „грип—момент рассеивания туберкулезной инфекции по всем органам“. Зачастую весьма трудно решить, был ли у больного действительно грип, обостривший процесс, или же с самого начала была вспышка, обострение туберкулезного процесса, маскировавшееся под видом грипа.

Учитывая все это, мы считаем целесообразным разделить вопрос о связи туберкулеза с гриппом на 2 момента: грипп у больных с латентным туберкулезом, а затем отдельно—активный туберкулезный процесс и присоединившийся грипп.

Что касается влияния гриппа на латентный туберкулезный процесс, то Феликс Баум наблюдал обострение латентного туберкулеза под влиянием гриппа, но он отмечает при этом очень легкое течение этих обострений. Латентный туберкулезный очаг, по его мнению, представляет *locus minoris resistentiae* и может легко обостряться при грипозной инфекции. Шотер и Кричевский тоже считают, что грипп предрасполагает к заболеванию туберкулезом; другие же авторы, как Пудер и Мендль не видели обострений латентной формы туберкулеза под влиянием гриппа. Коган и Карлингер при изучении эпидемии гриппа не видели предрасположения к туберкулезу после гриппа. Даже группа рентгено-положительных (54 человека) не дала активации туберкулезного процесса в течение многих месяцев наблюдения за ними после перенесенного гриппа. Интересно, что в грипозном отделении и в диспансере число выявленных свежих туберкулезных заболеваний не менялось по их данным в эпидемический и в свободный от эпидемии периоды.

По вопросу о частоте гриппа и характере течения его при активном туберкулезе литература весьма невелика. Тот же Феликс Баум говорит, что по его наблюдениям активные туберкулезные больные, особенно кавернозные, дают исключительно легкое течение гриппа. Номаэр, Бикман, Дейтш, Крейшер, Бокали, Лейхтвейз (цитир. по Нини) отмечают, что во время эпидемии инфлюензы в 1918 году наблюдалась низкая заболеваемость инфлюензой туберкулезных больных. В клинике нашего Института мы также обращали внимание на то, что во время эпидемии гриппа больные клиники очень редко болеют гриппом, хотя персонал часто выбывает из строя из-за гриппа, и возможность инфицирования не исключается.

Есть также указания на то, что у туберкулезных больных чрезвычайно редко бывают осложнения гриппа—грипозные пневмонии.

С точки зрения последних данных, правда немногочисленных, представляют некоторый интерес результаты наших кожных реакций на фильтрат палочки Пфейфера. Не исключена возможность, что большой процент пониженных в сравнении со здоровыми реакций, объясняется некоторой резистентностью туберкулезных больных к гриппу, по крайней мере, в тех случаях, когда грипп вызывается палочкой Пфейфера. Надо еще подчеркнуть, что отрицательные кожные реакции на фильтрат палочки Пфейфера не есть результат общей отрицательной анергии, так как большинство наших больных с отрицательной реакцией на фильтрат палочки Пфейфера дали положительную туберкулиновую пробу.

Таким образом, суммируя данные, полученные нами с микробами первой группы, можно сказать, что туберкулезный орга-

низм проявляет в отношении фильтратов стрептококка, стафилококка и палочки Пфеффера пониженную кожную чувствительность, которую, нам кажется, можно трактовать как проявление некоторой неспецифической резистентности к этим микробам. Механизм этой резистентности остается пока для нас невыясненным.

Вторая группа бактерий, с фильтратами которых мы работали, объединяет кишечную палочку и палочку Фридлендера. Отличительной чертой этой группы является то, что с фильтратами этих бактерий мы получили определенное число повышенных в сравнении со здоровыми реакций, чего мы вовсе не имели в работе с фильтратами первой группы микробов.

Так, чувствительность кожи туберкулезных больных к фильтрату Фридлендера была проверена нами на 86 больных (102 реакции). Из них 56 человек дали реакции, близкие к обычным, 17 человек дали повышенные реакции в сравнении со здоровыми, а 13—пониженные реакции.

Чувствительность кожи туберкулезных больных к фильтрату б. Фридлендера.

Таблица 6.

	Всего реакций	Всего больных	Из них реагировало		
			Отрицательно	Близко к обычным	Повыщенно
Абс. число	102	86	13	56	17
%/0/0	—	100	15,1	65,1	19,8

Из 82 больных (107 реакций), исследованных на чувствительность в фильтрату кишечной палочки, 47 человек дали реакцию, близкую к обычной, 18 больных—повышенную и 17 человек—пониженную реакцию.

Чувствительность кожи туберкулезных больных к фильтрату б. coli.

Таблица 7.

	Всего реакций	Всего больных	Из них реагировало		
			Отрицательно	Близко к обычным	Повыщенно
Абс. число	107	82	17	47	18
%/0/0	—	100	20,8	57,3	21,9

В этой группе микробов, в отличие от первой, обращает на себя внимание некоторый параллелизм между кожной чувствительностью к фильтратам и чувствительностью к туберкулину. Из 13 пониженно реагирующих на фильтрат палочки Фридлендера—5, а из 17 пониженно реагирующих на фильтрат кишечной палочки—7 человек дали также отрицательную анергию на туберкулин (табл. 5).

Более ясно выступает этот параллелизм в группе повышенно реагирующих на данные бактерийные фильтраты. Из 18 человек с повышенной реакцией на фильтрат кишечной палочки 12 человек дали резко положительную реакцию на туберкулин, а из 17 повышенно реагировавших на фильтрат палочки Фридлендера, 8 человек дали резко положительную реакцию на туберкулин.

Все это, как нам кажется, дает возможность увязать выходящие за пределы „обычных“ реакции на фильтраты кишечной палочки и палочки Фридлендера со существованием неспецифической аллергии при туберкулезе. Зельтер, Зорго, Дюпре, Гемель показали, что туберкулезные больные, наряду со специфической чувствительностью к туберкулину, обнаруживают также неспецифическую чувствительность к различным протеинам, как молоко, лошадиная сыворотка и коливакцина.

Работами Мастибаума, Зельтера доказана особая чувствительность кожи туберкулезных свинок к введению кишечной палочки. Поль Бордэ показал, что бецежированные и туберкулезные свинки обнаруживают особую чувствительность к внутрибрюшинному введению убитой культуры кишечной палочки и умирают спустя несколько часов после этого вмешательства.

Виллинг находит, что совершенно безвредные для кроликов *b. coli* могут вызвать в легком туберкулезного животного инфильтрацию и размягчение.

В отношении чувствительности туберкулезного организма к палочке Фридлендера мы в доступной нам литературе нашли очень мало данных. Ремер и Бухмер при подкожном введении туберкулезным морским свинкам бактериопротеинов б. Фридлендера получали смерть свинок в течение 5–10 часов. В лаборатории проф. Сиротинина д-р Бух доказала, что туберкулезные кролики в феномене Шварцмана обнаруживают особую чувствительность гетероаллергического характера к фильтрату палочки Фридлендера.

Таким образом, возвращаясь к нашему материалу, мы можем пониженную и повышенную кожную реактивность туберкулезных больных к фильтратам кишечной палочки и палочки Фридлендера трактовать, как проявление неспецифической аллергии—гетероаллергии положительного и отрицательного порядка.

В свете выявленной гетероаллергии туберкулезных больных возникает вопрос о специфичности туберкулиновых реакций. Вопрос о специфичности туберкулиновых реакций подвергается критике в течение последних 20 лет. В то время как Кох, Пирке и многие другие исследователи считали туберкулиновую реакцию строго специфичной, ряд других авторов, как Матес, Шмидт, Мастибаум, Адам и Дюпре приходят к выводу о неспецифичности туберкулиновых реакций. Мастибаум, например, обрабатывал здоровых морских свинок коливакциной и получал у них положительную туберкулиновую реакцию. Если некоторые авторы, как Циллер, считали, что туберкулиновая реакция как специфическая, отличается способностью „воспламеняться“ при повторном введении туберкулина, то Мастибаум получал

у нетуберкулезных свинок „воспламенение“ старых туберкулиновых проб последующим введением коливакцины. Зельтер и Танкре наблюдали оживление старых коли-реакций у туберкулезных больных инъекциями туберкулина. Бордэ наблюдал такие же явления у туберкулезных животных, а также обратные явления, то-есть оживление туберкулиновых проб от введения коливакцины.

Работами Зельтера и Танкре доказано, что введение коливакцины вызывает образование туберкулоидной ткани у здоровых животных.

Наши данные о туберкулиновых реакциях, проведенных параллельно с реакциями на разные бактерийные фильтраты, говорят о том, что туберкулиновая реакция повидимому не строго специфична. Мы получаем у некоторых туберкулезных больных положительную реакцию не только на туберкулин, но и на другие бактерийные фильтраты: фильтрат кишечной палочки и палочки Фридлендера. Правда, по характеру реакция на туберкулин отличается от реакций на другие фильтраты.

Выводы: 1. Туберкулезный организм проявляет пониженную кожную реактивность, по сравнению со здоровым, к фильтратам стафилококка, стрептококка и палочки Пфеффера, в связи с чем можно думать об ином течении инфекций, вызываемых этими микробами у тбк больных.

2. Туберкулезный организм наряду со специфической чувствительностью к туберкулину проявляет иногда и неспецифическую повышенную избирательную чувствительность в отношении фильтратов кишечной палочки и палочки Фридлендера.

3. Туберкулиновая реакция является *относительно* специфической.

Поступила 28/VII 1937.

Киев.

Из пропедевтической хирургической клиники Казанского государственного медицинского института (дир. проф. Герцберг).

К вопросу об анестезирующем средстве дикаине.

А. И. Масловская.

В ноябре 1936 года Научно-исследов. химико-фармац. институт им. Серго Орджоникидзе предложил нашей клинике испытать действие анестезирующего вещества дикаина на клиническом материале.

Дикаин является дериватом новокаина и аналогичен заграничному препарату „пантокайн“ (препарат 2953). Дикаин—белый

кристаллический порошок, без запаха, горького вкуса; по химическому составу он представляет солянокислый-пара-бутилодиметил-амино-этанол, т. е. это новокаин, в котором группа диэтил-амино заменена группой диметил-амино, кроме того к амино-группе присоединен бутильный остаток.

Дикаин хорошо растворим в воде, стоек к стерилизации кипячением, не раздражает тканей (кроме случаев, наблюдавшихся в офтальмологии при смазывании конъюнктивы).

В присутствии соды дикаин разлагается. Токсичность его на мышах и лягушках в 2 раза выше токсичности кокаина, но в разведении 1:1000 и 1:2000 относительная токсичность незначительная. Действие дикаина сильнее новокаина в 10 раз. Работы относительно применения пантокайна в различных областях медицины появились с 1930 года. Эрнст, Шмидт, Боде, Кисс, Флоркен, Шюлайн, Райбле и др. приводят значительное число наблюдений с пантокайном.

Кисс приводит материал в 507 стационарных и 161 амбулаторных операций: резекции желудка, операции зоба, на желчных путях, на уретре, сосудах, трепанации и др.

Пантокайн применялся для разных методов анестезии в разведении 1:1000 и 1:2000 в количестве от 50 до 300 см³.

Если при применении новокаина в качестве анестезирующего вещества в литературе отмечается до 30 случаев смерти, то при применении пантокайна-дикаина отыскать смертных случаев нам не удалось. Такие осложнения, как головные боли, параличи и парезы, коллапс с падением кровяного давления, отмечены Боде, Кисс и др. лишь при спинномозговой анестезии пантокайном. О дикаине уже имеются печатные сообщения офтальмологов и оториноларингологов, которые применяли дикаин преимущественно для поверхностной анестезии.

В пропедевтической хирургической клинике КГМИ дикаин применялся в качестве анестезирующего средства при инфильтрационной, регионарной анестезии по Брауну при 119 операциях. 1,0 дикаина высыпается в 1000 см³ физиологического раствора, кипятится 1—2 минуты. К остывающему раствору добавлялся в 66 случаях адреналин из расчета 1—2 капли на 100 см³ раствора дикаина; в 53 случаях адреналин не добавлялся. Анестезия наступает через 10—12 минут.

Под анестезией дикаином выполнены следующие операции: грыжи 33 сл; раствора ушло 60—100 см³ на каждую операцию; аппендициты—21 сл; раствора по 40—110 см³ на операцию; водянка яичка—11 сл; раствора по 24—90 см³ на операцию; рак нижней губы—4 сл.; раствора 80—110 см³; расширение геморр. вен—6 сл.; раствора ушло 34—105 см³; расширение вен голени—2 сл; раствора по 45—60 см³; лапаротомии—2 сл; раствора ушло по 110 см³; гастроэнтеростомий—3 сл; раствора по 120—150 см³ и другие операции 27 сл.

Как мы уже указали, адреналин добавлялся не во всех случаях, т. к. в литературе имеются указания на более сильное сосудосуживающее свойство дикаина, по сравнению с новокаином,

и 2 случая гематомы после грыжесечения мы склонны объяснить этим обстоятельством. Добавление адреналина удлиняет время анестезии от 2 до 7 часов; без прибавления адреналина анестезия продолжается от $1\frac{1}{2}$ до 3 часов.

В 2 случаях (геморрой, аппендицит) анестезия не наступила, что мы относим на погрешность в приготовлении раствора дикаина. В послеоперационном течении почти не наблюдалось местных болей (особенно при прибавлении адреналина). Рвоту не отмечали ни разу, головные боли отмечались 2 раза, пневмонии послеоперационные—3 раза. Мы имели случай (пробная лапаротомия) где было введено 175 см³ раствора дикаина 1:1000 без каких-либо осложнений. В 2 случаях операции по поводу аппендицита имелись боли в правой нижней конечности типа неврита.

Случай 1. Ист. бол. № 249. Больная Н., 20 лет, поступила и оперирована по поводу хронического аппендицита. Через 2 недели после операции стреляющие боли по всей правой нижней конечности; невропатологом установлена невралгия п. ischiadicus.

Случай 2. Больная В., 19 лет, оперирована по поводу аппендицита с раствором дикаина 1:1000 с адреналином, анестезия по Брауну. Через 2 недели появились боли в правой нижней конечности, держались 3—4 недели и исчезли после физиотерапевтического лечения.

Оба случая наблюдались при применении первой пробной порции дикаина, полученной нами из Хим. фармац. ин-та. При испытании 2 других порций осложнений мы не наблюдали.

Анализируя литературные данные о пантокайн-дикаине и наблюдения, проведенные нами на сравнительно небольшом материале в нашей клинике, мы позволим себе сделать следующие выводы:

1. Новое анестезиирующее средство дикаин отвечает главным требованиям анестезирующего вещества: а) слабая токсичность и сильное местное элективное действие; в) отсутствие местного повреждения тканей и раздражения (за исключением указанных в офтальмологии гиперемии конъюнктивы при поверхностном смазывании); г) стойкость препарата к стерилизации и хорошая растворимость в воде.

2. Дикаин в 10 раз сильнее новокаина. При ничтожной затрате кристаллического вещества, анестезия длится при прибавлении адреналина до 7—10 часов, без прибавления адреналина от $1\frac{1}{2}$ до 3 часов.

3. Дикаин имеет преимущество перед новокаином вследствие малой токсичности при инфильтрационной и регионарной анестезии; на нашем материале лишь в 2 случаях была недостаточная анестезия, что составляет 1,8% и в 2 случаях (1,8%)—периферические боли типа неврита.

4. Положительные свойства дикаина, особенно его портативность, делает это средство особенно пригодным в условиях военно-полевой обстановки.

