

Из Клиники нервных болезней Одесского гос. мед. института. (Завед. проф. Г. И. Маркелов).

К учению о фуникулярных миэлитах.

Д-ра В. В. Черникова.

Вопрос о фуникулярных миэлитах, несмотря на весь интерес, проявленный к ним в последнее время, до сих пор еще остается не решенным. Особенно это можно сказать относительно патогенеза этого страдания. Действительно, в отношении его мы имеем ряд диаметрально противоположных точек зрения. Так как фуник. миэлиты, повидимому, наиболее часто встречаются при пернициозной анемии, то вопрос об их патогенезе все время разрешался в связи с изменениями крови и ахилией. Уже старыми авторами отмечалась возможность воздействия измененной в качественном отношении крови на слизистую желудка. Не исключалась поэтому возможность воздействия крови и на нервную систему.

С другой стороны Hursta. Bell, отчасти Seyderhelm и др. *primum movens* считают ахилию, полагая, что отсутствие соляной кислоты способствует размножению микробов в кишечнике, которые в свою очередь продуцируют гемо- и нейро-токсические вещества.

В последнее время Кроль (1926 г.) на основании работы Бурденко и Могильницкого полагает, что изменения в спинном мозгу (гл. обр. вегетативных его путей) могут вести к нарушению секреции желудка и работы гемопоэтических органов. И, наконец, существует более общая точка зрения, предполагающая возможность координированного воздействия одной и той же вредности на ряд органов (кровь, ц. н. с. и др.) (Nonne, Henneberg, Lubarsch, Wohlwill). Мы хотим, защищая эту точку зрения, остановиться на ней подробнее.

Все более и более укрепляется взгляд, что анемия Бирмера не является первичным и изолированным страданием, а есть результат какого-то общего отравления организма, одним из симптомов которого и являются изменения крови (Schilling, Parrenheim). Более того, по мнению ряда авторов, реакция со стороны крови появляется лишь у конституционально предрасположенных к этому лиц, т. обр. вопрос о Бирмеровской анемии связывается с конституциональной проблемой. Mustelin, Schaumann, Meulengracht (1925 г.) приводят несомненные случаи наследственной передачи этого заболевания. Naegeli (1929 г.), будучи очень осторожным в вопросе о наличии констит. факторов при перниц. анемии, все же склоняется к мысли о возможности при этом заболевании „конституциональной слабости“ костного мозга.

Параллельно этому несомненно существует какая-то конституциональная предрасположенность и к развитию фуникулярных миэлитов. Здесь вопрос разрешается в плоскости элективной ранимости, зависящей от физико-химических свойств, определенных системных образований в н. с., при воздействии той или иной вредности („патоклизы“ Фохт'ов).

Вместе с тем, как известно, чрезвычайно трудно разграничить конституциональные и кондициональные влияния, которые тесно между собой переплетаются. Укажем хотя бы на факты, имеющие до некоторой степени отношение к нашему вопросу. Ряд авторов, как Naegeli, почти не от-

отделяют криптогенетической анемии от Botriocephalus-анемии. В пользу этого особенно говорят наблюдения Schaumann'a о наличии обоих видов этих анемий в одних и тех же семьях и переход их одной в другую. В неврологии Давиденков (1929 г.) выдвинул практически чрезвычайно интересный вопрос о реакции неполноценных систем на экзогенные вредности. Разбирая вопрос об общей острой атаксии, он приводит свою точку зрения, что в основе этого заболевания лежит „семейная ранимость координации“, которая проявляет свою патологическую сущность не только при абiotрофических заболеваниях, но и при обычных инфекциях. Сказанного достаточно, чтобы согласиться с Kahn'ом относительно того, что „нет ни одного внешнего раздражения, которое не нашло бы характерного резонанса в конституции“.

С другой стороны, еще было рельефно оттенено, что общая конституция представляет собой сумму частичных конституций отдельных тканей и органов.

Тем более важным фактором должно быть для нее (конституции) наличие в организме той или другой малоценной системы или органа, который „становится вообще locus minoris resistentiae, представляет среди всех органов ceteris paribus наиболее благоприятную почву для проявления вредного влияния и определяет при прочих равных условиях локализацию, действующей на весь организм вредности, будь она физического, химико-токсического или инфекционного характера“ (J. Bauer, 1928).

