

Необходимо, таким образом, признать, что вопрос о природе *spir. cuniculi* остается еще не решенным. Тем не менее, сам по себе факт существования среди кроликов спонтанного спирохэтоза, о котором здесь идет речь, не теряет своего значения, в особенности при оценке результатов, связанных с разработкой вопроса об экспериментальном сифилисе, и правы Levaditi и Nicolaï, говоря, что „экспериментальное изучение *spir. cuniculi* есть исходная точка нового метода в изучении экспериментального сифилиса; с этих пор кролик должен быть рассматриваем, как животное менее удобное для экспериментов, так как оно может ввести в заблуждение“.

Пока что, выводы, к которым пришли авторы, работавшие по кроличьему спирохэтозу (Arzt, Kerl, Jacobsthal, Schegeschewsky, Klarenbeck и др.), на основании имеющегося уже материала,—следующие: 1) *virus* кроличьего спирохэтоза нельзя морфологически отличить от сифилитического вируса; 2) в экспериментах на животных имеются маленькие, не очень характерные и постоянные различия; 3) необходимо произвести исчерпывающие опыты в этом направлении; 2) паразит может быть временно рассматриваем, как вариант *spir. pallida hominis*, и обозначен, как *spir. pallida var. cuniculi*, самому же заболеванию может быть дано название „спирохэтоз или *lues cuniculi*“.

## Проблема метасифилиса.

(Доложено в Общ. Невропатологов и Психиатров при Казанском Университете 19/XII 1923).

Д-ра Д. Маркова.

Патолого-анатомическим исследованиям по вопросу „сифилис—метасифилис“ пришли на помощь методы продолжительного клинического наблюдения, систематического исследования цереброспинальной жидкости, статистический метод и даже эксперимент. В результате этих кропотливых и упорных изысканий в последнее время все больше и больше начинает вырисовываться патогенез метасифилиса. В предлагаемом кратком обзоре мы будем касаться главным образом воззрений и работ Nonne, Gennerich'a, Sicard'a, Schou, Kyrle, Краинского, Jahnel'a, Spielmeier'a и др., насколько они выявились по доступной нам литературе.

Как известно, в учении о сифилисе самую темную страницей всегда был вопрос о сифилисе центральной нервной системы,—о тех формах, которые в учении Erb'a, Möbius'a, Fournier и их последователей получили название пара—или метасифилитических. На протяжении более века с большой проникательностью была подмечена связь различных форм поражения центральной нервной системы с предшествовавшим,—иногда за 10—30 лет,—сифилисом. Но потребовались десятки лет упорных клинических исследований, что-

бы при помощи статистического метода точно установить эту связь. Создалась колоссальная литература, лучшие школы невропатологов раскалывались на непримиримые лагеря, и на всех конгрессах шли бесконечные споры. Особенно расходились ученые в вопросе о лечении парасифилиса. Тогда как такие крупные представители медицинской науки во Франции, как Fournier и Grassé, считали лечение последнего действительным, Charcot в него не верил. В Германии Erb и Leyden были на этот счет противоположных мнений. В России Ковалевский и Даркшевич горячо защищали сифилитическую природу прогрессивного паралича и спинной сухотки, школа же Мерзеевского признавала противосифилитическое лечение этих болезней бесполезным. Krafft-Ebing и Корсаков придавали сифлису в парасифилитических заболеваниях громадное значение, но не решались видеть в нем исключительной причины последних. Статистика упорной работой не могла установить того простого факта, который стал очевидным, когда точная методика Schaudin'a воочию поставила перед глазами вопрошающих возбудителя сифилиса—*spirochaeta pallida*, а Wassermann своей серологической реакцией показал, что прогрессивный паралич и *tabes* являются проявлениями все того же сифилиса. Последние сомнения пали, когда Levaditi дал метод окраски серебром спирохет в тканях, а Nogouchi доказал наличие их в мозговой коре у паралитиков и табиков. Т. о. выяснилось, что без сифилиса не бывает парасифилиса.

Но этим проблема метасифилиса не была, конечно, решена, ибо из многочисленных сифилитиков лишь сравнительно небольшой процент заболевает метасифилисом (параличем—от 4,75% до 10%, табесом—около 3%). Кроме того, самые ярые защитники специфического лечения этих заболеваний, после большого опыта, не могли не признать, что результаты лечения не всегда оправдывают ожидания. Еще задолго до опубликования перечисленных открытий многие авторы,—Strümpell, Möbius, Kraepelin, Plaut, Loewenthal и др.,—построили ряд интересных гипотез о связи сифилиса с парасифилитическими заболеваниями,—гипотез, на которых мы не имеем возможности здесь останавливаться. Скажем только, что на этой же почве возник вопрос о множественности возбудителя сифилиса. A. Marie и Levaditi стали говорить о дермотропном (фиксирующемся в коже, слизистых оболочках и внутренних органах) и невротропном (фиксирующемся только в нервной системе) вирусе. В 1919 г. Marie, совместно с Levaditi, опубликовал крайне интересную работу, в которой устанавливаются следующие отличительные особенности для *virus nerveux*, найденного ими путем прививки в кожу мошонки кролика: более продолжительная инкубация (от 5 недель до 127 дней), более слабо развитый шанкр, менее развитые реактивные явления при гистологическом исследовании, медленное заживление шанкра, быстрая потеря заразительности, возможность заражения кролика, привитого раньше обычной спирохетой, и невозможность нового заражения животных, привитых *virus'ом nerveux*. Немецкие авторы Hoffman и Kafka относятся сдержанно к этим данным, и Kafka сомневается, чтобы в случаях *tabes'a* и *paralysis prog.* уже самый шанкр вызывался *virus'ом nerveux*.