Литература. 1. Быков, Колмовский, Рудицкий, Тимофеев, Вестн. оториноларинг., 4, 1938.—2. Гирголав-Шаак, Ошибки, опасности и непредвиденные осложнения в хирургии, 1936.—3. Промтov, Ж. офт., 9, 1936. 4. Хлусер, Ж. офт., 10,

1937.—5. Bode, Zbl. Chir. 35, 1932.—6. Ernst, Münch. m. Woch. 1, 1931.—7. Florekken, Therap. Ber. 10, 1935.—8. Kiess, Zbl. Chir., 50, 1930.—9. Singer, Münch. m. Woch. 48, 1931.—10. Schülein, Münch. m. Woch., 35, 1931.—11. Reible, Dtsch. m. Woch., 31, 1931.

Поступила в ред. 25/IV 1938.

Из Факультетской хирургической клиники имени заслуженного деятеля науки проф. Вишневского (директор проф. С. М. Алексеев) Казанского государственного медицинского ин-та и экспериментального отделения Казанского туберкулезного ин-та (профессор Б. Л. Мазур).

Патогенез аппендицита и феномен Шварцмана.

В. М. Нежданов.

Воспаление червеобразного отростка является наиболее частой формой воспалительных процессов в брюшной полости. По статистическим данным 30—35% всех хирургических больных оперируются по поводу аппендицита. Исследованиями различных авторов доказано, что аппендицит развивается в результате воздействия вирулентных бактерий на слизистую оболочку червеобразного отростка. До сих пор не удалось установить, существует ли специфический возбудитель аппендицита, хотя многочисленные исследования в этой области позволили бы это сделать, если бы таковой в действительности существовал (Рубашев). Розенов в своих исследованиях в 70% случаев аппендицита обнаружил особый вид стрептококков, которые, по его мнению, вызывают аппендицит. Уиль выделил анаэроб, похожий на *Vac. perfringens* и *Vac. oedematis* (при острых аппендицитах). По мнению Ашофа (1927) аппендицит вызывают *Diplostreptococcus (enterococcus)* и грамположительные палочки. Фонио (1923) полагает, что аппендицит вызывается особым грампозитивным диплококком и особой тонкой палочкой; такого же мнения придерживается и Фишер. Однако, все эти данные не получили общего подтверждения и наличие специфического возбудителя не доказано. По исследованию многих авторов (Деджен и Мичнер, Джингс, Брютт и др.) мы при аппендиците имеем смешанную инфекцию с преобладанием в острых случаях стрептококков и кишечной палочки. Бактериология аппендицита посвящено много работ, перечислить которые невозможно в нашей краткой работе, вывод можно сделать следующий: заболевания отростка вызываются смешанной инфекцией. Нормальный отросток всегда содержит различные микробные формы. При хронических аппендицитах также всегда содержатся различные виды микробов. Каковы же пути возникновения аппендицита? Путь энтерогенный,—заболевание отростка вызывается микробами, находящимися в самом отростке, в связи с ненормальными условиями для его питания и положения. Сюда относятся всякого рода закрытия просвета содержимым, будет ли это полужидкое содержимое отростка, каловый камень, припухание

слизистой или что-нибудь иное. Такие же механические препятствия могут создавать перегибы отростка и забрюшинное его положение. Все эти моменты сводятся к теории так наз. „cavité close“ (Таламон) (1892), Дьелафуа (1896). Несмотря на различные возражения и противоречавшие факты, мысль, высказанная Дьелафуа, сохраняет свою силу и до настоящего времени. Это положение подтверждается многочисленными исследованиями Босено (1897), Рувиль, Буа-Гейд (1912), Гейль, Мордвина и других не как единственная причина возникновения аппендицита, но как момент, способствующий ему.

Наряду с теорией энтерогенной инфекции существует также теория и гематогенной инфекции. Различными авторами описаны случаи заболевания отростка при различных инфекциях—при гриппе, ангине, дифтерите, дизентерии, пневмонии, роже и др. Исследованиями русских авторов доказано, что в большинстве случаев играют роль энтерогенные моменты—Розанов (1927) энтерогенные—32,5%, гематогенные—15,1%. Бурлаков (1927) отмечает в 97,3% энтерогенные причины. На других теориях, не имеющих существенного значения и не получивших распространения, в нашей работе мы останавливаться не будем. Таким образом мы видим, что в области этиологии, как и в области патогенеза имеется еще много неясного. Одно можно сказать с несомненностью: патогенез аппендицита во многих случаях разный. Отсюда понятно и многообразие путей, по которым идет искание удовлетворительного объяснения причины возникновения аппендицита в том или ином случае. В связи с разрабатываемым в последние годы учением об аллергии, имеется тенденция целый ряд болезненных процессов объяснять с точки зрения аллергических реакций. Особенно эта тенденция выявилаась с 1928 г. после опубликования Шварцманом своего феномена. Сущность этого феномена состоит в следующем: фильтрат из определенных микробов, который неспособен вызывать реакции в коже подопытного животного, вводится в эпилированную кожу кролика (на животе или спине). Через сутки после внутрикожной инъекции в вену уха кролика вводится тот же фильтрат в количестве 1–3 к. см. Спустя несколько часов участок первой инъекции отвечает своеобразной геморрагической реакцией, заканчивающейся некрозом и рубцеванием. Шварцман вначале своих опытов считал, что для получения феномена необходимо внутрекожно и внутривенно вводить фильтрат одного и того же вида микробы, однако дальнейшие его опыты с различными культурами убедили его в том, что можно впрыскивать внутрекожно фильтрат одного микробы, а внутривенно другой и получить феномен. Кроме того Шварцману удалось установить, что фильтраты некоторых культур сами по себе неактивные в смысле подготовки кожи, будучи введены внутривенно, вызывают феномен в коже, подготовленной фильтратами других микробов. Таким образом Шварцман установил, что некоторые микробные культуры, не проявляющие своей активности в условиях специфической сенсибилизации

ции, могут проявить себя как активные в условиях неспецифической сенсибилизации. Явление это Шварцманом названо синэргическим действием.

По мнению Шварцмана синэргический эффект дает возможность для объяснения различных патологических состояний, например, осложнения после инфекционных заболеваний, вызванные различными этиологическими факторами. Шварцман думает, что при выяснении этиологии некоторых неясных хронических заболеваний, следует иметь в виду состояние ранимости той или иной ткани, вызванное микробами, безвредными в обычных случаях (*b. coli*). Шварцману удалось также получить положительный феномен в различных внутренних органах, что наводит его на мысль вероятного значения феномена в механизме патогенеза некоторых болезненных процессов, протекающих с теми или иными отклонениями от естественного течения инфекции. Различные авторы (Дебонера, Тзоракис и Фашетти) стали изучать некоторые инфекционные заболевания с точки зрения феномена Шварцмана. Работы этих авторов доказали, что в течении целого ряда патологических процессов играют роль факторы феномена Шварцмана. Условия возникновения феномена в большом организме, конечно, не лимитированы такими границами, которые установлены на кролике: значительно удлиняется инкубационный период подготовки участка для получения геморрагической реакции и т. д.

Грация и Линц, исходя из предположения, что феномен Шварцмана представляет собой геморрагическую аллергическую реакцию, которая зависит от присутствия в крови еще неизвестных факторов борьбы организма с микробными агентами, предприняли ряд опытов, в которых они сделали попытку заменить подготовительную инъекцию в феномене Шварцмана типичным заражением тканей и органов. В результате этих опытов они убедились, что факторы феномена Шварцмана принимают участие в первых проявлениях такой инфекции, как сибирская язва, оспа. Ими же обнаружен факт ускорения оспенной инфекции после разрешающей инъекции. При инфицировании кроликов микробами, вызывающими острые и хронические заболевания, были получены такие же результаты. Все эти опыты дали возможность сделать вывод, что геморрагические проявления у инфицированных животных, проявляющиеся при введении в кровь микробных продуктов, напоминают многие геморрагические поражения, наблюдаемые в клинике при геморрагическом панкреатите, инфекционной пурпуре и др. По мнению Грация и Линца можно допустить, что поступление микробных продуктов при обыкновенном запоре может вызвать в организме, пораженном латентной, хронической местной инфекцией, явления пурпуры.

В последнее время рядом авторов высказано предположение, что многие так назыв. осложнения, наблюдаемые после ряда инфекционных заболеваний, можно трактовать как проявления феномена Шварцмана в том или ином органе. Так, Корсаков полагает, что в свете данных феномена Шварцмана могут быть

вскрыты явления взаимодействия двух однородных или разнородных инфекций с локализацией их в разных местах организма (Лурье): например миндалины, которые имеют свою богатую микрофлору, могут реагировать по типу феномена Шварцмана при попадании инфекции в другие области организма. В этом смысле легко объяснимы ангины после операций на носовой перегородке, раковинах, в придаточных полостях носа. С другой стороны получает удовлетворительное объяснение и неожиданное наступление перихолецистита, субдиаграфиального абсцесса и аппендицита после ангины. Но против подобной трактовки имеется принципиальное возражение; как известно, для того, чтобы фильтрат по Шварцману был активный, необходимо при его изготовлении соблюдать целый ряд условий, как-то: соблюдение определенных сроков выращивания культуры, последующего хранения фильтрата в течение определенного количества дней для созревания и т. д. Имеются ли подобные условия в организме? На этот вопрос можно ответить только предположительно. Если бы удалось доказать, что феномен Шварцмана может быть вызван бактер. телами, тогда этот путь был бы более близок к естественным условиям; и действительно в литературе имеются подобные указания, в частности в работе Мазура мы находим, что можно как в качестве подготовляющего, так и разрешающего фактора пользоваться микробными телами. Собственно это можно было бы предположить и заранее, ибо активные вещества Шварцмана фактически являются эндотоксинами, т. е. продуктами, связанными с микробной клеткой; за трактовку их как эндотоксинов говорят много фактов и в частности факт получения более активных фильтратов из более старых культур, т. е. при условиях увеличивающегося числа отмирающих микробов. В свете подобных данных можно трактовать развитие воспаления миндалин, отростка или воспаление желчного пузыря следующим образом: если в каком-нибудь органе человеческого организма имеются условия для микробного застоя, то в этом участке по мере гибели микробов происходит постепенное пропитывание стенки органа продуктами распада микробов, т. е. эндотоксинами, или же нарушение целости ткани самими микробами. Таким образом в организме создается участок как бы подготовленный по Шварцману, теперь достаточно, чтобы развились бациллемия любого происхождения, будь то на почве хронического запора или тем более острых инфекций, как-то: грипп, стрептококковая ангина, брюшной тиф и т. п., чтобы в соответствующем органе развился феномен Шварцмана различной интенсивности, причем, что особенно важно, ввиду неспецифичности феномена Шварцмана характер возбудителя не играет особой роли (Мазур). Еще один принципиальный вопрос требуется особо подчеркнуть. Как известно неспецифичность феномена Шварцмана также имеет в себе моменты специфичности, а именно: для получения феномена Шварцмана можно действительно комбинировать различные микробы, но при условии, чтобы каждый из них в от-

дельности был сам по себе активен в смысле Шварцмановских факторов. Здесь возникает вопрос, может ли роль активного фактора играть микроб, который сам по себе является неактивным. На основании опытов на кроликах на этот вопрос следует ответить отрицательно, и действительно из этих соображений кажутся немного парадоксальными опыты Лурье, который получал активные вещества из ткани миндаликов в то время, как микробная флора этих миндаликов, взятая в отдельности, этими свойствами не обладала. Здесь упускается одно очень важное обстоятельство, а именно: тот или иной микроб является активным в опытах на кроликах лишь тогда, когда эти опыты проводятся на здоровых кроликах, но если кролики были предварительно сенсибилизированы белком или тем более туберк. инфекцией, то грань между активными и неактивными микробами сразу стирается (Борде, наши неопубликован. исследования). Если принять во внимание, что большинство людей инфицировано туберкулезом, т. е. находится в состоянии аллергии, то станет понятным, что активность или неактивность микробы не имеет решающего значения. Исходя из этих соображений, мы в наших опытах искали не характер возбудителя, а старались выяснить, имеются ли активные вещества Шварцмана в хронически пораженном отростке. Для этой цели мы поступали следующим образом: удаленный отросток нарезался на мелкие части, растирался в ступке, заливался физиологическим раствором и ставился на сутки на холод. Этот настой, предварительно профильтрованный, и шел в опыт. Обычно для каждого отростка мы брали двух кроликов, у каждого кролика мы подготавливали два участка на коже боковой поверхности живота; в первый участок мы вводили активный фильтрат *b. coli*, а во второй—фильтрат отростка. Через 24 часа мы одному кролику вводили внутривенно активный фильтрат *b. coli*, а второму—фильтрат отростка; при такой постановке опытов мы получали ответ сразу на 2 вопроса: чувствителен ли вообще кролик к феномену Шварцмана и способен ли фильтрат отростка служить только в качестве подготавливающего фактора или же и подготавливающего и разрешающего фактора. Приводим вкратце историю болезни и протоколы наших опытов.

Опыт № 1. Б-ной Си-рев А. Н., 30 лет, ист. б. № 100. Болен с весны 1937 г., в анамнезе о острых приступах. Оперирован 25/I 1938 г. в холодном периоде. На операции: резко гиперемированный и длинный отросток. Фильтратом этого отростка подготовлено 2 кролика. (Условно будем подобных кроликов обозначать так: кролика, получившего в качестве разрешающей дозы активный фильтрат *b. coli*—буквой А, а получившего фильтрат отростка в качестве разрешающего фактора—буквой В). Результат опыта: кролик А—в обоих местах феномен слабо-положительный, кролик Б—феномен отрицательный.

Опыт № 2. Б-ная Ст-ва Г. В., 35 лет, ист. б-ни № 266. Поступила 25/II 38 г., больна с 10-летнего возраста. Острый приступ с инфильтратом в январе 1938 г. Операция 10/III 38 г. На операции отросток расположен ретро-цельно и замурован в спайках, отросток резко воспален. Результат опыта: кролик А—феномен Шварцмана в обоих местах резко положительный. Кролик В—феномен отрицательный.

Опыт № 3. Б-ной Пер-ов И. Ф. Истор. бол. № 377. Поступил в клинику 25 III. Первый приступ в октябре 1937 г., 2-й 21/III. Операция I/IV. Отросток

воспален и утолщен, весь в спайках. Результаты опыта: кролик А—резко положительный феномен Шв. на *b. coli*, слабо положит. на фильтр. отростка. Кролик В—отрицат. феномен Шварцмана на фильтр. *b. coli*, резко положит. феном. Шв. на фильтрат отростка.

Опыт № 4. Б-ной Маев Н. Н., 21 г. Истор. бол. № 379. Поступил 25/III. Первый приступ в мае 1936 г., 2-й 9/III 1938 г. На операции 1/IV—отросток расположен ретро-цекально, воспален. Результаты опыта: кролик А—резко положительный феномен на фильтр. *b. coli*, отрицат. на фильтр. отростка, Кролик В—отрицат. фен. Шварц. повсюду.

Опыт № 5. Больной Шмов М. Д., 33 лет. Ист. бол. № 395. Поступил 23/II. Болен 3 года. Типичных приступов не было. Операция 2/IV. При операции отросток с перетяжкой атрофичен.

Результаты опыта: кролик А—резко положит. феномен на *b. coli*, отрицат. фен. Шварц. на фильтр. отростка. Кролик В—отриц. феномен Шварцмана повсюду.

Опыт № 6. Б-ной Варов И. С., 22 лет, ист. бол. № 398. Поступил 31/III, болен с сентября 1937 г., 2-й приступ в декабре 37 г. Операция 2/IV. Отросток отечен и в спайках.