Именно в плоскости такого Minderwertigkeit ряда отдельных органов, может быть, и наиболее целесообразно рассматривать картину страдания при фуникулярных миелитах, считая, что здесь имеет место в большей степени координированность и в меньшей степени патогенетическая соподчиненность отдельных клинических симптомов.

Ниже приводимый случай, наблюдавшийся нами в клинике нервных болезней ОМИ в течение 2¹/₂ месяцев именно и интересен как подтверждение разбираемого нами выше взгляда. Следует вместе с тем указать, что он представляет интерес и в других отношениях: семиологически—благодаря вовлечению в страдание периферической н. с. и одновременной комбинации явлений фуникулярного и трансверзального миелитов; этиологически—благодаря связи пернициозной анемии с сифилисом.

Больной Ф. П. 43-х лет, русский, по профессии грузчик, поступил в клинику 11/I—1929 г. с жалобами на онемение и слабость в нижних конечностях. В семейном анамнезе ничего патологического. Сам больной рос и развивался правильно. Половой жизнью живет с 20 лет. Lues отрицает. 20 лет назад была гоноррея, быстро излеченная. Некоторое время спустя (1¹/₂ года—1 год, больной точно не помнит) появился острый воспалительный процесс в области левой голени, по словам больного после ушиба, однако не сопровождавшийся значительной болезненностью. Несколько раз он нагнаивался и изъязвлялся. Лечил он его только местно. С того времени этот болезненный процесс, который врачи называли „хронической флегмой“, держится и по настоящий день.

Больной не курит. Пил мало. 16 лет назад женился на вдове, имеет от нее 3-х детей, болезненных. У среднего ребенка в детстве были «младенческие». Мертворожденных и естественных абортот не было. Первые признаки настоящего заболевания появились летом 1927 года. Без всяких внешних причин, по словам больного, появилось онемение и чувство ползания мурашек в пальцах рук. Вскоре ко все усиливающимся парестезиям присоединилась и слабость рук, быстро нараставшая. Уже через месяц больной не мог двигать пальцами, поднимать высоко руки. Электризация в течение 1¹/₂ месяцев резко уменьшила болезненные явления. Осталась слабость и неуверенность в движениях пальцев рук. Вскоре после этого внезапно появились резкие боли в желудке и сильнейшие поносы.

Стало сильно сохнуть во рту. Врачи предполагали язву желудка. Вскоре к этому присоединились все нарастающее похудание, головокружение, слабость в ногах, парестезии в области кожи живота (ползание мурашек), чувство ходьбы по тряпкам; затруднение в мочеиспускании, ослабление половой способности. В связи с этим больной был принят в начале 1928 г. в одну из местных больниц, где его стали лечить втираниями ртутной мази, вливаниями Нео при одновременном питании печенью. После первых дней лечения парестезии в области живота усилились, появились такого же характера на стопах. К ним присоединились на короткое время нерезкие боли, вообще раньше не бывавшие у больного, отдававшие в половые органы. В дальнейшем при лечении все отмеченные явления резко уменьшились и больной приступил к работе. До конца 1928 г. больной чувствовал себя хорошо. Однако, зимой, несмотря на постоянное соблюдение печеночной диеты, у него развился прежний симптомокомплекс, правда, уже без явлений со стороны желудочно-кишечного тракта. Как новый признак, больной отметил чувство сдавления в пояснице. В связи с этим ухудшением поступил в клинику. Из представленных больным официальных справок видно, что он лежал в больнице с 3/II-28 по 4/IV-28 г. по поводу фуникулярного миелита, пернициозной анемии, *achylia gastrica* и *lues latens* (RW++). За время пребывания получил 3 вливания Нео и 2 курса ртутных втираний. В то время анализы крови были таковы: 15/II-28 г. эритроцитов 1.830.000; лейкоцитов 6.750; гемоглобина—52%, *Fi. lu.* 1,44. Характер эритроцитов—полихроматофилы (1:300), базофильная зернистость, мегалоциты, анизоцитоз, резкий пойкилоцитоз, гиперхромия. 6/III-28 г. Эритроцитов 3.540.000; лейкоцитов 6.250; гемоглобина—68%, *Fi. lu.* 0,97; анизоцитоз. 24/III-28 г. Эритроцитов 4.310.000; лейкоцитов 8.750; гемоглобина—90%, *Fi. lu.* 1,04; незначительный анизоцитоз и пойкилоцитоз. Анализ во время второго ухудшения, произведенный в Рабмеде от 14/XI-28 г., дал—эритроцитов 3.270.000; лейкоцитов 7000; гемоглобина 76%, *Fi. lu.* 1,17; анизоцитоз; эозинофилов 6,0%; палочковидных 2%; сегментированных 69; лимфоцитов 17% и моноцитов 6%.