Появились и другие возражения. В годичном собрании Парижского Неврологического Общества в 1920 г. Sicaud сделал доклад на тему: „Сифилис нервной системы и его лечение“, где отстаивал единство возбудителя сифилиса. В самом деле, никто не сомневается в единстве возбудителя—туберкулезной палочки—при волчанке, туберкулезном менингите, легочной чахотке, или в единстве возбудителя проказы—кожной и нервной. Далее, попытки K rafft-Ebing'a и Sicaud'a привить прогрессивным паралитикам сифилитический вирус из твердых шанкров дали отрицательный результат. Аргумент же, что сифилис нервной системы зависит от невротропного сифилиса, не поддающегося лечению, по Sicaud'y, неубедителен, ибо трепонема гнездится в нервной паренхиме и, находясь в протоплазме нервной клетки, богатой лецитинами, фосфорными жирами, различными липоидами, становится менее податливой к противосифилитическому лечению.

Так или иначе, во всяком случае наличие положительной RW в крови и спинномозговой жидкости паралитиков и табиков, а также развитие у них явлений плеоцитоза, сближает парасифилитический процесс с сифилитическим, подрывая учение о парасифилисе. Уже в 1913 г. Nogouchi указывал, что ему удалось в 48 случаях из 200 обнаружить в мозговой коре у прогрессивных паралитиков бледную спирохету. Дальнейшие исследования не только подтвердили эту находку Nogouchi, но и обнаружили спирохет в значительно большем % отношении к числу исследованных мозгов, а именно, Forster и Tomaschewski нашли их в 40%, и, кроме того, Tomaschewski посредством поясничного прокола получил от больных паралитиков живых спирохет, обнаруженных путем прививок животным. Искание спирохет в мозгу паралитиков продолжалось самым настойчивым образом и впоследствии, и A. Marie, Levaditi и Bankowski нашли их в мозгах почти всех больных, погибших во время паралитических приступов. Jahnke, обнаружив спирохет в 50% свежих мозгов паралитиков вообще (1918 г.), объясняет, почему не удастся обнаружить их в 100%: в поисках за ними исследуется в лучшем случае 0,000,000,1 часть мозга, безграничное же нарастание спирохет сделало-бы прогрессивный паралич не хроническою, а острою болезнью. Дальнейшие исследования Jahnke'a показали, что спирохеты локализируются отнюдь не только в глубине нервной паренхимы и вдали от сосудов, но встречаются, и даже в значительном количестве, и в сосудах, в их стенках и возле этих последних, а также, хотя и редко, проникают в самые ганглиозные клетки; они наблюдаются в мозжечке, в подкорковых узлах; наконец, вопреки господствовавшему мнению, что спирохеты при прогрессивном параличе находятся только в нервной ткани,—что поддерживал ранее и сам Jahnke,—в 1920 г. он обнаружил их в аорте паралитика. При таком положении дела вряд ли правильно будет говорить, что при прогрессивном параличе спирохета биологически подавлена и неактивна, — вряд ли возможно игнорировать ее значение, как возбудителя болезни, и смотреть на нее, как на резидуальное явление, остаток бывшего сифилиса. Мы примыкаем к тем взглядам, по которым прогрессивный паралич этиологически представляет собою спирохетоз.

Nissl в 1919 г. отметил, что, хотя многое еще остается неясным в самом гистопатогенетическом развитии прогрессивного паралича, тем не менее выражение *metasyphilis* остается лишь номенклатурным термином. Erb также термин „метасифилис“ берет в кавычки и принимает его лишь в интерпретации Ehrlich'a, признавая в основе табеса активный сифилитический процесс особого рода. Он говорит о металисе только в обновленном смысле, приравнивая его к понятиям о т. наз. четверичном сифилисе и позднем lues'e. С этой точки зрения было-бы правильнее говорить о позднем периоде сифилитической инфекции, теснейшим и преемственным образом связанном с более ранним периодом сифилитического процесса.