Результаты опыта: кролик А—резко положит феномен Шв. на фильтр *b. coli*, положительный фен. Шварц. на фильтр. отростка. Кролик В—резко полож. фен. Шварц. на фильтр. *b. coli*, яркая краснота на фильтр. отростка без геморрагии.

Опыт № 7. Б-ная Ахнова Р. С., 14 лет, ист. бол. № 320. Поступила 13/III. Первый приступ в июне 1937 г., 2-й в августе 37 г., третий в январе 1938 г. Операция 4/IV 38 г. Отросток инфильтрирован в спайках.

Результаты опыта: кролик А—резко положительный феномен Шварцм. повсюду. Кролик В—отрицательная реакция повсюду

Опыт № 8. Б-ной Д-кин С. Б., 26 лет, (ист. бол. № 403). Поступил в клинику 2/IV. Болен с 12-летнего возраста, боли постоянные, ноющего характера. Операция 7/IV. Отросток в спайках.

Результаты опыта: кролик А—резко полож. фен. Шв. на фильтр. *b. coli*, отрицат. ф. Шварц. на фильтр. отростка. Кролик В отриц. фен. Шварц. повсюду.

Опыт № 9. Б-ная Са-нова Ф., 29 лет, ист. бол. № 405. Первый приступ в 1933 г., 2-й в декабре 1937 г. Операция 8/IV. Отросток мало измененный.

Результаты опыта: кролик А—резко положит. ф. Шварц. на фильтр. *b. coli*, отриц. фен. Шварц. на ф. отростка. Кролик В—отриц. фен. Шварц. повсюду.

Опыт № 10. Б-ной С-ков З. Т., 22 лет, ист. бол. № 414. Первый приступ в мае 1937 г., второй 7/III 1938 г. Операция 8/IV. Отросток располож. ретро-цекально, весь в спайках.

Результаты опыта: кролик А—феном. Шв. всюду отрицательный. Кролик В ф. Шв. всюду отрицательный.

Опыт № 11. Б-ной Калин П., А. 32 лет, ист. бол. № 924. Поступил 8/IV. Заболел в февр. 1938 г., второй приступ в конце марта Операция 10/IV. Отросток запаян в кишечных петлях, резко утолщен и отечен.

Результаты опыта: кролик А—положит. фен. Шварц. на фильтр. *b. coli*, отриц. на фильтр. отростка. Кролик В—отриц. фен. Шварц. повсюду.

Выводы. 1) В опытах на здоровых несенсибилизированных кроликах мы, применяя методику Шварцмана, обнаружили в некоторых из обследованных нами отростках активные вещества по Шварцману.

2) В отростках могут создаваться условия для последующего развития феномена Шварцмана.

3) В патогенезе острого и хронического аппендицита феномен Шварцмана может играть известную роль.

Поступила в ред. 7/V 1938.

Из экспериментальной лаборатории (зав. И. П. Бобков) опорной базы отдела патофизиологии ВИЭМ при Казахском гос. мед. институте им. В. М. Молотова (директор проф. В. В. Зикеев).

О рефлекторной эпилепсии.

И. П. Бобков.

Еще Гиппократ учил, что судороги могут происходить как от избытка крови в мозгу, так и от ее недостатка. Спустя много веков этот взгляд получил свое экспериментальное обоснование в классических опытах Купера (1836), Панума (1856), Куссмауля и Теннера (1857). Эти авторы экспериментально доказали, что при закрытии просвета сонных и позвоночных артерий, у животных появляются судорожные припадки, развивающиеся вследствие анемии мозга. Открытие просвета этих сосудов ведет к прекращению припадков. Судорожные явления наблюдали М. Галль и при зажатии обеих яремных вен.

Вазомоторная теория патогенеза эпилептического припадка нашла свое отображение и в терапии эпилепсии. Александр (1883) предложил как метод лечения эпилепсии—удаление верхнего шейного узла. Его примеру последовали Ионеско, Яш, Кюммель, Богданник, и др.

Наряду с вазомоторной теорией механизма эпилептического припадка существуют и другие объяснения патогенеза эпилепсии. Исходя из анатомо-физиологических соображений, одни исследователи разряд эпилептического припадка относят за счет раздражения коры—корковый патогенез (Мунк, Нонне, Бехтерев, Орбели, Фурсиков и др.), другие—за счет раздражения подкорки—субкортикальный патогенез (Шпиллер, Виммер, Кнапп, Говорс, Сперанский и др.). Третий видят причину эпилептических судорог в раздражении моста и продолговатого мозга—медуллярный патогенез (Куссмауль и Теннер, Нотнагель, Срудер-фен-дер-Кольк, Луце). Четвертые считают, что эпилептический припадок реализуется за счет раздражения спинного мозга—спинно-мозговой патогенез (Мартин и др.).

Исходя из клинико-этиологических моментов различают самостоятельные формы эпилепсии: травматическую, сифилитическую, алкогольную, артериосклеротическую, аффективную, реактивную, эндокриннотоксическую, органическую, наследственную и эпилептические эквиваленты.

В зависимости от особенностей течения клинической картины припадков выделяют эпилепсии: Джексоновскую, Кожевниковскую, epilepsia major, minor.

В тех случаях, где эпилептический припадок не удается вставить в одну из вышеуказанных рамок, говорят о генуинной эпилепсии.

При генуинной эпилепсии, где не удается обнаружить причину припадков, исследователи пытаются найти объяснение в дисфункциях обмена веществ. В результате нарушенного обмена веществ в крови накапляются ядовитые вещества, местом прило-

жения которых является нервная система. Донат и Мотт видят этот яд в холине. Ган, Массен, Ненский и Павлов показали зависимость эпилептических припадков у собак от впрыскивания карбаминово-кислого аммония. Краинский, Гаиг, Гертер, Смит и друг. отмечают тесную зависимость между эпилептическими припадками и выделением мочевой кислоты: перед припадками уменьшается выделение мочевой кислоты и увеличивается ее выделение после припадков. Бисгоод расстройство обмена веществ при эпилепсии сводит к недостаточной регуляции аммония, на почве дисфункции околощитовидных желез.

Мнение о причинной связи эпилептических припадков с дисфункциями обмена находит свое подтверждение в опытах Пагница, Мовона и Турпена, которые показали, что сыворотка эпилептиков на высоте припадков токсична. Впрыскивание этой сыворотки в полость сердца или в просвет сонной артерии вызывает у нормальных животных судороги, часто заканчивающиеся смертью. Отсюда Колье выставил положение, что действующее начало при эпилептическом приступе находится в крови в момент, совпадающий с началом приступа, но не в другое время. На этом построена и гипотеза Бессарда, по которой причиной эпилептического припадка считается „анафилактический шок“ на почве нарушенного обмена веществ, а точкой приложения действия продуктов этого обмена является мозг.

Вида перед собой такое множество форм эпилепсий и не признавая самостоятельного существования эпилепсии, как отдельной нозологической единицы, некоторые авторы говорят уже не об эпилепсии, а об эпилепсиях (Фогт, Бумке, Гартман, ди-Гасперо, Маргулис и Колье). Колье к разновидностям эпилепсии причисляет: мигрень, нарколепсию, сосудисто-вагусные припадки, обморочные состояния и тетанию. Труссо, Ферэ, Ардэн-Дельтэйль и Белисаре видят в тахикардии, в грудной жабе, в астме и в *spasmus glottidis* скрытую эпилепсию. Муратов не отрицает возможности эпилепсии как функционального невроза. Р. Арндрт говорит об эпилептоидных и эпилептических натурах и характеристиках.

Главным недостатком существующих классификаций эпилептических форм является отсутствие в них единой основной закономерности, которая вскрывала бы генез судорожного припадка при всех указанных эпилептических формах (Стеблов).

Очевидно, что существующие классификации эпилептических форм (за исключением этиологической, которая имеет принципиальное значение для терапии) себя уже исчерпали и не отвечают запросам современной научной действительности. „Старая форма клинических классификаций судорожных процессов, таким образом, отслужила свой век“ (А. Д. Сперанский).

С логической неизбежностью возникает необходимость выработки новой более рациональной классификации. Работами А. Д. Сперанского и его сотрудников (Пигалев и Федоров, Галкин, Стеблов, Астапов и Бобков) по экспериментальной эпилепсии создан ряд отправных предпосылок для выхода из соз-

давшегося тупика классификационных построений. Отсылая интересующихся подробностями этого вопроса к работам упомянутых авторов, отметим только выводы, полученные в результате этих исследований.

В механизме эпилептического припадка основную роль играет совпадение во времени процесса раздражения подкорки с явлениями разлитого торможения коры. Для разряда судорожного процесса безразлично: вводится ли в кровь абсент, скипидар или камфора, раздражается ли периферический нерв каким-либо химическим или механическим агентом. Необходимо только, чтобы раздражитель был достаточной силы и достигал подкорки при условии ослабления тормозящего влияния коры. Во всех этих случаях развивается процесс, различный в отдельных деталях, но сходный в своих общих чертах.

Такая точка зрения заставляет нас подходить к эпилепсии не только с учетом особенностей той или иной формы припадка, но так же и с учетом того общего, что лежит в основе всех эпилептических форм¹⁾.

Старыми авторами было отмечено, что при эпилепсии клонические судороги формируются за счет раздражения коры, а тонические за счет подкорки (Франкоис-Франк, Циен, Бинсангер). В настоящее время эта точка зрения поддерживается Л. А. Орбели.

Согласно концепции Сперанского тонические и клонические судороги и весь разряд эпилептического припадка протекают за счет возбуждения подкорки при условии ослабления тормозящего влияния коры. Точка зрения Сперанского подтверждается исследованиями Магнус и Клейтман, Пике и Эльсберг, Гобб и Уематсу, Робер и Гейбель, Куссмауль и Теннер, отметивших наличие тонических и клонических судорог при введении судорожных ядов и при кровоизлияниях у децеребрированных животных, а также и в состоянии арпоë. Маньян, Фрейсберг и Бете, Гобб и Уематсу, Мускенс наблюдали появление тонических и клонических судорог у спинномозговых животных. За приведенную концепцию говорят и старые опыты Пруссса, который, раздражая хвостатое ядро после предварительной перерезки пирамид, получал у животных тонические и клонические судороги.

Из эпилептогенных веществ известны: абсент, пикротоксин, бульбокоптин, инсулин, камфора, желчь и др. Из этих веществ особенно камфора у теплокровных животных может вызвать двигательное возбуждение, которое может перейти в судорожное состояние. Так, у белых мышей после впрыскивания 10-процентного камфорного масла 0,1—0,2 под кожу или внутрибрюшинно, можно наблюдать эпилептические припадки. Возникают и проявляются они бурно, с отдельными вздрагиваниями и иногда при этом со взвизгиванием. Животное в это время широко рас-

1) Понятно, что данные по эпилепсии, полученные на животных, нельзя механически переносить на человека.

ставляет врозь задние ноги, передние же обыкновенно сближены, или животное ими часто перебирает, все туловоище слегка наклоняется в сторону, а хвост приподнимается вверх и загибается. Уши, которые до этого времени свободно торчали в стороны, теперь плотно прижимаются к коже затылка. Тонико-клонические судороги возникают чаще с мышц морды. В челюстях в это время, а иногда несколько раньше, появляются чавкающие движения.

Особенно интересно то, что после истекшего припадка, мы могли произвольно вызвать новый рефлекторный эпилептический припадок, который ничем не отличается от развивающихся самостоятельно, независимо от нашего вмешательства. Вызвать внеочередной рефлекторный припадок мы могли различно. В одних случаях достаточно было небольшого щекотания в области затылка шеи или постукивания по стенке клетки, в других требовался более сильный раздражитель в виде прижатия хвоста или кожи пинцетом: *В первый момент после состоявшегося припадка обычно не удается вызвать рефлекторный припадок потому, что в нервных центрах имеет место следовое торможение.*

Нами в лаборатории проф. Сперанского поставлено 16 опытов, давших результаты, аналогичные тем, которые приводим в кратких протоколах настоящей статьи.

Протокол № 1. 16/X 33—11 ч. 23 м. Под кожу белой мыши-самки введено 0,15 см³ 10% ol. camphorat. 11 ч. 45 м. Возбуждена. Одышка. Быстро бегает по клетке. 12 ч. Самопроизвольный эпилептический припадок продолжительностью в 27 сек. Наклонилась всем туловоищем на правую сторону, широко расставила задние ноги в стороны. Стала на дыбы. Передними лапами часто перебирает. Чавкающие движения челюстями. Хвост резко напряжен и загнут кверху крючком. Сильные тонико-клонические судороги во всем теле, во время которых животное подпрыгивает, как резиновый мяч, ударяясь о стекки и пол клетки. 12 ч. 04 м. Вяла. На раздражение не реагирует. 12 ч. 06 м. Бодра. После незначительного прижатия хвоста пинцетом эпилептический припадок продолжительностью 45 сек. 12 ч. 08 м. Вяла. Сидит нахохлившись, свесив голову вниз. Припадок вызвать не удается. 12 ч. 10 м. Бодра. При прижатии хвоста пинцетом новый эпилептический припадок такой же силы, как оба предыдущие. Припадок начался с сильного подергивания челюстей. 12 ч. 13 м. Вяла. На раздражения не реагирует. 12 ч. 15 м. Бодра. При почесывании позади ушной области—судорожный припадок, длительностью в 42 сек. Тонико-клонические судороги во всем теле. 12 ч. 18 м. Вяла. На раздражения не реагирует. 12 ч. 25 м. Самопроизвольный эпилептический припадок. 12 ч. 45 м. Бодра. Ходит по клетке. После сдавливания пинцетом кожи в области спинки эпилептический припадок продолжительностью в 36 сек. 13 ч. 10 м. Бодра. После щекотания кожи позади левой ушной раковины эпилептический припадок, длительностью 50 сек. 13 ч. 15 м. Вяла. Никакими раздражениями припадок вызвать не удается. 13 ч. 45 м. Бодра. После прижатия пинцетом хвоста припадок. 14 ч. 10 м. Смерть.

Протокол № 2. 16/X 33 г. 12 ч. 22 м. Под кожу белой мыши-самцу введено 0,1 см³ 10% ol. camphorat. 12 ч. 25 м. После незначительного прижатия хвоста пинцетом упал на правый бок, передними лапами делает „бег на месте“. Заднюю левую ногу прижал к животу и вытянул вперед; в ней сильное дрожание мышц. Чавкающие движения в челюстях. Сильные тонико-клонические судороги во всем теле. Непроизвольно выделяется моча. Хвост сильно напряжен и загнут вверх. 12 ч. 34 м. При щекотании кожи позади ушной области припадка вызвать не удается, но после встряхивания в воздухе—эпилептический припадок. 12 ч. 36. Бодр. Ходит по клетке. После прижатия кожи лапы пинцетом тотчас полу-

чился бурный эпилептический припадок с взвизгиванием длительностью 55 сек. 12 ч. 45 м. При прижатии хвоста пинцетом эпилептический припадок со взвизгиванием и чавкающими движениями челюстей. Припадок длительностью 46 сек. 12 ч. 30 м. После одного отрывистого вздрогивания самопроизвольный эпилептический припадок, длительностью 24 сек. 12 ч. 51 м. Припадок вызвать не удается. 12 ч. 55 м. Вял. Припадок вызвать не удается. 13 ч. 11 м. Бодр. После прижатия уха эпилептический припадок длительностью 37 сек. 14 ч. 05 м. Вял. В ответ на раздражения слабо реагирует. 14 ч. 08 м. Бодр. После легкого поколачивания по боку пинцетом эпилептический припадок. Подыгрывает в клетке как „резиновый мяч“. Закусил проволоку зубами. 14 ч. 15 м. Бодр. При незначительном сдавливании хвоста пинцетом эпилептический припадок, перешедший в st. epilepticus. Смерть.