Объективно: больной атлетически-астенического телосложения, удовлетворительного питания, кожа нормальной окраски. Ходит с трудом при помощи палки. Походка спастически-паретическая с атактическими компонентами. Слабость мимической мускулатуры. Легкий парез нижней ветви правого *n. facialis*. Язык отклоняется чуть вправо. Глазодвигательный аппарат, реакции зрачков, глазное дно в N. В верхних конечностях объем движений и тонус в N. Сила снижена преимущественно в дистальных отделах. *Pressio manu d*—22,20, *s.*—20,20. Рефлексы выражены *D<S*. В нижних конечностях объем ограничен резко в тазобедренных суставах и меньше в остальных. Значительная гипертония. Сила резко снижена. Коленные и Ахилловы резко повышены, зоны расширены. Клонويد правой стопы. Кремастер р.—N. Из брюшных нижние ослаблены. При вызывании подошвенного рефлекса экстензия стопы и непостоянное разгибание большого пальца справа.

Расстройство поверхностной чувствительности на руках по полиневритическому типу с нижних третей предплечий. На туловище и на ногах—по трансверсальному типу с L_1 и ниже. Полностью нарушена кинестезия кожи (по Членову) с L_1 и ниже. Вибрационная чувствительность укорочена во всех частях, особенно резко в крестце и нижних конечностях (через 8", *sp. il. ant. sup.* 2", крестец 0", наружный мыщелок голени 0", *patella* 1"). Положение членов в дистальных отделах нижних конечностей определяет неудовлетворительно. Пальце-носовой и колено-пяточный феномены неудовлетворительны, ясно хуже слева. Резкий *Romberg*. Мышцы не атрофированы. Нервные стволы безболезненны. Нарушения электровозбудимости обнаруживаются в мелких мышцах кисти и стоп, особенно первых. Имеется вялое сокращение, снижение возбудимости на оба тока в мышцах группы *thenar'ов*, *s>d*. В межкостных мышцах, кроме того, и извращение полюсов с обеих сторон. Вялый характер сокращения отмечается и в мелких мышцах стоп. Движения в позвоночнике не ограничены. Полное отсутствие нормальной болевой реакции даже при сильной перкуссии молотком в области нижних поясничных позвонков и крестца. В области переднего отдела средней трети левой голени имеется почти безболезненное припухание мягких тканей без резких границ. Кожа в этой области темно-багрового цвета, утолщена, гладка. Местного повышения t^0 не обнаруживается. Местами имеются экскорированные участки, слегка изъязвленные и нагнаивающиеся. Выше воспалительного процесса ясно видны варикозно расширенные вены. При исследовании венерологом (прив.-доц. М а т у с и с) обнаружен типичный гуммозный периостит.

Особых изменений со стороны органов внутренней секреции и вег. н. с. не отмечается. Дермографическая реакция, как в характере, так и в отношении территориального распределения, отклонений не представляет. Пиломоторная реакция—N. Внутренние органы. Аорта расширена, акцентуация второго тона, положительный Сиротинин. Пульс 88 в 1'. Давление 105—75. Язык нормального цвета. Зубы дистрофичны. Gingivitis. Печень и селезенка не прощупываются. Легкая болезненность при пальпации в области желудка. Значительное затруднение при мочеиспускании (задержка).