Протоколы опытов однообразны. Они нам показывают, что новый внеочередной рефлекторный эпилептический припадок можно вызвать с любого участка организма, так как нервная система пронизывает организм повсюду, а двигательная часть эпилептического припадка осуществляется взрывом возбуждения подкоркового аппарата при условии ослабления тормозной функции коры.

Что эпилептический припадок является рефлекторным актом, показано классическими опытами Броун-Секара (1869). Он производил ранение седалищного нерва у морской свинки и после пощипывания шейной зоны получал у таких свинок эпилептические припадки. Эпилептические приступы по Броун-Секару особенно легко вызываются раздражением (например щипанием) так называемой „эпилептогенной зоны“ у угла нижней челюсти.

Панье и Плише повышенную возбудимость „эпилептогенной зоны“ объясняют следствием сильного размножения в этой области паразитов—маллофагов, так как животные после ранения седалищного нерва не имеют возможности механически удалять паразитов с этой области шеи.

Вестфаль вызывал у морских свинок эпилепсию, нанося им короткие удары по голове молотком. Кордье и Дейдрейн наблюдали рефлекторную эпилепсию при пункциях плевры, при торакоцентезе и при введении липоидоля в бронхи. Гиппократ, Гален, Зеннерт, Меркуриалис, Порталь, Лепине, Паммаи, Цакхи, Винне, Фоот указывали на рефлекторную гастрическую эпилепсию, которая обусловливается раздражениями в области желудка.

Какова же роль камфорного масла в организации эпилептического припадка? Впервые камфорные судороги описал на теплокровных животных Гоффман (1867). Штрос и Виховский считают, что по картине действия камфоры напоминает нам картину действия наркотиков. Поэтому они и рассматривают камфору как наркотиком. В свете такого толкования делается понятной роль камфоры в организации эпилептического припадка. В первые моменты своего действия, когда камфора действует возбуждающим образом на высшие отделы центральной нервной системы, рефлекторно вызвать эпилептический припадок не удается. С течением времени, когда возбуждение переходит в торможение, всякий импульс, идущий с периферии к подкорке¹⁾, выливается в бурный эпилептический припадок.

1) Под словом „подкорка“ нами понимаются отделы мозга, лежащие ниже коры.

Нежная и мало-лабильная кора в первую очередь после возбуждения поддается действию камфоры. Торможение коры, наступающее во вторую фазу камфорного отравления, нами понимается не как простое паралитическое пассивное состояние, а как развившееся в результате перевозбуждения, снижения лабильности корковых центров с застыванием возбуждения в корке мозга (парабиоз по Введенскому-Ухтомскому).

Согласно концепции Введенского-Ухтомского торможение не есть процесс *sui generis*, отличный по своему генезу от возбуждения. Торможение есть возбуждение, но не распространяющееся, не колеблющееся, а стойкое. Торможение не пассивный, а активный процесс.

Кортикальный блок (торможение) вызывает прекращение кортикальной регуляции подкорковых моторных аппаратов, и теперь их деятельность ведет к эпилептическому кризису.

Выводы: 1) После инъекции камфорного масла под кожу или внутрибрюшинно у белых мышей развиваются эпилептические или эпилептогенные припадки.

2) Во время паузы после истекшего припадка можно рефлекторно с любого участка поверхности кожи, а также с брюшной полости вызывать новый эпилептический припадок, а иногда и серию их.

3) Новый рефлекторный эпилептический припадок можно вызвать не во всякое время паузы, а только в конце ее, когда животное оправилось от истекшего припадка.

Литература: 1. Астапов и Бобков, А. Б. Н., т. 32, в. I, 1931.—2. Киселев В. Г., Дисс., 1892.—3. Краинский, Обмен веществ у эпилептиков, 1895.—4. Ковалевский, Эпилепсия, ее лечение и судебно-психиатрическое значение, 1892.—5. Колье, Эпилепсия. Изд. Практ. мед., 1928.—6. Русецкий, Казанский мед. журнал, № 10. 1933.—7. Сперанский. Элементы построения теории медицины. ВИЭМ, 1935.—8. Стеблов, Невропатолог., психиатр. и психогигиен., т. II в. I, 1933. 9. Abadie M. I., Presse medicale, № 54, 1932.—10. Brown-Séquard, Arch. d. Physiol. norm. et pat. № 68-72.—11. Donath, Wien klin. Wochenschrift, № 16, 1898.—12. Gottlieb, Handbuch d. exp. Pharm., 1923.—13. Pagnier, Presse médicale, № 54, 1932.—14. Pagnier, Presse médicale, № 94, 1936.—15. Pigalev u. Fedoroff, Z. f. d. e. Med z., 70. H. 3/4, 1930.—16. Unverricht, Ueber die Epilepsie, 102. Sammlung, klin Vorträge Von K. V., Volkman, № 196, 1897.—17. Idem Experimentelle u. klinische Untersuchungen über die Epilepsie Arch. f. Psychiat. Bd. 14.—18. Ziehen, Arch. f. Psych. Bd. XXI.—19. Kussmaul u. Tenner, Untersuchungen über Ursprung u. Wesen d. Fallsuchtartigen, 1857. Frankf. a. M.

Поступила в ред. 27.II.37 г.

Алма-Ата, Пушкинская, 33.

Из практики.

Из клиники нервных болезней Самаркандского медицинского института
(директор проф. И. Я. Чураев).

Об одном синдроме эпидемического энцефалита.

Авт. Г. Я. Пальянц.

Кроль в своей общеизвестной книге „Невропатологические синдромы“ говорит: „чем основательнее мы знакомимся с болезнями, тем более мы убеждаемся в том, что типическая картина болезни, которая вела к выделению данной нозологической группы, встречается много реже, чем не типическая“. В качестве примера он указывает и на эпидемический энцефалит. Эта сравнительно новая нозологическая единица до сих пор еще не имеет своего исчерпывающего описания; поэтому очень часто мы встречаемся с новыми симптомами и комбинациями симптомов этого заболевания. С этой точки зрения известный интерес представляет наш случай.

Больной Д-ов М., 14 лет, поступил в клинику с жалобами на непроизвольные движения в верхних конечностях, особенно слева, на подергивания головы.

Родился в срок. В раннем детском возрасте болел малярией, корью и повторными желудочно-кишечными расстройствами. Мальчик по натуре был живым, подвижным, учился хорошо, занимался физкультурой. С 1933 по 1934 г. были рецидивы малярийных приступов. В июле 1932 г. больной упал с грузовой автомашиной головой вниз, после чего в течение 20—30 минут был без сознания, было кровотечение из носа и ушей. Через час после возвращения сознания самостоятельно уехал обратно к родителям. Вечером была высокая температура, коматозное состояние. В мае 1935 г. товарищи столкнули больного с высокого обрыва, он упал, ударившись грудью о проволоку, а затем о землю. Сильно ушибся, на 10—15 минут потерял сознание. Больной и его родители затрудняются точно указать, когда началось настоящее заболевание. В 1933 г. у мальчика появилась сонливость, затем слюнотечение и общая слабость. В 1934 г. сам начал отмечать непроизвольные движения, а за последние 3—4 месяца также тугоподвижность конечностей. Появилась слабость памяти, склонность к фантазированию, вечерами—двоение в глазах. В таком состоянии больной поступил в клинику.

Больной астенического типа, с пониженным питанием, бледными кожными покровами. Изменения в области черепномозговых нервов выражаются: двоением в глазах, маятникообразными движениями глазных яблок в горизонтальном направлении при взгляде направо, наступающими временами судорожными сокращениями жевательных мышц и маскообразной мимикой.

Движения в области спинномозговой иннервации: отмечается нерезко выраженный тетрапарез, слабость на левой стороне выражена больше. Представленный самому себе больной левую руку держит всегда на затылке, а правую у носа. Эта вынужденная установка иногда настолько прочна, что при исследовании не удается при самом большом напряжении оторвать левую руку от затылка.

Больной не может оставаться в одной и той же позе из-за насилистенных и атетоидных движений. Для того, чтобы ослабить судорожные явления, он прибегает к различного рода приемам: складывает пальцы рук в „замок“, зу-прибирает складку халата и держится за нее. При волнениях гиперкинез усиливается. Пальцы рук во время гиперкинеза принимают самые причудливые расположения.

В лежачем положении, если левую руку положить ладонью вниз, а затем приподнять на 1—1½ см, она тотчас же в насильственном порядке поднимается кверху до вертикали; при опоре на локоть насильственное движение ограничивается сгибанием в локтевом суставе. Остановить судорожное сгибание невозможно. Такое насильственное движение возникает неизбежно и в том случае, если рука отводится от туловища по горизонтальной плоскости на 5—10 и больше градусов. Слабо выраженные атетоидные движения отмечаются также и в пальцах нижней конечности. Особый характер гиперкинез носит в левом яичке, которое движется аритмически с небольшими паузами снизу вверх. Симптом Ромберга отрицательный.

Состояние динамической координации, ввиду наличия гиперкинезов, не могло быть исследовано.

Постоянное общее двигательное возбуждение заметно усиливается по ночам, сопровождаясь бессонницей.

Сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях повышенны. Клонус стоп с обеих сторон.

Брюшные рефлексы живые, рефлекс с кремастера живой, зона его расширена вверх до пупка, вниз до колен. Подошвенный рефлекс иногда вызывается в форме рефлекса Барракера, иногда удается получить непостоянный с. Бабинского. Слева также нерезко выраженные и непостоянные рефлексы Россолимо и Чураева.

В синдроме нашего случая имеется редкий симптом противодержания. При всяких попытках пассивного движения в суставах конечностей возникает неопределимое сопротивление в мышцах-антагонистах. Напряжение мышечного тонуса исчезает тотчас же, как только исследующий убирает свои руки от кожных покровов больного.

В чувствующей сфере—временами боли в кисти, в предплечье и в нижней трети двуглавой мышцы слева. При надавливании отмечаются болевые точки в области сосцевидного отростка и теменной области слева. Временами удается отметить повышение поверхностных видов чувствительности в различных частях тела.

Со стороны тазовых органов явления сексуального возбуждения, служащие предметом жалоб больного.

Больной отмечает быструю утомляемость при чтении. Речь больного глуха, монотонна, спотыкающаяся, плохо артикулирована.

Со стороны интеллекта умеренная отсталость; отмечается склонность к фантазированию. Например, рассказывает, что он долго был среди беспризорников, имел различные приключения и т. п. При проверке оказывается, что все это—выдумки. Фантазирует иногда и на сексуальные темы. Во лжи быстро сознается, о причине говорит, что „так веселее“, „охота наврать“. Жалуется на слабость памяти. Временами—возбужденное состояние; вспыльчив, эмотивен, навязчив, часто по ничтожным поводам смеется.

Внутренние органы без особых изменений. Кровь: Нb 70%, эритр. 3950000, цв. пок.—0,8, лейкоцитов 6·00; формула: палочковидн. 10%, сегмент. 54%, лим-фоцит. 40%; моноцит. 5%; паразитов малярии в крови нет.

На рентгенограмме черепа Fracturae cranii.

Течение: больной находился в клинике нервных болезней с 19/XI по 25/XII 1935 г. Лечение проводилось по Фроменту (инъекции инсулина 5—6 единиц 2 раза в день и скополамина 1 раз в день по 0,00(3)).

В результате лечения все проявления заболевания в значительной степени уменьшились. Гиперкинезы и насильственные движения остаются, но в ослабленном виде; то же положение с симптомом противодержания.

Сонливость, нарушение ритма сна, слюнотечение, двоение в глазах, характерный гиперкинез с вынужденными установками, прогрессирующий характер заболевания дают достаточные основания для диагноза эпидемического энцефалита. Тяжелая травма черепа служила, повидимому, толчком к усилиению заболевания или к его возникновению.

Своебразные вынужденные установки и насильственные движения в левой руке, не часто отмечаемый в клинике симптом

противодержания в мускулатуре конечностей, аритмический гиперкинез яичка и благоприятный эффект лечения по Фроменту делают случай незаурядным, что и дало нам основание к его описанию.

Поступила в ред. 25/VI 1936 г. Самарканд, ул. Розы Люксембург, д. 45, кв. 3.

Из Беловской больницы (Кузбасс).

Случай спонтанного разрыва селезенки¹⁾.

Б. У. Каменорович.

В работе Лядского приводится статистика Воля, который к 1928 г. собрал 27 случаев спонтанного разрыва селезенки при различных острых инфекциях; он же приводит материал проф. Финкельштейна в 100 с лишним спленектомий в малярийной местности, среди которых только один случай спонтанного разрыва малярийной селезенки.

Сравнительная редкость самоизъявленных разрывов является, очевидно, причиной слабого освещения в русских руководствах вопроса диагностики и симптоматологии указанного страдания.

Просматривая литературу по этому вопросу видно, что распознавание разрывов селезенки является делом весьма не легким. Значительное число случаев, независимо от причины прохождения, остается часто нераспознанным до операции. На трудность диагностики указывает целый ряд авторов, среди которых проф. Рубашев, проф. Заблудовский.

Мнение отдельных авторов (Постников), отрицающих характерные признаки для разрывов селезенки, побуждают меня описать случай спонтанного разрыва малярийной селезенки, наблюдавшийся в Беловской больнице.

Больная С.-ва Ф. И., 48 лет, доставлена в хирургическое отделение 30/IV 36 г. с резкими болями в области живота. Со слов больной 2 часа назад, купаясь в бане, внезапно без видимых причин почувствовала резкую боль в левом подреберьи, наступила одышка (не могла вздохнуть), через несколько минут боли утихли и больная поспешила в больницу. В больнице через 1 час снова резкие боли по всему животу, особенно слева, при всякой попытке повернуться эти боли усиливались. Из анамнеза выяснилось: болеет малярией с прошлого года, состоит на учете маляриков в поликлинике. При осмотре больная в вынужденном сидячем положении, изменить положение больной невозможно из-за появляющихся резких болей, самая незначительная перкуссия в левом подреберьи и грудной клетки по аксилярной линии вызывает резкую болезненность. Симптом френитуса слева положительный, движения в левой лопатке тоже болезнены, температура 38,8°. В брюшной полости жидкость не определяется. Диагноз неопределенный. Через 2 часа, ввиду нарастающих явлений, предложена операция, на которую больная согласилась. Брюшная полость вскрыта под эфирным наркозом, в ней около 2 стаканов жидкой крови. При осмотре обнаружена увеличенная селезенка с явной субкапсулярной гема-

¹⁾ Доложено с демонстрацией препарата и больной на научной конференции врачей гор. Белово 14/V 1937 г.

томой; попытка (очень осторожная) вывести селезенку ближе к операционной ране, вызвала разрыв капсулы и обильное кровотечение, которое было быстро остановлено зажатием ножки и спленектомией.

Брюшная полость зашита наглухо. Через 2 дня вторичная операция по поводу илеуса; заживление первичным натяжением.

Выписалась на 17-й день в хорошем состоянии.

Исследование через год: приступов малярии нет, кровь никаких отклонений в количественном и качественном отношении не представляет. Самочувствие хорошее, больная значительно прибыла в весе.

Обращение за врачебной помощью со стороны больных почти во всех случаях имеет место не сразу, а на 1-й, 2-й и даже 4-й день болевых ощущений. Проходит довольно значительный промежуток времени с момента первого инсульта, который обычно не вызывает серьезных субъективных и объективных расстройств. Это обстоятельство дает большое основание подозревать, что спонтанные разрывы в большинстве своем случае являются двухмоментными. Первая фаза разрыва — субкапсулярная, под капсулой образуется гематома, которая по истечении некоторого времени, иногда довольно продолжительного, прорывается в брюшную полость, вызывая кровотечение и довольно характерную для этой фазы клиническую картину.

Болевой симптом всегда налицо. Обычно боли локализуются в левом гипochondрии, распространяясь даже на грудную клетку, иррадиируют в плечо, в лопатку. В нашем случае было ясно выражен симптом френикус. Обращаясь к болям, мы видим, что они резко усиливаются при самой незначительной перкуссии в селезеночной области и грудной клетке слева.

Вторым характерным признаком, который отмечен во всех случаях, является вынужденное сидячее положение больного: всякая попытка изменить это положение вызывает резкие боли.

Третьим признаком является повышенная температура. Температура колеблется от 38,0° до 41°, и после операции быстро снижается к норме.

При дифференциальной диагностике, казалось бы, внематочная беременность должна явиться первым объектом в силу некоторой аналогии — последствий разрыва внутренних органов, однако, имея за собой не малое количество операций внематочной беременности, я тоже, как и д-р Моштаков, ни разу не встретил описанные симптомы; к этому следует добавить, что обращаемость и нарастание обескровливания при внематочной беременности всегда быстрее.

В этиологии самопроизвольных разрывов селезенки лежит, главным образом, заболевание малярией.

Обследование нашего больного, спленектомированного по поводу самопроизвольного разрыва малярийной селезенки, через год не дало никаких отклонений от нормы в крови. Присступы малярии прекратились совершенно, без всякого терапевтического лечения.

Поступила в ред. 9/VII 1937 г.

Томск, Ленинская улица, 23, кв. 2.

Из Старо-Челнинской больницы Октябрьского района ТАССР.

Случай эклампсии при прогрессирующей пятимесячной внематочной (трубной) беременности.

А. Шкляев, Е. М. Щепеткова и А. И. Субботина.

Больная З., М., 32 лет (ист. бол. № 465), колхозница, поступила в больницу 28/X 36 г. с жалобами на отек лица и легкие боли внизу живота. До сего времени никаких заболеваний не отмечает.

Б-ная считает себя беременной с июня 1936 г., когда прекратились месячные, приходившие до этого аккуратно и устанавлившиеся с 14 лет. Беременность была одна 10 лет тому назад и закончилась нормальными срочными родами. АбORTы и гонорею отрицает. В июле 36 г. были какие-то припадки, выражавшиеся потерей сознания и судорогами. Больная за помощью никуда не обратилась. Под наблюдение врачей больная попадает в первый раз 20.IX 36 г. При обследовании в то время у нее найдено: матка хорошо определяется слева, увеличена, подвижна, а справа от матки отходит опухоль, тесно связанная с маткой, верхняя граница ее на уровне пупка, а левая немного заходит за среднюю линию. Немного ниже пупка и справа от него хорошо выслушивается сердцебиение плода. У больной был поставлен диагноз *Graviditas extrauterina progressiva*. От предложенной операции больная категорически отказалась. 25.IX 36 г. больной был дан совет обратиться в Бугульминскую межрайонную больницу, где врач-гинеколог, консультируя больную, заподозрил беременность в роге матки, и предложил операцию. Больная, пролежав в больнице два дня, отказалась от операции и, заявив, что ляжет на операцию в свою больницу, выехала из Бугульмы. Приехав домой, больная в больницу не показалась, а принялась за обычную работу. 25.X 36 г. после тяжелой работы (вскопала огород и переносила мешки картофеля) больная почувствовала ноющие боли внизу живота. На другой день она почувствовала сильную головную боль и заметила отеки на лице и руках, что ее и привело в больницу во второй раз.

Больная среднего роста, правильного телосложения, видимые слизистые оболочки и кожные покровы normally окрашены, с легкой синюшой на губах, лицо и руки отечны. Верхняя граница сердца находится на нижнем крае 3 ребра, правая—по *lin. parasternalis sin.*, левая—по *l. mammilaris*. Тоны сердца чистые. Пульс 90 в 1', напряженный. Температура—36,8. Со стороны легких патологических изменений не отмечается. Селезенка и печень не пальпируются. Живот имеет неправильную конфигурацию; правая сторона как бы вздута, левая запавшая. При пальпации в полости живота прощупывается опухоль продолговатой формы справа от матки, тесно с ней спаянная, болезненная при надавливании. Верхняя граница опухоли проходит на 2 пальца выше пупка, левая заходит за среднюю линию живота на уровне пупка. Справа над опухолью ясно выслушивается сердцебиение плода, не совпадающее с пульсом матери. Вход во влагалище имеет слегка синюшную окраску. *Portio vaginalis uteri* не размягчена, своды свободны, пульсации *art. uterinae* нет. Матка увеличена, прощупывается слева от опухоли, подвижна и связана с опухолью перемычкой. Мелкие части плода при исследовании не определяются. Мочевых расстройств не было. Моча при кипячении содержит белок в большом количестве.

27.X-36 г. к вечеру появилась одышка. Больной настоятельно предлагалась операция, от которой она отказывалась. 30.X 36 г.

появилась тошнота, к вечеру рвота зеленью, головные боли стали невыносимыми, в 9 часов вечера отмечен приступ эклампсии. Начато лечение по Строганову. Через $\frac{1}{2}$ часа последовал второй припадок и через 2 часа третий, очень интенсивный. Больная неизвестна от сильной отечности лица. В моче громадное количество белка. Больная изъявила согласие на операцию.

31.X произведена лапаротомия, сделан продольный разрез под местной анестезией $\frac{1}{4}\%$ Sol. Novocaini от пупка до лобка. По вскрытии брюшной полости обнаружена опухоль продолговатой формы, исходящая из правых придатков матки. Опухоль имеет спайки с пристеночной брюшиной, кишечником и сальником. Больной был дан эфирный наркоз. Спайки с париетальной брюшиной и кишечником отделены тупым путем. Сальник отделяется от опухоли с большим трудом, вследствие интимной связи с ней, кровоточит и после наложения четырех лигатур перерезан, матка лежит влево от опухоли, свободна, подвижна, в anteflexio; Lig. rotundum расположено спереди от тумора и матки. Опухоль была осторожно выведена из полости живота и оказалась правой трубой с плодом около 5 месяцев. Отмечаются движения плода в плодовместилище. Наложены 2 клеммы на угол матки и lig. infundibulo-pelvicum. Плодовместилище удалено целиком. Кулья перевязана и тщательно перитонизирована. Произведена резекция левой трубы, ввиду заболевания почек. В полость живота влито 20 куб. см. aether sulfuric. Этажный шов. Повязка.

В послеоперационном течении больная перенесла воспаление легких, разрешившееся на 12-й день. Рана зажила первичным натяжением и больная была выписана 20.XI. совершенно здоровой.

Позже больная приступила к обычным занятиям, чувствует себя хорошо.

Удаленный при операции препарат представляет собою мешковидное образование округлой формы с прикрепленной на внутренней поверхности его плацентой и плодом, находящимся в полости мешка. Послед обращен к ножке этого образования. Плод мужского пола, размеры его следующие: длина от затылочного бугра до пяток 30 см., большой поперечный размер головки — 7,5 см., малый поперечный — 6 см., окружность груди — 20 см. Вес плода — 745 г. Деформаций плода, отклонений в костно-мышечной системе и уродств обнаружить не удается.

Плодовместилище состоит из стенок частью еще довольно массивных, частью истонченных до толщины папиросной бумаги. На одном из полюсов его снаружи отходит образование, интимно спаянное со стенкой плодовместилища, шириной в 2 см, имеющее канал, свободно пропускающий зонд со стороны полости плодовместилища на длину 5 см. Общая длина этого образования 7 сант. (абдоминальная часть трубы). Абдоминальный конец трубы запаян. Ниже этого образования находится

яичник, размером $2,5 \times 2$ см, сидящей на брыжжайке. Наружная стенка плодовместилища гладкая, блестящая, но местами покрыта фиброзными образованиями и фиброзным налетом.

С внутренней стороны плодовместилище представляет собою ряд бугристых образований (плацента), причем на незначительном протяжении с одной стороны край плаценты отслоен от стенки плодовместилища. Этот участок плаценты завернут внутрь плодовместилища. Плацента на всем протяжении покрыта блестящей оболочкой, в нижних отделах тесно спаянной со стенкой плодовместилища.

Соответственно отмеченному выше отростку трубы на внутренней поверхности плодовместилища имеется отверстие овальной формы. На границе стенки плодовместилища с отслоившейся частью плаценты, с наружной стороны плодовместилища, имеется круглое образование, величиной с горошину, сидящее на ножке.

Для гистологического исследования взяты кусочки из различных участков препарата и подвергнуты гистологическому исследованию, причем оказалось, что плодовместилище образовано трубой и прилегающей правой широкой связкой; послед располагается на интрапигментарной периферии трубы; стенки плодовместилища целы.

Описываемый нами случай представляет интерес в том отношении, что была установлена эктопическая беременность, при том осложненная эклямпсией в сравнительно ранней стадии ее развития, и затем нам удалось до операции поставить правильный диагноз растущей внemаточной беременности.

Поступила в ред. 3.VI. 1937 г.

Н. Челны ТАССР.

Из Смоленской акушерской больницы.

Центральный разрыв промежности.

Б. Рессин.

Под центральными разрывами промежности принято понимать разрывы, происходящие посреди промежности при сохранении целости как задней спайки, так и наружного сфинктера прямой кишки. Подобные разрывы наблюдаются очень редко.

Еще реже центральных разрывов встречаются такие, где, кроме центра промежности, в разрыв вовлекается Septum recto-vaginale (случай Ланда). Наконец, исключительную редкость составляют центральные разрывы промежности, где, при целости anus'a, имеется повреждение прямой кишки несколько выше сфинктера.

Случай последнего рода я имел возможность наблюдать в заведуемой мною больнице. Он способствует выяснению этиологических моментов, лежащих в основе центральных разрывов промежности.

Гр. К., 22 лет, поступила в акушерскую больницу 2/III 1932 г., в 21 час, с начавшимися днем того же числа сильными родовыми болями. Замужем 1 год 3 месяца. Первобеременная. Из злородной семьи, до этого ничем не болела. Месячные с 13 лет, через 4 недели, по 4—5 дней, безболезненные; последние в июне 1931 г. Первого движения плода не помнит. Беременность протекала нормально. Роженица выше среднего роста, нормального телосложения, мускулатура и жировой слой развиты хорошо, костная система правильно развита. Промежность длиной 6 см. Таз: 25, 27, 30, 19 $\frac{1}{2}$, наклонение его нормальное (обе cristae iliacae стоят на одной высоте с симфизом при лежачем положении). Окружность живота 107. Положение плода продольное, предлежит головка во входе в таз. „Рубцы беременности“ нигде не заметны. Исследование rectum шейка сглажена, раскрытие 2 пальца, пузырь цел; головка в поперечном размере входа в малый таз.

27/III в 2 часа 30 мин. отошли воды. Вскоре начались потуги. Промежность, после 2-х сильных потуг, выполнилась. Одновременно головка показалась и сразу же вышла вся через отверстие в промежности. Вслед за этим через разрыв родилось тулово, а через 30 мин. и послед. Общая продолжительность родов составляла 26 часов, из них на период раскрытия ушло 24,5, изгнания—1 ч, последовател. — $\frac{1}{2}$ ч.

Ребенок: вес 3900 г, длина 53, окр. головки 36, прямой размер 13, б. косой—14, м. косой—10,5, бипариетальный—10, бitemporальный—9, размер плечиков—12, ягодиц—9,5, окр. груди—33.

После родов дно матки на уровне пупка, кровотечение незначительное. Промежность и вульва синюшины, сильно отечны.

27/III, в 5 час., туалет промежности и исследование разрыва. Задняя спайка цела. На 3 см ниже ее имеется рана с рваными и размежженными краями, не доходящая на $\frac{3}{4}$ см до anus'a. Последний сильно растянут, целость его не нарушена, за исключением маленького отдела спереди, где он небольшой трещиной соединяется с задним краем разрыва промежности. При исследовании зеркалами становится заметным обширное ранение задней стенки влагалища с отрывом columpa rugaginis post. Края входа во влагалище очень ригидны, ткани плотные, несмотря на отечность. В глубине раны задней стенки влагалища видна прямая кишечка, передняя стенка которой оторвана от сфинктера, а задняя цела. В боковых отделах раны прощупываются мышцы тазового дна, целость которых почти не нарушена.

Зонд, введенный во влагалище, выходит через разрыв промежности; другой зонд, введенный рядом с первым, но продвинутый несколько более кзади и книзу, выходит через anus. Палец, введенный через anus, по передней стенке recti на 2 $\frac{1}{2}$ сант. кверху от сфинктера, входит в отверстие, ведущее в центральный разрыв, а оттуда во влагалище.

Таким образом, мы могли диагностировать центральный разрыв промежности и разрушение передней стенки прямой кишки при целости anus'a.

27/III операция: мостик ткани, соединяющий разрыв промежности с влагалищем, рассечен, размежженные ткани удалены ножницами. Послойное зашивание тонким шелком стенки прямой кишки. Глубокие кетгутовые швы на тазовое дно и слизистую влагалища. Узловатые шелковые швы на промежности. В послеоперационном периоде, кроме отека промежности и небольшого расхождения краев раны у anus'a, осложнений не было. Швы с промежности сняты на 5-й день.

На 14-й день после операции с зажившей промежностью и правильно функционирующим сфинктером аптечная больница выписана.

Чаще всего центральные разрывы являются следствием совокупности нескольких причин. Среди этих причин в нашем случае особенно выступает плотность и нерастяжимость вульварного кольца. Этому моменту мы придаём исключительное значение.

в объяснении происхождения именно центрального разрыва. Здесь сила давления головки и противодействие со стороны вульварного кольца обусловливают отклонение головки книзу с последующим центральным разрывом промежности.

В нашем случае, помимо повреждения центра промежности, имел место и отрыв стенки прямой кишки от сфинктера—осложнение исключительной редкости.

Механизм разрыва в нашем случае мы представляем себе следующим образом: женщина крепкого телосложения, обладающая плохо растягиваемой тканью вульварного кольца, проделывает довольно быстро второй период родов. Головка плода имеет размеры, несколько превышающие нормальные, что при хороших схватках дает более сильное, чем в норме, давление на мягкие ткани выхода малого таза. Наткнувшись на очень туго растяжимое вульварное кольцо, головка не преодолевает его и под действием сильных потуг отклоняется кзади, выпячивая промежность и вызывая сильное растяжение стенки прямой кишки, выше анального отверстия. Это растяжение приводит к отрыву прямой кишки и центральному разрыву промежности.

В заключение считаю важным отметить, что 1) наш случай является редкой формой центрального разрыва промежности; 2) немедленное тщательное зашивание, несмотря на обширность повреждения и неблагоприятные в смысле асептики условия, привело к полному восстановлению промежности и прямой кишки; 3) в этиологии центральных разрывов промежности очень видную роль играет ригидность вульварного кольца.

Поступила в ред. 31/V 1937 г.

Смоленск, Киевское шоссе, дом
специалистов, кв. 17.

Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Рефераты

a) Иммунология.

Meleney и Guye. Практическое значение реакции связывания комплемента при амебиазе. (Am. J. Publ. Health. 1937. 27. 5). У больных с типичной амебной дизентерией, где диагноз подтвержден бактериологически, сыворотка обладает свойством связывать комплемент в присутствии специфического антигена. При удачно проведенном лечении реакция из положительной переходит в отрицательную. Если, несмотря на проведенное лечение, реакция остается положительной, приходится сделать вывод о неудачно проведенном лечении. Сыворотка носителей не обладает способностью связывать комплемент в присутствии антигена, тогда как у больных с неясными, стертыми формами заболевания реакция оказывается положительной. Таким образом, по мнению а., главная практическая ценность этой реакции заключается в том, что она дает возможность распознавать неясные формы амебной дизентерии, которые не могут быть диагностированы другими способами.