Лабораторные исследования: RW в крови 14/I—отриц.; 1/II—отриц, 20/III (+ +) положительная.

Анализ крови: 14/I-29 г. эритроцитов—4.240000, FJ 0,9; характер эритроцитов нормальный; лейкоцитов 8.200; эозинофилов 2¹/₂%; палочковидных 0,5%; сегментированных 60,5; лимфоцитов 30,0; моноцитов 6,5. 30/I-29 г.—эритроцитов 4.700, Fj. Iu. 0,92; лейкоцитов 8.500; эозинофилов 6,5; базофилов 0,5; сегментированных 54,0; лимфоцитов 27,5; моноцитов 11,5. 27/II-29 г.—эритроцитов 4.940000; лейкоцитов 8.200; эозинофилов 7,5; палочковидных—3,5; сегментированных 33%; лимфоцитов 29%, моноцитов 7%.

Анализ желудочного сока (при выпiske): общая кислотность 2,0; свободной HCl нет; дефицит HCl 10,0; молочной нет; реакция на кровь положительная. При микроскопии единичные эритроциты. В кале 20/II и 12/III яиц глист не обнаружено. Моча в N.

Лечение—печеночная диета (в конце отмененная), гидро-электро-процедуры, hydr. bichlor. corr. 2⁰/₀—5⁰/₀; Neo 0,6 (после 3-й инъекции приостановлено из-за появления резкой гиперемии лица, головных болей), bijochinol 40,0; K. jodati.

Течение болезни: к концу пребывания в клинике было отмечено значительное улучшение. Больной прибавил в весе на 3 клгр. Полиневритические явления почти исчезли (поверхностная чувствительность на руках в N; исчезло при исследовании электро-возбудимости извращение полюсов, в некоторых мышцах появился более живой характер реакции, порог возбудимости приблизился к нормальным цифрам). Сила выросла. Pressio manii d—40,38; s—40,38. Осталась незначительная неловкость при мелких движениях пальцами. Значительно уменьшилась интенсивность явлений трансверзального миелита—ходит больной уверенно, без палки, гипертония уменьшилась, мочеиспускание в N, кинестезия кожи в N, расстройство поверхностной чувствительности спустилось до уровня нижних отделов бедер. Значительно восстановилась вибрационная чувствительность. В противовес этому—промахивание при пальце-носовом и колено-пяточном феномене осталось прежним. С. R o m b e r g'a уменьшился незначительно. Парестезии в стопах и чувство хождения по тряпкам остались, хотя и уменьшились в своей интенсивности.

Переходя к разбору нашего случая, мы должны, во-первых, отметить несомненное наличие у больного сифилиса. За это говорят положительные серологические реакции и гуммозный периостит. Время заражения больного неизвестно, хотя с некоторой степенью вероятности его можно отнести к моменту заболевания „триппером“, т. е. 20 лет назад, год спустя после которого впервые появилась „хроническая флегмона“, связанная, как оказалось, с гуммозным периоститом. Приблизительно за такой же срок с момента заражения говорит и наличие у больного аортита.

Во-вторых, следует констатировать не подлежащий сомнению факт наличия у больного пернициозной анемии. Кроме картины крови, классической для этого ряда анемий, у него в пользу этого говорят: achylia gastrica, имевшиеся в начале заболевания желудочно-кишечные явления (сухость во рту, боли в желудке, упорные поносы) и быстро нараставшее похудание.

Этиологическим виновником пернициозной анемии в нашем случае следует, повидимому, считать сифилис. Связь пернициозной анемии с сифилисом отмечена уже давно (Ponfick, Kerner, Laache), но обстоятельно обсудил этот вопрос F. Müller (1889 г.). С того времени взгляды авторов разделились на защитников и противников этой теории.

Недавно Winterfeld дал критический обзор по этому вопросу, приди к категорическому выводу об отсутствии какой-либо связи между этими заболеваниями. Что вопрос его работой не был решен, доказывает противоположная точка зрения, на которую стал автор известной монографии „Syphilis und innere Medizin“ Schlesinger (1928 г.). Он приводит обширную сводку литературы по этому вопросу, из которой видно, что в настоящее время большинство авторов защищает именно взгляд о наличии зависимости между пернициозной анемией и сифилисом.