H. K.

Sieber, Y. Предохранительные антитела в сыворотке лиц, иммунизированных тифозной вакциной. (Am. J. Publ. Health. 1937. 27. 2.). По мнению а. штаммы, из которых готовят вакцины против брюшного тифа, должны обладать значительной вирулентностью и иммунизирующими свойствами, которые должны быть тщательно вытитрованы в опытах на мышах. Путем такого титрования удалось из 7 штаммов отобрать один, обладавший вышеизложенными свойствами. Сыворотки людей, а также мышей, иммунизированных приготовленными из этого штамма вакцинами, обладали значительными превентивными свойствами. Убивать культуры можно как трикрезолом, так и формалином. H. K.

Francis, T. и McGill, T. Выделение вируса инфлюэнзы человека в культуре тканей и на хорион-аллантоисе куриных эмбрионов. (Proc. Soc. Exper. Biol. and med. 1937. 36. 2.). А.а. делали посевы на среду Ли и Риверса, а также на хорион-аллантоисе куриных эмбрионов 12-дневного возраста. Засевали смыв из зева больных инфлюэнзой, профильтрованный через колloidийную мембрану. Пересевы на среду Ли и Риверса делались каждые 48 часов, на хорион-аллантоисе — каждые 4 суток. Присутствие вируса в 5-м пассаже на среде Ли и Риверса было доказано с несомненностью заражением животных (хорьков и мышей), а также последующей нейтрализацией вируса иммунной сывороткой (in vivo). Испытание на присутствие вируса в 3-м посеве на хорион-аллантоисе дало нечеткие результаты, вследствие чего а.а. считают необходимым исследования в этом направлении продолжать.

C.

M. Frobisher. Цистино-теллуритовый агар для дифтерийных бацилл. (J. Inf. Dis. 1937. 60. 1.). Работа посвящена детальному изучению среды, электротипные свойства которой обусловлены добавлением теллурово-кислого калия. Цистин создает более благоприятные условия для самих дифтерийных бацилл, однако избыток цистина оказывает уже вредное действие. Недостаток его может быть компенсирован за счет увеличения содержания теллурита. Разные препараты теллурита и цистина обладают неодинаковыми питательными свойствами, поэтому каждую новую серию реактивов необходимо предварительно испытать для установления рабочей дозы. Нередкие колебания pH среды, испытываемые для установления качества среды не имеют. Кровь, необходимую для среды, а. добавляют в количестве 3—10%.

G. C.

Shigeno, K. Дальнейшее иммунизационное подразделение энтерококков. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 193). Разнообразие агглютинаторных типов энтерококков все более и более раскрывается и, если Мейер и Левенштейн установили в свое время наличие 4 типов, то Такеда удалось обнаружить среди выделенных им 96 штаммов энтерококков — 18 типов, которые содержали специфические рецепторы. Однако и эти типы Такеда не охватили всех энтерококков, так как среди других изученных 60 штаммов были обнаружены 27, которые не реагировали ни с одной из полученных этим исследователем 18

специфических сывороток. Поэтому автор подверг изучению 27 штаммов Такеда и 9 других, которые также не могли быть отнесены ни к одному из установленных 18 типов.

Эти 36 штаммов, прежде всего были изучены микроскопически и в культурах, причем было установлено, что все они являются типичными энтерококками. Это грамположительные, несколько удлиненные кокки, которые дают хороший рост на обычном бульоне, вызывая легкое помутнение его. На кровяном агаре и агаре Эндо они растут хорошо. Желчью не растворяются и не убиваются. Температуру в 60° в течение 30 минут они переносят хорошо.

Титрование изучаемых штаммов энтерококка автор проводил при помощи оригинальных сывороток Такеда и специально им самим полученных. В результате было установлено существование еще 13 серологических типов энтерококка, которые агглютинаторно родственны типам Такеда, но имеют совершенно отличные от них специфические рецепторы.

П. Р.

Виеск, Е. Диагностическое и прогностическое значение реакции Мейнике при туберкулезе. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 1937). мнения исследователей о ценности и значении серологических реакций для диагностики туберкулеза весьма различны. Однако в виду своей несложности ряд реакций иммунитета часто используется при этой инфекции. Автор изучил реакцию Мейнике при различных стадиях туберкулеза (700 случаев); сравнивая интенсивность ее проявления с клинической картиной этого заболевания он приходит к выводу, что при активном туберкулезе легких реакция Мейнике в подавляющем большинстве случаев резко положительна. При неактивных стадиях этой болезни реакция дает либо отрицательные, либо сомнительные результаты. В ряде случаев как при тяжелых туберкулезных изменениях (каверна в легких), так и при начальных формах, эта реакция является единственным вспомогательным диагностическим средством; все другие реакции иммунитета не могут быть использованы из-за незначительного количества антител в сыворотке.

Основываясь на многочисленности проведенных исследований, автор считает, что хотя серодиагностика туберкулеза не может иметь в клинике того значения, которое имеет серодиагностика сифилиса, однако она должна быть использована, так как специфичность реакции Мейнике не подлежит сомнению.

Возможность использовать эту реакцию для прогноза сомнительна, так как иммунология, как известно, не считает наличие антител в крови показателем характера течения инфекции.

П. Р.

Дмушовский, Л. О серологическом обнаружении антигена творожистого распада и гноя в макроскопически неизмененных органах при туберкулезных кавернах в легких. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 1937). Гиршфельд и Гальбер показали, что в результате творожистого процесса исчезает органоспецифичность и появляется новая так называемая „творожистая специфичность“, обнаруживаемая в любом органе, где только этот процесс имеет место. Дальнейшие исследования показали идентичность серологических свойств творожистого распада и гноя, так как лейкоциты того и другого содержат единый антиген.

В настоящем исследовании автор изучил возможность обнаружения этого творожистого антигена в макроскопически неизмененных органах, а также в жидкостях организма при туберкулезе. С этой целью были получены иммунные сыворотки от кроликов, которым вводился водный экстракт творожисто измененных органов животных с казеозной пневмонией. Эти сыворотки резко реагировали с творожистым распадом тканей человека и рогатого скота и не давали связывания комплемента с их нормальными органами. При помощи полученных этим способом иммунных сывороток были исследованы органы людей, погибших от туберкулеза легких и (для контроля) „нормальных“ людей, у которых никогда не обнаруживались туберкулезные каверны или хронические гнойные процессы. Было обследовано 30 трупов, из которых в 12-ти был туберкулез, в трех—хронические гнойные процессы и в 15 ни того ни другого процесса не было. При этом оказалось, что как нативные, так и кипяченые экстракти макроскопически неизмененных органов как туберкулезных, так и „нормальных“ трупов не давали связывания комплемента со специфическими противоворожистыми иммунными сыворотками. Алкогольные же и эфирные экстракти из печени, селезенки, почки и сердца трупов, имевших туберкулезный или хронический гнойный процессы, обнаруживали связывание комплемента и

флокуляцию с изучаемыми иммунными сыворотками. Аналогичным способом приготовленные алкогольные и эфирные экстракты органов „нормальных людей“ как правило давали отрицательные реакции.

Отсюда автор делает вывод, что при помощи специфической иммунной сыворотки можно обнаружить наличие антигена творожистого распада и гноя в макроскопически неизмененных органах, а также в мокроте при наличии туберкулезных каверн в легких и при хронических гнойных процессах.

Иммунобиологическое и клиническое значение этого феномена изучается.

П. Р.

Dahr, P. К вопросу о серологических отличиях у обезьян Старого (Catarrhini) и Нового (Platyrrhini) света. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 90, 193.). Как известно, группоспецифические субстанции А и В, определяющие серологический тип человека, обнаруживаются и у некоторых животных. Особый интерес представляет изучение этого вопроса у антропоидов.

Ландштейнер и Миллер, обследовав большое количество обезьян, обнаружили весьма странный факт, а именно, что низшие обезьяны Старого света, стоящие филогенетически ближе к человеку, не обнаруживают факторов А и В, в то время как обезьяны Нового света содержат фактор В. Поскольку эти данные одними исследователями подтверждаются, а другими отрицаются, автор настоящего сообщения провел обследование довольно значительного количества обезьян. При этом им было установлено, что из 58 низших обезьян Старого света 35 не содержали в крови ни группового фактора А, ни В. Из 17 обезьян Нового света 14 обнаружили наличие В, а одна (*Cebus fatuellus*) — ни А, ни В. 2 обезьяны из рода *Ateles paniscus* имели оба рецептора (А и В) и следовательно по кровяным группам сходны с человеком. Эритроциты всех обследованных низших обезьян и лемуров не агглютинировались гетерогенетическими антисыворотками.

8 сывороток обезьян Catarrhini резко агглютинировали эритроциты всех испытанных Catarrhini и оказались недеятельными в отношении эритроцитов обезьян своего же вида. В свою очередь 3 сыворотки обезьян Platyrrhini агглютинировали эритроциты всех Catarrhini.

На основании этих фактов автор делает вывод, что реакция эритроцитов обезьян Старого света с сыворотками обезьян Нового света находится в зависимости от наличия общих рецепторов. То же можно сказать о сыворотках низших обезьян Старого света и эритроцитах обезьян Нового света.

Ни у одной из 58 обследованных обезьян не удалось обнаружить фактора M или N.

II. Р.

б) Хирургия.

L. Ferris, B. King, P. Spence, H. Williams. (Elektrotechnische Zeitschrift, № 7, стр. 181—183, 1937 г.) Действие электрического тока на сердце. Смерть, вызываемая электрическим током, является предметом исследований, производимых в последние годы у нас в СССР, Швеции, США и в других странах. В Германии опыты производятся главным образом над собаками, а в Америке — над овцами; над мелкими животными исследования ведутся только для сравнения. Эти исследования, охватившие более 150 животных и длящиеся многие годы, имеют целью установить силу тока, которая, при всяком направлении тока по телу, при всякой частоте его и при всякой длительности действия тока, не вызывает никакого расстройства деятельности сердца.

При повышении силы тока до некоторого предела всегда имеется момент, когда под влиянием тока мускулы груди перестают работать, вследствие чего прекращается дыхание.

При длительном действии тока животное задыхается и умирает, но действие это должно продолжаться не секунды, а минуты. При силе тока выше предела наступает смерть даже и в том случае, когда ток действовал несколько секунд, т. е. много меньше того времени, которое нужно для остановки дыхания. В этом последнем случае получается расстройство деятельности сердца; причем мускулы предсердия начинают растягиваться и сжиматься неравномерно. От этого приостанавливается кровообращение, наступает истощение важных для жизни органов, сердца и мозга вследствие недостатка крови, и наступает смерть. При этих исследованиях, делавшихся при заранее установленных условиях (сила

тока, продолжительность действия его и наперед установленная фаза сердцебиения), деятельность сердца иллюстрировалась кривыми электрокардиографа, а сила и напряжение тока определялись посредством осциллографа. Из полученных данных заслуживают общего внимания результаты действия тока длительностью от 1 до 0,03 сек. Оказывается, что ток, действующий на сердце в период его сжатия, никакого влияния не оказывает как бы он велик ни был, и что вредное действие его на сердце оказывается только в период расширения и покоя сердца.

При продолжительности действия тока равной 0,03 сек., при продолжительности периода сердцебиения в 0,45 сек. ток вызывает расстройство сердца только в тот период работы сердца, когда уменьшается напряжение его мускулов. При продолжительности действия тока большей, чем указанный период сердцебиения, т. е. от 0,10 до 0,12 сек., требуется, чтобы сила тока была не меньше той, какая требуется при действии в течение 0,03 сек. Для 24 овец из числа 32 испытанных в этом случае сила тока оказалась равной той, какая требовалась при 0,03 сек., а для 8 из них примерно в 3 раза выше. Напротив, при действии тока в период, равный периоду одного сердцебиения, или больший, достаточно тока силой в 0,1 той, при которой получается расстройство деятельности сердца при действии в течение 0,03 сек. Расстройство сердечной деятельности является единственной серьезной угрозой жизни; временные же остановки и сердцебиение к смерти не ведут. Опыты с подведением тока от 23 до 26 ампер с обеих сторон груди показали, что повторные удары в этих случаях не вызывают расстройства сердечной деятельности. Оживить расстроенное током сердце посредством действия тока силой от 4 до 7 ампер (при напряжении 3000 вольт) не удавалось. Оживление расстроенного током сердца удалось осуществить (в 14 случаях из 32) при пользовании током силой от 25 до 30 ампер и особых электродах, из которых один помещается на груди спереди, а другой—на плечах; а равно и при подводе тока с обеих сторон груди при силе тока от 22 до 27 ампер оживление удалось в 77 случаях из 126 (61%). В первом случае между моментом расстройства сердца и моментом приведения в действие с целью оживления тока большей силы проходило от 1 мин. 10 сек. до 4 мин. а во втором от 55 сек. до 20 мин. 30 сек.

Многие из оживленных при указанных опытах животных, подвергавшиеся после оживления особым наблюдениям в течение нескольких месяцев, никаких расстройств здоровья не обнаружили.

Противоудар для оживления должен применяться тотчас же после несчастья, а именно, уже через несколько секунд, а не через несколько минут.

Методами восстановления дыхания во всяком случае пренебрегать не следует, чтобы до известной степени поддержать циркуляцию крови, в особенности в сосудах сердца и мозга.

*Инженер А. Лебедев (Ленинград).
Врач А. Рушинская (Ленинград).*

Stocke r. Профилактика инфекции при осложненных переломах. (Bruns Beitr., 1937. 166. 1. 159—160). С целью профилактики инфекции при открытых переломах прежде всего необходимо создание в ране условий, препятствующих дальнейшему развитию попавших в нее бактерий. Наилучшим мероприятием в этом отношении является первичная обработка раны по Фридриху с удалением всех размежденных тканей, крови, кровяных сгустков и мелких осколков кости; более крупные из них, особенно если они связаны с надкостницей, оставляются на месте. Активная обработка раны противопоказана при открытых переломах с незначительными ранениями кожи, где достаточно небольшого иссечения краев раны по Бергману и наложения шва. После обработки раны конечности предоставляется абсолютный покой с наложением проволочного вытяжения или первичной гипсовой повязки (иногда с окном) и профилактическим введением противостолбнячной сыворотки. А. указывает при этом, что очень хорошим профилактическим средством является неосальварсан, примененный им в ряде случаев; ни в одном из них он не наблюдал сколько-нибудь выраженной инфекции. При этом подчеркивается, что необходимыми предварительными условиями хорошего результата применения сальварсана является проведение активной обработки раны, предоставление поврежденной конечности абсолютного покоя и назначение неосальварсана с первого же дня лечения; в общем достаточно трехкратного введения его в дозах 0,15, 0,3 и 0,3.

Б. Иванов.