При одновременном наличии сифилиса и пернициозной анемии ряд авторов видели быстрый и продолжительный эффект от специфической терапии. Характерен случай Ausderan'a из клиники Naegeli, прослеженный на протяжении 10 лет. Schlesinger описывает свой случай пернициозной анемии на почве сифилиса с числом эритроцитов до 300.000 (!). Специфическое лечение быстро восстановило картину крови (эрит. 2.540000), правда, при цветном показателе > 1 . Слоним (1928 г.) видел также очень хороший и быстрый эффект от анти-люэтического лечения. Тем не менее специфическая терапия в некоторых случаях не только не останавливает процесса, но как будто усиливает его, ведя подчас к быстрой смерти (Lämpl, Leede, Talquist). Относительно этих случаев Schlesinger говорит, что отрицательные результаты специфической терапии не противоречат сифилитической этиологии отдельных случаев пернициозной анемии, т. к. мы знаем ряд заболеваний других органов, заведомо люэтических, но не поддающихся специфической терапии. Несомненным доказательством, однако, сифилитической этиологии анемии считается (Schlesinger, Ausderan) быстрый эффект от специфической терапии, да еще в тех случаях, где, как отмечают Гоффман и Сурвилло (1929 г.), предыдущее лечение, обычное для пернициозной анемии, не помогало.

В нашем случае говорить об излечении анемии одним антилюэтическим лечением нельзя, т. к. больному была проведена и печеночная терапия.

Тем не менее скорее за сифилитическое, а не криптогенетическое происхождение анемии в нашем случае говорит тот факт, что, несмотря на непрерывное употребление печени, у больного в конце 1928 года вновь ухудшилась картина крови и рецидивировали отдельные проявления заболевания. Как известно, систематическое лечение печенью криптогенетической пернициозной анемии, по современным наблюдениям, особенно последних 2-х лет, дает безусловно прогрессирующее улучшение без рецидивов. (Mouzon 1927 г., Schwartz 1928 г., Schilling 1928 г., Сиземский 1929 г.). В нашем случае, однако, следует предположить, что печеночная диета являлась значительным стимулирующим фактором для специфической терапии, тем более что большее и большее количество наблюдений отмечают благотворное влияние печеночной диеты и на вторичного характера анемии. За специфическое происхождение анемии в нашем случае говорит также и следующее соображение.

Обычно при лечении пернициозной анемии криптогенетического происхождения печеночной диетой часто встречаются случаи, где в картине крови, несмотря на излечение, остаются стойко отдельные признаки заболевания (гиперхромия, нерезкий анизоцитоз и т. п.). В нашем же случае в очень короткий срок восстановилась совершенно нормальная

картина крови. Повидимому, это и было обусловлено влиянием комбинированной терапии.

Перейдя к вопросу о явлениях в нашем случае со стороны нервной системы, следует сначала остановиться на поражении ц. н. с. Здесь безусловно приходится выделить два симптомокомплекс. С одной стороны, несомненно наличие картины фуникулярного миэлиты—типичные парестезии в начале заболевания и при его обострениях, вовлечение в процесс задних столбов (атактические явления в верхних и нижних конечностях).

На основании этих симптомов речь может идти о так называемой атактической форме фуникулярного миэлиты.

Все другие признаки заболевания спинного мозга, имеющиеся у больного, хотя как отдельные компоненты и могут входить в определенные подвиды фуникулярного миэлиты (напр., спастические явления) или выступать в атипичных формах (нарушение пузыря в случаях *Herbst'a*, Кроля 1926 г.), но в общей своей совокупности ни в коем случае не могут быть связаны с картиной фуникулярного миэлиты. Строго ограниченная зона поперечного поражения спинного мозга на уровне D₁₂ (спастически-паретические явления только в нижних конечностях, понижение нижних брюшных рефлексов, расстройство чувствительности по трансверзальному типу, расстройство тазовых резервуаров, стреляющие боли вначале специфического лечения, захватывающие область иннервации пораженных корешков) при наличии *Lues'a* ясно указывает на специфический менинго-миэлитический процесс. Последний, принимая во внимание упомянутые выше корешковые явления, интенсивность расстройств чувствительности и сравнительно меньшую затронутость двигательных путей, повидимому, носит анулярный характер, переходя с оболочек на вещество мозга.

В нашем случае чрезвычайно интересна реакция на специфическое лечение обоих упомянутых процессов в ц. н. с.

Явления трансверзального менинго-миэлиты у больного в значительной степени подверглись обратному развитию, атактические же явления остались почти прежней интенсивности; точно также слабо регрессировали парестезии. Действительно, при фуникулярных миэлитах, наиболее трудно поддаются лечению именно спинальные явления (*Lottig* 1926 г., *Viberfeld* 1927 г., *Mazon* 1928 г.). Наблюдались даже случаи, в которых при улучшении всей картины болезни симптомы со стороны ц. н. с. наоборот прогрессировали (*Armand and Cohen* 1928 г.).

Да это становится вполне понятным, если вспомнить патолого-гистологический характер поражения при этой форме страдания. Процесс, как на этом наставляет особенно *Spielmeier*, по преимуществу является дегенеративным. Лежит ли в основе его первичная дегенерация длинных путей, или же процесс является псевдо-системным (*Nonne, Henneberg*), т. к. дегенерация наступает вторично вслед за появлением отдельных васкулярных очагов (теория *Dejerine-Jumentie*)—так или иначе, клинически он проявляется уже тогда, когда дегенеративные явления развиваются в достаточно сильной степени. Известно, что именно дегенеративные изменения наиболее трудно поддаются (если вообще поддаются в ц. н. с.!) репаративному процессу. При специфическом же менинго-миэлите, да еще в сравнительно ранней стадии, безусловно на первый план выступают сосудисто-воспалительные изменения,

на которые специальная терапия действует благотворно, восстанавливая в значительной степени *status quo ante*. Попутно здесь приходится затронуть вопрос об этиологии фуникулярного миелита в нашем случае.

Случаи фуникулярного миелита в этиологическом отношении могут быть различные. Наиболее часто его встречают при пернициозной анемии и *lues'e*. Но описан этот симптомокомплекс и при других заболеваниях (вторичных анемиях, лейкомиях, раковых кахексиях, малярии, базедовой болезни—Schilling 1926 г., Мотовецкий 1929 г., гипофункция надпочечников—Кроль 1926 г., при хроническом отравлении свинцом, алкоголем).

В нашем случае, повидимому, в развитии фуникулярного миелита сыграл первостепенную роль *lues*, за что говорит факт наличия уже заведомо специфического процесса в ц. н. с. (менинго-миелит).

В заключение необходимо еще остановиться на заболевании пер. н. с. у больного. Действительно, заболевание в нашем случае вылилось в картину, которую иначе как полиневритической назвать нельзя—расстройство чувствительности по полиневритическому типу, ослабление мышечной силы на верхних конечностях, нарастающее к периферии, изменение электро-возбудимости только в мышцах кистей и стоп. Несколько необычным для банального полиневрита в нашем случае следует считать отсутствие спонтанных болей и болезненности нервных стволов. Но как раз в нашем случае мы должны отвергнуть обычные этиологические факторы, характерные для классических форм полиневрита—интоксикацию алкоголем, охлаждение, острые инфекции. Вероятными факторами в нашем случае следует считать люэтическую инфекцию или же токсическое влияние, обусловленное пернициозной анемией. Вопрос о существовании сифилитических полиневритов, не связанных с поздними специфическими заболеваниями ц. н. с. (*tabes, p. p.*), а протекающих самостоятельно, до сих пор не решен окончательно. Так, Даркшевич (1925 г.), Nonne (1924 г.), Pitres et Vaillard (1924 г.), Протопопов (1927 г.), считают такие формы безусловно доказанными. Давиденков (1929 г.) считает их существование в значительной степени сомнительным или, по крайней мере, чрезвычайно редким. Тем более редко встречаются, как отмечают Tincl (1927 г.), Pitres et Vaillard (1924 г.), сифилитические полиневриты в третичном периоде. Правда, такие случаи описаны (Frugoni, Barré et Colombe, Buzzard). В нашем случае если стать на точку зрения специфической этиологии полиневрита, дело идет о полиневрите именно в третичном периоде.