Adam, O. *Аутогемотерапия гидраденитов подмышечной впадины по Лэвену.* (Zbl. Chir. 1937. 1. 26—31). На основании своих наблюдений а. рекомендует для лечения гидроаденитов подмышечной впадины аутогемотерапию по Лэвену, указывая, что этот способ дает очень хорошие результаты, особенно при рецидивах заболевания. Средняя продолжительность лечения значительно укорачивается, составляя большей частью 16 дней (против 25 дней при рентгено-терапии и 20 дней при лечении разрезами). Технически лечение проводится таким образом, что после предварительного введения в локтевую вену эфициана через ту же иглу, но другим шприцем берется 20 см³ крови, которой тщательно опрыскивается воспалительный фокус во всех направлениях. Это опрыскивание производится до тех пор, пока весь воспалительный фокус не будет отделен от окружающих тканей тугим кровяным валом; в среднем для этого необходимо 80—100 см³ крови. После опрыскивания (но не до него) делается небольшой прокол, накладывается мягкая повязка, и конечность укладывается на абдукционную шину. После введения крови у больного сразу же прекращаются боли, исчезает зуд и чувство напряжения, и падает температура. Кровяной вал препятствует притоку артериальной крови к воспалительному фокусу, создавая венозный застой, благодаря которому после прокола наступает усиленный ток жидкости из раны с удалением токсических веществ. А. применил указанный способ в 21 сл. острого и в 15 сл. рецидивирующего гидраденита с хорошими результатами.

Б. Иванов.

Otto Mayr. (Zbl. f. Chir., № 32, 1937). *Саркома предплечья после ранения на войне.* А. описывает случай возникновения саркомы в рубцовой ткани левого предплечья после бывшего 18 лет назад ранения осколком гранаты. А. считает травму причиной возникновения злокачественной опухоли и подчеркивает длительность латентного периода между травмой и началом роста опухоли.

Б. Юров.

F. Klehm et. (Zbl. f. Chir., № 32, 1937). *Вывих в Лисфранковом суставе.* А. описывает случай редкого вывиха кнаружи в Лисфранковом суставе без перелома основания второй плюсневой кости. Механизм вывиха; при фиксированной неподвижно пятке передняя часть стопы смешена кнаружи давлением опрокинутой тележки, груженой сланцем. Вправление удалось легко. Выздоровление с восстановлением трудоспособности. Такой случай вывиха кнаружи в Лисфранковом суставе без перелома основания второй плюсневой кости по а. описан не был.

Б. Юров.

Stephan Kosepák. (Zbl. f. Chir., № 38, 1936). *Пластический способ восстановления заднего прохода.* А. предлагает при пролапсах апі следующий способ:

1. Дугообразным разрезом по задней полуокружности anus'a и от середины его к копчику разрезается кожа, которая отсепаровывается от m. levator ani так, чтоб последний был хорошо виден в ране.

2. Из средины между обоими levator'ами осторожно выделяется и отсекается сухожильная полоска длиною 5 см.

3. Эта полоска подкожно обводится вокруг anus'a, свободные концы ее перекрещиваются и прикрепляются с натяжением швами к медиальным сторонам леваторов. Кожные швы. При активном сокращении леваторов петля сухожильной полоски затягивается, вследствие чего происходит волевое сокращение заднего прохода.

А. полагает, что он в своем методе использует принцип Thiersch'a и Chetwood, Shoemaker, Henschen.

По указанному способу а. проделал операцию больному, у которого anus пропускал 3 пальца и не держал кал. Эффект получился прекрасный. Больной удерживает газы.

Б. Юров.

McCagg et al. *Недержание мочи при Spina bifida.* (Surgery, gynec. and obstet., Vol. 64, № 4, 1937). При spina bifida наблюдаются случаи одновременного спазма или расслабления пузырной стенки и внутреннего сфинктера или комбинация этих двух состояний. В ряде случаев а. находил заметные изменения со стороны произвольного сфинктера, а в некоторых случаях даже полное его отсутствие. О состоянии этого сфинктера можно судить по степени расстройства чувствительности срамного сплетения, от которого к произвольному сфинктеру подходит дополнительный нерв. Между величиной spina bifida, степенью недостаточности мочеиспускания или дефекации и степенью расст-

ройства чувствительности срамного сплетения не удается установить никакой связи.

Лечение непроизвольного мочеиспускания при spina bifida легко наладить в зависимости от типа пузырных расстройств, найденных при цистометрии; при правильном регулировании сокращения сфинктера и расслабления пузырной стенки происходит произвольное опорожнение мочевого пузыря с регулярными интервалами при повышении внутрибрюшного давления. Если присоединяется спазм detrusor'a, то временное растяжение пузыря уменьшает этот спазм, создавая вполне удовлетворительную емкость. В большинстве случаев недостаточность мочеиспускания при spina bifida улучшается от применения простых консервативных мероприятий. Очень хорошие результаты можно ожидать в большинстве тех случаев, в которых и пузырная стенка и внутренний сфинктер спастически сокращены. Вместе с временным расширением пузыря емкость его повышается, а спазм detrusor'a уменьшается. Если регулирование сфинктера невозможно, то устранить недостаточность мочеиспускания путем консервативных мероприятий тоже невозможно. Единой операции, одинаково удовлетворяющей все случаи, не существует. До периода полового созревания операции для устранения недостаточности мочеиспускания при spina bifida почти никогда не оправдываются. В случаях расстройства акта дефекации, регулярным применением больших клизм можно устранить во всех случаях даже недержание кала.

B. Маят.

M. F. Gemmil. Рак толстой кишки. (Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 64 № 4, стр. 738—746, 1937). Автор сообщает о 38 случаях рака толстой кишки среди 7370 больных. 37% больных жаловались на запоры. В 5% случаев запор являлся первым симптомом. Средний возраст больных раком толстой кишки—56,6 л. Чаще поражаются опухолью сигмовидная кишечник (23 случая), далее идут слепая и восходящая кишки (5 сл.), нисходящая кишечник (3 сл.), печеночный перегиб (2 сл.) и т. д. Больные этого рода, поступающие в больницу обычно для установления диагноза, часто находятся в состоянии крайнего истощения. Для дифференциального диагноза между опухолями слепой кишки и опухолями прямой и сигмовидной кишечник, автор дает следующую таблицу:

Для слепой кишки:

1. Опухоль в виде цветной капусты, распространяющаяся на значительное расстояние.
2. Медленное образование метастазов.
3. Жидкий стул.
4. Явления поздней обтурации.
5. Отсутствие крови в стуле.
6. Рано наступающая стойкая анемия.

Для прямой и сигмовидной кишки:

- Кольцевидная опухоль.
Относительно быстрое образование метастазов.
Запор.
Ранняя обтурация.
В стуле часто кровь и слизь.
Поздно наступающая анемия.

Наиболее частой операцией явилась колостомия (10 случаев), далее идут цекостомия (5), операция Микулича (4), двухмоментная резекция (3), пробное чревосечение (3), хирургическая диатермия по Штраусу (1), резекция по Реннику (2), радион (1).

Для получения лучших результатов после операции, необходимо особенное внимание обращать на предоперационную подготовку и послеоперационный уход, в котором главное значение имеет быстрота восстановления жидкости в организме. С улучшением выписано 31,5%, без улучшения 18,4%. Опухоль была удалена в 30%. Послеоперационная смертность 40,6%.

B. Маят.

O. Вјеггум. Комбинация перелома и вывиха нижней челюсти. (Acta chirurg. Scandinav. Vol. LXXIX, Fasc. III, 1937, стр. 209—218). До недавнего времени способ лечения при комбинации перелома и вывиха нижней челюсти состоял большей частью в удалении переломанного суставного отростка, смешенного из своей суставной впадины. Своими наблюдениями а. доказывает, что во многих случаях возможно избежнуть оперативного лечения при этих переломах, довольствуясь применением внутритканевой шины и междучелюстных резиновых тяжей. Этим достигается полное соприкосновение жевательных поверхностей зубов. Жевательная функция при этом лечении полностью сохраняется, т. к. подвижность нижней челюсти может быть восстановлена. Смещение суставных отростков нижней челюсти никаких неприятностей больному впоследствии не причиняет.

B. Маят.

K. Lagergren. *О спинномозговой анестезии по Sebrechts'у.* (Acta chirurg. Scandinav. Vol. LXXIX. Fasc. III. 1937, стр. 219—279). Возрождению спинномозговой анестезии в последние годы способствовали три условия: 1) необходимость индивидуальной дозировки, 2) необходимость способа, позволяющего применять нужную дозу анестезирующего вещества, 3) разъяснение сущности спинного шока на основании экспериментальных исследований. Ярым сторонником применения принципа индивидуальной дозировки при спинномозговой анестезии явился Sebrechts, разработавший способ дробной дозировки. Этот способ a. применялся почти при всех операциях ниже диафрагмы. Материал автора—100 случаев Ни одного смертельного случая, который можно было бы приписать спинномозговой анестезии, автор не наблюдал. Терапевтический эффект от спинномозговой анестезии автор наблюдал при необходимости кишечника, причем в этих случаях требовалась особая осторожность. Метод Sebrechts'a a. считает наиболее безопасным. При этом способе можно вычислить разовую дозу для "чувствительных" к спинномозговой анестезии людей, не подвергая их серьезной опасности. Этот способ позволяет избежать неудачи в виде неполной анестезии, которая нередко наблюдается при применении других способов, в особенности у так называемых "резистентных" к спинномозговой анестезии людей.

Техника спинномозговой анестезии, применяемая автором: за 1 ч.— $\frac{3}{4}$ ч. перед анестезией, больные получают 0,02 opiototal'a и 0,00032 scopolamin'a. Слабым больным и лицам до 18 и выше 70 лет скополамин не дается. Слабым больным и старикам профилактически дается эфедрин, повышающий кровяное давление. Спинномозговая пункция делается как правило в лежачем положении между L₃—L₄. Для пункции нужно пользоваться очень тонкими иглами из никеля. По истечении первых капель спинномозговой жидкости игла продвигается еще на 2 мм. Для анестезии на одной стороне больной поворачивается на противоположную сторону, в остальных случаях больной лежит на животе. При высокой анестезии стол опускается вниз, но голова поднимается высоко. Для анестезии обычно вводится 5 см³ раствора перкайна 1:15 0, имеющего температуру тела, по 1 см³ в $\frac{1}{4}$ мин. После этого в иглу вводится опять мандрен, и в течение 5 мин. контролируется кровяное давление, пульс и кожная чувствительность.

Если пульс падает, то нужно быть очень осторожным и не вводить более 2—3 см³ раствора в дальнейшем. Если пульс не меняется или замедление пульса проходит, а анестезии не наступает, то впрыскивается дальнейшая доза в 5 см³. Эта доза повторяется каждые 5 мин. до достижения хорошей анестезии при постоянном контроле пульса и кровяного давления. Перед самой операцией головной конец поднимают еще на 10°. Для достижения анестезии при этом способе требуется нередко 25—30 мин. Поворачивание больных на спину должно производиться очень осторожно. Операционный стол ставится в положение Тренделенбурга. Перевозка в палату требует особой осторожности. Тренделенбурговское положение сохраняется около 24 часов, т. к. этим предупреждается головная боль. Доза перкайна, необходимая в среднем для операции выше пупка, равна 20—30 см³, для операции ниже пупка—10—20 см³. Отсутствие анестезии a. имел в 0,2% сл.

B. Mayat.

T. Björkroth. *О разрыве сухожилия двуглавой мышцы.* (Acta Chirurg. Scandinav. Vol. LXXIX. Fasc. III. 1937, стр. 280—300). Отсутствие доказательных патологико-анатомических и рентгенологических изменений дает a. повод считать механический фактор основным моментом в этиологии разрыва. По аналогии с разрывом сухожилия длинного сгибателя большого пальца руки a. в одном случае разрыва двуглавой мышцы плеча связывает его с вывихом плеча. Разрывы сухожилия двуглавой мышцы наступают значительно чаще, чем принято думать; многие случаи просматриваются и идут под названием хронического артрита и пр. Материал автора обнимает 7 случаев: 1 редкий случай разрыва дистального сухожилия двуглавой мышцы в комбинации с разрывом сухожилия короткой головки и 6 случ. разрыва сухожилия длинной головки. Лечение разрывов сухожилия должно быть оперативным. Прямой сухожильный шов большинством отрицается, если только разрыв не находится близко от границы между сухожилием и мышцей, что бывает редко. Разбирая различные способы операций, a. особенно рекомендует способ, при котором сухожилие протягивается через костный канал под большим бугром и там прикрепляется в виде

нетли. Результаты оперативного лечения в общем хорошие и вполне себя оправдывают.

B. Маят.

в) Урология.

Sangree, H. (Филадельфия). *Стерильность у мужчин и ее практическое значение* (Urol. a. cut. rev. № 4, 1937). Среднее количество эякулируемой за один раз спермы равняется 3—5 куб. см. Вязкость эякулята не имеет значения, pH эякулята равняется 7,7—8,5. Кислотность вагинального секрета не имеет большого значения для оплодотворения женщин. Активность сперматозоидов в эякулированной сперме сохраняется при комнатной температуре в течение 24 часов. В эякулируемой за один раз мужчиной сперме содержится до 135.000.000 сперматозоидов. На способность к оплодотворению влияет наличие воспалительных процессов в предстательной железе. Нельзя отрицать влияния желез внутренней секреции на спермообразование. Автор обследовал 50 мужчин, и у 25% из них обнаружил неподвижность сперматозоидов или изменение их формы из-за воспалительных процессов в предстательной железе.

A. Д.

D'Onofrio. *Стерильность мужчин и новые средства лечения ее*. (Urol. a. cut. rev. № 4, 1937 г.). Патологические изменения спермы автор делит на следующие группы: 1) азооспермия, 2) олигоспермия, 3) некроспермия, 4) аспермия или полное отсутствие семени. Первая группа заболеваний может быть обусловлена а) частым извержением семени, б) нарушением функции яичка, в) заболеванием яичек (туберкулез), г) отсутствием яичек, д) запустеванием отверстия выносящих протоков, е) освещением x-лучами. Олигоспермия—уменьшение числа сперматозоидов—обусловливается а) ранним или поздним возрастом, б) общей слабостью организма. Некроспермия—неподвижность сперматозоидов—может возникнуть в результате а) частых извержений семени, б) алкоголизма, морфинизма, общего туберкулеза или диабета, влияющих на питание яичек, в) местных патологических процессов, как-то—рак, сифилис или начинаяющаяся атрофия яичек, г) воспалительных процессов в семенных пузырьках, д) хронических фолликулярных простатитов. Аспермия может быть врожденной или приобретенной, в последнем случае аспермия возникает вследствие а) гнойных простатитов, разрушающих простату и после рубцевания стягивающих выносные протоки, б) разрушения выбрасывающих протоков при операциях, в) рубцовых изменений кожи члена и головки, а также ткани члена, г) структур уретры. В некоторых случаях азооспермии лечение экстрактами желез внутренней секреции может привести к хорошим результатам. Лечение олигоспермии должно исходить из этиологии страдания; прогноз в большинстве случаев благоприятный. При наличии некроспермии необходимо точно уяснить причину заболевания. Аспермию можно лечить или не лечить в зависимости от этиологии страдания. В последнее время стало известно, что витамины А и Е имеют большое значение для человеческого организма. Так, например, недостаток витамина А ведет к дегенеративным изменениям в яичке, а недостаток витамина Е может привести к полной дегенерации половых клеток. Косвенно влияет на половые железы также недостаток витамина В. На деятельность яичек оказывают влияние и гормоны всех желез внутренней секреции человеческого организма. Так, экстракт из передней доли гипофиза может активировать деятельность половых желез и подвижность сперматозоидов.

A. Д.

Sturgis M. (Филадельфия). *Изучение стерильности у женщин*. (Urol. a. cut. rev. № 4, 1937). А. подвергла изучению причины бездетности 190 браков. Оказалось, что со стороны мужчин были следующие причины: импотенция в 2 сл., аспермия в 6 сл., неподвижность сперматозоидов на почве эндокринных расстройств в 7 сл., "пониженная способность к оплодотворению" в 17 случаях, причем в 11 случаях на почве эндокринных расстройств и в 6—на почве перенесенных заболеваний, и наконец, гипоспадия в 1 случае. Со стороны женщин причины были следующие: ретроверсия матки в 27 случаях, цервикальные пробки в 9 случаях, эндокринные расстройства в 74 случаях и дефекты в трубах в 106 случаях. А. приходит к выводу, что изучение стерильности браков возможно проводить при обследовании обоих супругов. При изучении причин стерильности 190 браков удалось установить их с несомненностью в 31%. Причины у эти преимущественно механического характера и наблюдаются они чаще у женщин: поражение труб, обусловленное старым воспалительным процессом.

A. Д.

Заседания медицинских обществ.

Годовой отчет Казанского филиала общества невропатологов и психиатров за 1937 год.

В 1937 году членов Казанского филиала Общества невропатологов и психиатров было 44 человека.

В президиуме Общества состояли проф. Русецкий, проф. Омороков, проф. Андреев и доц. Кочергин. Казначеем Об-ва—Эссеевич С. А., секретарем—доц. Н. И. Попов.

Из пяти заседаний Общества одно было тематическим, посвящено вопросу влияния малярийной инфекции на нервную систему и психическую сферу.

В заседании общества обсуждался вопрос об организации невро-психиатрической помощи в Татарии.

Вновь приняты в члены Казанского филиала Общества врачи: Халявкин, Славин, Парфенова, Баудер, Неймарк, Смирнов и Яропольская. Посещаемость заседаний в среднем 35—65 человек.

Были доложены и обсуждены следующие доклады:

1) М. Л. Шифрина и А. Д. Халявкин—Случай первичного эхинококка оболочки спинного мозга.

У больного У. М. имелась подостро развившаяся нижняя параплегия с патологическими рефлексами, расстройством чувствительности. Анамнез, клиническая картина с резко положительной реакцией Вассермана в спинномозговой жидкости говорили за люес. Специфическое лечение вначале дало улучшение, сменившееся затем ухудшением.

Больной погиб при явлениях резко выраженных трофических расстройств. На вскрытии был найден эхинококк тела грудного позвонка и э-к твердой мозговой оболочки спинного мозга, оказавшийся однокамерным. Подобный случай первичной локализации такого паразита является редким.

2) М. А. Неймарк—Спинная сухотка по материалам нервных клиник Казани. Напечатано в К. М. Ж. № 3 за 1938 г.

3) Д-р Андреева—Демонстрация оперированного больного после эхинококка 4-го желудочка.

4) Асс. Молчанова—Три случая закрытых повреждений позвоночника с демонстрацией рентгеновских снимков.

5) Проф. Андреев—Сообщение о Харьковском съезде, посвященном вопросам конституции, наследственности и изменчивости.

6) М. Н. Андреев—О состоянии психиатрической помощи в Татарской Республике.

7) И. И. Русецкий—О состоянии неврологической помощи в Татарской Республике.

8) Соловцова—К вопросу о малярийных психозах.

9) П. А. Бадюл—К вопросу о малярийных поражениях периферической нервной системы. Напечатано в № 5 Каз. мед. журн. за 1937 г.

10) М. А. Рифман—О влиянии токсических доз плазмоида на нервную систему. Напечатано в № 5 Каз. мед. журн. за 1937 г.

11) А. Н. Смирнов—Демонстрация больного с ангиоматозной опухолью височной доли после операции.

12) Проф. Андреев и доц. Кочергин—Второй всесоюзный съезд невропатологов и психиатров.

13) Д-р А. Х. Терегулов—К вопросу о возбудимости блуждающего нерва у собак в связи с местным давлением на большой мозг при остром опыте. Напечатано в Каз. мед. журн. за 1937 г. № 10.

14) Д-р Еселеевич и Славин—К клинике поражений ветвей задней мозговой артерии. Напечатано в Каз. мед. журн. за 1937 г. № 5.

15) Д-р Шифрина—Демонстрация больных с миотонией и амиотрофическим боковым склерозом.

16) Проф. Андреев—Памяти академика И. П. Павлова.

17) Д-р Жоголев и Гулевская—Изменения вегетативной нервной системы при транскрепторальном ионофорезе у здоровых людей и у лиц с органическим поражением нервной системы.

Исследование вегетативной нервной системы проводилось раздельно: при наложении электродов на глаза без пропускания тока, при проведении трансцеребрально гальванического тока в одном и в противоположном направлениях и при ионтофорезе с хлористым кальцием и бромистым калием. Исследованы у 10 здоровых лиц, 10 паркинсоников и 10 гемиплегиков глазо-сердечный, небно-сердечный, шейный рефлекс, эпигастрический рефлекс, ортостатический рефлекс, клиностатический, пиломоторный рефлекс, белый и красный дермографизм и др. Авторы приходят к заключению, что наложение электродов на глаза без пропускания тока, как у здоровых людей, так и у органиков производит вагальное действие. Пропускание гальванического тока у здоровых лиц имеет нейротонический эффект, у гемиплегиков этот эффект усилен, при паркинсонизме ослаблен. Ионтофорез с хлористым кальцием у здоровых усиливает симпатическую часть нейротонической реакции, у гемиплегиков это менее выражено, а у паркинсоников, а у гемиплегиков—ослабление нейротонических признаков.

18) Асс. Терегулов А. Х.—Оценка методов новокаиновой терапии при периферических заболеваниях нервной системы

Автор на основании 300 наблюдений у больных с периферическими заболеваниями нервной системы (ишиас, люмбосакральный плексит) проверил эффективность действия различных методов новокаиновой терапии (поясничный новокаиновый блок по А. В. Вишневскому, внутримышечные и интрадермальные инъекции 1/1% новокаин-рингеровского раствора). Лечение инъекциями новокаина в большинстве случаев проводилось в комбинации с физиотерапевтическими процедурами (кварц, ионофорез, грязь). Автор приходит к выводам: 1) Новокаиновый блок дает наиболее положительный эффект при люмбосакральных плекситах и острых формах люмбошиаса. 2) Внутримышечные паравертебральные инъекции новокаинового раствора в поясничном и крестцовом отделах целесообразно применять при люмбошиасе и сакроилиишиасе. 3) Интрадермальные инъекции показаны при тронкулярных алгиях по ходу нервных стволов.

19) Д-р Талантов—Реакция кожных капилляров на травму по зонам Геда при заболевании внутренних органов.

Работа опубликована в № 1 К. мед. ж. за 1938 г.

Председатель проф. Рузецкий.

Секретарь доцент Попов.

Деятельность Общества венерологов и дерматологов ТАССР за 1937 год.

Общество имело в истекшем году 9 заседаний, на которых было заслушано 9 докладов и 37 демонстраций больных.

Доклады на следующие темы:

1. Реактивность кожи у кроликов, сенсибилизованных белковыми веществами, на введение некоторых микроорганизмов—д-р Кондратьев Г. Г.
2. О работе IV всесоюзного съезда по борьбе с венерическими кожными болезнями—проф. Олесов И. М., проф. Мазур Б. Л., д-р Лейзеровский А. М., д-р Кондратьев Г. Г.
3. О работе Всесоюзной конференции урологов. Проф. Печников Я. Д. и д-р Ротштейн Ц. Ю.
4. Эпилляция местным применением уксуснокислого таллия—д-р Зайцев В. Е.
5. Пятилетний план борьбы с кожными и венерическими болезнями в Т. Р. в III пятилетку—д-р Ошаров А. Н.
6. Отчет о деятельности Общества за 1935 г.—проф. Олесов И. Н.
7. Материалы к выявлению женской гонорреи в гинекологических учреждениях гор. Казани—Минюшева З. Ш. (доклад был заслушан на объединенном заседании Обществ акушер гинекологов и дермато-венерологов).
8. Лечение кожного туберкулеза тимолом—прикомандированный на усовершенствование врач Беркова Е. Н.

9. Опыт применения гетерогенной тестикулоцитоксической сывороткой при функциональном расстройстве мужского полового аппарата—д-р Бейрах и Рябов.

Были продемонстрированы больные.

1. Случай для диагноза—д-р Осипова М. Л. Д-р Ашанин высказался за *Pemphigus epidemicus neonatorum*, а проф. Олесов И. Н. и д-р Кондратьев за буллезную стрептодермию.

2. Малаярия и постсальварсаные осложнения—д-р Лифшиц И. М.

3. Распространенный дерматит в связи с малярией—проф. Печников Я. Д.

4. Scleroedema—д-р Крылова В. О.

5. Случай скрофулодермы,леченный антивирусом Мазур—д-р Осипова М. Л.

6. Osteoperiostitis et ulcus quimosum tibiae dextra у девицы 17 лет, получившей 4 курса специфической терапии—д-р Осипова М. Л.

7. Комплексное поражение органов мошонки—д-р Бейрах И. С.

8. Паротит у сифилитички—д-р Лифшиц И. М.

9. Случай полиартрита, разрешенный шоком от малярии на курорте Евпатория—проф. Печников Я. Д.

10. Neurolues у ребенка—он же.

11. Паротит у сифилитички (второй раз)—он же.

12. Экзема в комбинации с гастритом—он же.

13. Гонорройный геморрагический уретрит, простатит и малярия—д-р Бейрах И. С.

14. Случай фолликулита, симулировавший *Lupus vulgaris* у больного со скрофулодермой—проф. Печников Я. Д.

15. Sarcoma multiplex haemorrhagicum Kaposi—д-р Роздин А. Т.

16. Напуло-некротический туберкулд вместе с парапсориазом—он же.

17. Osteomyelitis tbc, folliclis et sclerodermia progressiva—д-р Лейзеровский А. М.

18. Xeroderma pigmentosum—д-р Миркин.

19. Keratoderma palmaris et plantaris—д-р Лейзеровский.

20. Sarcoid Boeck'a—д-р Осипова М. Л.

21. Дерматит после приема акрихина—д-р Крылова В. О.

22. Sarcoma Kaposi—д-р Роздин А. Т.

23. Гонорройный неврит и периостит—д-р Бейрах И. С.

24. Случай гонорройного артрита левого коленного сустава у ребенка—д-р Минюшева З. Ш.

25. Случай скрофулодермы,леченный тимолом—д-р Лучкина.

26. Lichen ruber planus и tbc костей после лечения тимолом в амбулатории—она же.

27. Lichen ruber planus et verucosus,леченный тимолом.

28. Болезнь Ренъю-Ослер-Вебера—д-р Роздин А. Т.

29. Mycosis fungoides—д-р Хайретдинов А. Г.

30. Гуммозная инфильтрация носа и окружающей клетчатки—д-р Роздин А. Т.

31. Lichen nitidus (второй раз)—д-р Биккенин Б. С.

32. Рецидив сифилиса у страдающего врожденным сифилисом через 35 лет после первого лечения—д-р Осипова М. Л.

33. Pityriasis pilaris Devergi—д-р Крылова В. С.

34. Epidermolysis bullosa hereditaria—д-р Осипова М. Л.

35. Scleroedema д-р Роздин А. Т.

36. Случай незаживающей язвы голени и периостита—д-р Лучкина.

37. Adenoma sebaceum Pringl'я—д-р Осипова М. Л.

Председатель Общества проф. Олесов.

Секретарь Б. Биккенин.

Из практики.

Г. Я. Пальянц (Самарканд). Об одном синдроме эпидемического энцефалита	315
Б. У. Каменорович (г. Белово, Кузбасс). Случай спонтанного разрыва селезенки	317
А. Шкляев, Е. М. Щепеткова и А. И. Субботина (Челны, ТАССР). Случай эклампсии при прогрессирующей пятимесячной внематочной (трубной) беременности	318
Б. Рессин (Смоленск). Центральный разрыв промежности.	321

Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

Рефераты: а) иммунология; б) хирургия; в) урология	324
Заседания медицинских обществ	332

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать $\frac{1}{2}$ печ. листа (2000 печ. знаков), т. е. 12—15 страниц, написанных на пишущей машинке.

2. Статьи должны быть *перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа* (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и с полями (не менее 3 см.) с левой стороны — на бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная).

3. Переписанные на машинке рукописи должны быть *самым тщательным образом выверены* (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены *вполне разборчиво чернилами* (не красными).

4. Изложение должно быть *ясным и кратким*. Литературное введение и история вопроса должны быть изложены в сжатом виде. Протоколы, истории болезни должны быть средактированы возможно кратко. В конце статьи желательно дать краткое резюме или выводы.

5. *Рисунки, диаграммы и таблицы* (самые необходимые) должны быть выполнены так, чтобы допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки тушью и т. п.). Каждый рисунок должен быть наложен на бумагу с оставлением широких полей, на которых пишется название статьи и № рисунка. В статье место рисунка обозначается на полях. Если к рисунку должны быть даны объяснения, кроме имеющихся в тексте, они пишутся на особом листке.

6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся *русским шрифтом*. При сомнении в произношении иностранной фамилии она пишется рядом в скобках иностранными буквами. Анатомические и другие специальные термины надлежит писать в переводе на русский язык. Названия медикаментов писать по латыни только в прописях рецептов.

7. Сокращенные обозначения мер: грамм — *г*, килограмм — *кг*, миллиграмм — *мг*, литр — *л*, сантиметр — *см*, кубический сантиметр — *см³*, миллиметр — *мм*.

8. Библиографические данные — *только самая необходимая* журнальная и монографическая литература — должны быть написаны *разборчиво* (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала русские, а затем иностранные) с точным указанием журнала, года, тома, выпуска. При ссылках на книги необходимо дать полное название книги, год и место издания.

9. В конце статьи обязательно ставится *собственноручная подпись автора и его почтовый адрес*. Статья должна иметь визу руководителя учреждения, откуда она исходит.

10. Авторам настоятельно рекомендуется *оставлять у себя копии* статей, посыпаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право *сокращать и исправлять* рукописи, а рукописи ненапечатанных работ не возвращать.

ПРИНИМАЕТСЯ ПОДПИСКА
на
КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

(Год издания XXXIV)

НА ВТОРУЮ ПОЛОВИНУ 1938 Года Издание Совета филиалов научных медицинских обществ ТАССР

Орган Казанского медицинского института и Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

„Казанский медицинский журнал“ содержит следующие основные отделы: I. Социалистическое здравоохранение, социальная гигиена, профгигиена и профпатология; II. Теоретическая и клиническая медицина; III. Краткие сообщения из практики; IV. Обзоры по наиболее интересным и важным для врача вопросам, рефераты важнейших работ из заграничной печати, рецензии и библиографические заметки о вновь выходящих медицинских книгах, отчеты о научных командировках, о главнейших врачебных съездах, о диспутах при защите докторских диссертаций, о заседаниях медицинских обществ Казани и др. гор. СССР; хроника медицинской жизни в СССР и заграницей; вопросы, ответы и объявления.

Журнал выходит ежемесячно книжками, до 9 печатных листов каждая.

Подписная плата с доставкой и пересылкой на год (12 №№)—15 руб.,
на 1/2 года (6 №№)—7 р. 50 к.

ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ ВО ВСЕХ ПОЧТОВЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ.

Казань, редакция „Казанского медицинского журнала“.

ВНИМАНИЮ ПОДПИСЧИКОВ

По всем вопросам, связанным с подпиской и получением „Казанского медицинского журнала“ просьба обращаться по адресу: Казань, ул. Баумана, Дом печати, Республиканская газетно-журнальная экспедиция.

Отв. редактор Е. М. Лепский Лит. ред. Г. Д. Шапиро Тех. ред. Г. Е. Петров
65/п. л. В п. л. 57100 зн. Т. 5300+115. Уполн. Татгавлиита № Б-807. Наряд № 0568. Сдано в производство 29/V 38 г. Подп. к печ. 4/VII 38 г. Бум. ст. ф. 60 X 92 см.

Типография при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9. 1938.