Возможность развития полиневритов токсического генеза не исключена и при анемиях. Об этом упоминает Давиденков (1929 г.), Oppenheim (1923 г.). Но все же даже крупные руководства не останавливаются подробно на этом вопросе. Клиника фуникулярных миелитов на почве пернициозной анемии знает случаи вовлечения в процесс и пер. н. с. Правда, чаще всего при этом захватываются корешки (Jumentie, Кроль) и только оттуда процесс распространяется на периферию. Однако, такой генез полиневритов следует считать чрезвычайно редким. Таким образом в нашем случае мы не можем исключить и эту сравнительно маловероятную этиологию. Терапия также не дает возможности высказаться определенно за одну из этих двух этиологических возможностей, т. к. больной лечился не только специфически, но и

печенью. Однако нам кажется, что Iues и здесь сыграл первенствующую роль, правда вызвавши острую вспышку заболевания нервов в условиях резкого нарушения их питания, в связи с наступившими изменениями в крови, опять таки люэтического происхождения.

Резюмируя всю клиническую картину, имеющуюся у нашего больного, мы логично должны прийти к выводу о преимущественной координированности отдельных симптомов, при наличии которой причинная зависимость резко отступает на второй план. За это обстоятельство говорит уже тот факт, что налицо мы имеем неполноценность ряда отдельных систем и органов. Так, кроветворные органы на люэтическую инфекцию ответили своеобразной реакцией — появлением пернициозной анемии — реакцией, появляющейся, как думает большинство авторов, вследствие конституциональной неполноценности этих органов.

С другой стороны, мы видим также своеобразное реагирование на экзогенную вредность и ц. н. с. Наряду с более обычной реакцией в виде внесистемного токсинфекционного заболевания (трансверзальным миэлитом) мы констатируем развитие и системного заболевания дегенеративного характера, для которого уже конституциональная неполноценность, даже при современном уровне знаний, является несомненной. Также необычно (развитием полиневритических явлений) реагировала на люэтическую инфекцию и пер. н. с. Таким образом в нашем случае весь обширный симптомокомплекс, повидимому, развивается на почве Iues'a, правда, благодаря наличию своеобразной почвы. Нет сомнения, что отдельные звенья в этом симптомокомплексе имели и кое-какие причинные взаимоотношения. Так, появившиеся изменения крови могли обусловить пониженное питание неполноценных органов, способствуя этим более яркому выявлению уже имевшегося там раньше процесса. Но как мы уже сказали, эта причинная соподчиненность резко отступает на задний план перед своеобразной реакцией на одну и ту же вредность ряда неполноценных систем и органов. Отсюда напрашивается мысль, что и при фуникулярных миэлитах на почве криптогенетической пернициозной анемии один и тот же токсин в первую голову вызывает заболевание неполноценных органов. Именно этим-то обстоятельством и можно объяснить, что отдельные звенья (фуникулярный миэлит, пернициозная анемия, ахилия) могут то встречаться вместе, то группироваться в отдельные сочетания, которые иногда являются даже характерными для целых семейств.

ИЗ ПРАКТИКИ.

О так называемом „lumbago“ и его распознавании.

(Из практики доверенного врача страхкасы).

Вл. Щербацкого (г. Камышин).

Сделавшись доверенным врачом страхкасы, я подошел вплотную к вопросу о так называемом «lumbago». Раньше я им мало интересовался, хотя и имел однажды несчастье заболеть им сам. Случилось это, как и обыкновенно бывает, в момент подъема большой тяжести. Внезапно я почувствовал боль в спине и невозможность движений. Единственное положение, в котором я чувствовал себя сносно, было вертикальное. Лежать и сидеть сколько-нибудь согнувшись я абсолютно не мог. Болезнь прошла в течение одной недели, не оставив наклонности к