Для нас остаются неясными самый тип анатомического распределения спирохэт и характер их деятельности в организме, обуславливающий такую неподатливость к специфическому лечению и своеобразное течение болезненного процесса при метасифилисе. Для приближения к решению этого вопроса мы должны обратиться к работам Gennerich'a и Kyrle. Сначала Ravaut, Sicard, а потом целый ряд авторов,—Wechselmann, Dreyfus, Scot, Pearson, Kyrle, Kalischi, Strauss, Gennerich, Schou и др.,—стали указывать, что судьба паралитика и табика решается в первые месяцы после заражения сифилисом. Так, Kyrle указывает, что наибольшее количество спирохэт в организме имеется в конце первичной и в начале вторичной стадии,—что к этому времени главная масса их успевает уже перейти из кровеносных путей в ткани, и что все, что происходит в дальнейшем течении болезни, стоит в связи с ростом и размножением этих, поселившихся в тканях, спирохэт. Гематогенное размножение сифилитического возбудителя происходит в огромном большинстве случаев вообще один только раз, и все, что в течении болезни происходит позже, следует отнести к явлениям роста спирохэт, образовавшихся при этом рассеянии. Отсюда можно заключить, что вся дальнейшая судьба сифилитика в главных своих чертах решается в сущности в течение второй инкубации. Ко времени наступления вторичных явлений образование очагов, как правило, бывает уже закончено. Все поздние симптомы сифилиса, каковы-бы они ни были, нужно поэтому поставить в связь преимущественно с этой пролиферацией возбудителя уже в месте его отложения при первом рассеянии, где он интенсивно размножается и вызывает реакцию со стороны тканей. Это касается также изменений в центральной нервной системе, и Kyrle говорит, что зачатки спинной сухотки и прогрессивного паралича возникают уже ко времени этого рассеяния спирохэт. Если при этом наступает размножение последних, то это не должно непременно проявиться сейчас же клиническими симптомами; однако изменения в спинномозговой жидкости уже имеются при самой незначительной пролиферации спирохэт в мозгу. Kyrle полагает, что мы должны уже во вторичной стадии уметь распознавать те случаи, в которых возбудитель локализовался в центральной нервной системе, преимущественно в мозговых оболочках; таким большим угрозает опасность развития в дальнейшем того или иного заболевания центральной системы, от которого они могут погибнуть. Поэтому исследо-

вание спинномозговой жидкости во вторичной стадии сифилиса имеет профилактическое значение. И действительно, мы встречаем далеко не малое количество случаев с патологически измененной цереброспинальной жидкостью, при систематическом исследовании ее во вторичной стадии сифилиса, больные же с повышенным количеством белка и лимфоцитов в цереброспинальной жидкости попадают уже во время первичной высыпи и даже еще раньше, — во время первичной инкубации. По Kyrle RW и Goldsol-реакция в таких случаях часто бывает отрицательными. Если предоставить болезнь самой себе, то в дальнейшем количество белка и лимфоцитов может постепенно увеличиться, а на 8—10-й неделе может оказаться резко-положительной и RW в спинномозговой жидкости. По Genperich'у процент скрытых менингеальных воспалений доходит до 15 в случаях нелеченного вторичного сифилиса с давностью в 3—4 месяца.

Kalisch и Strauss придают большое значение тому обстоятельству, что 12% патологической спинальной жидкости во вторичном сифилисе как раз соответствуют проценту больных, которые поражаются поздним сифилитическим заболеванием нервной системы. Определеннее высказывается Werther, заявляющий, что прогрессивный паралич всегда развивается из раннего сифилитического менингита. В 1914 и 1921 гг. Nonne прямо говорил: „Мы предполагаем, что только те сифилитики дают заболевания нервной системы, у которых лимфоцитов при лечении первичного и вторичного сифилиса не был устранен; это, однако, еще не доказано“. С другой стороны, по Schou и Kyrle иногда встречается доброкачественная, мимолетная форма раннего сифилитического менингита. Эта менингеальная реакция, аналогичная сифилитическим проявлениям на коже и слизистых, исчезает потом под влиянием лечения, или и без такового. Периодом, окончательно решающим вопрос о состоянии жидкости, является обыкновенно поздний вторичный период, т. е. приблизительно второй год после заражения; отрицательная реакция жидкости в этом периоде (конец 2-го года) остается в преобладающем большинстве случаев отрицательной, а положительная находится на высоте своего развития (Kyrle). Конечно, необходимы еще дальнейшие тщательные наблюдения за сифилитиками на протяжении 20—30 лет, но путь исследований ясен сам собой.

Для того, чтобы проследить дальнейший этап неврологической мысли по вопросу о патогенезе метасифилиса, мы должны обратиться к воззрениям Genperich'a. Мы уже указали, что значительный % раннего сифилитического менингита встречается у нелеченных сифилитиков. Кроме того, по Genperich'у и отчасти по Nonne, Weygandt'у и Pett'у недостаточное специфическое лечение очень часто само по себе провоцирует менингеальное воспаление без достаточных клинических данных, как это было доказано у сифилитиков с совершенно нормальной до того цереброспинальной жидкостью, причем провокация менингеального сифилиса, по этим авторам, наступает чаще после сальварсанного и комбинированного лечения, чем после лечения одной ртутью. Nonne утверждает, что инкубационный период между заражением сифилисом и наступлением табеса и

прогрессивного паралича стал в последнее время значительно более коротким (часто 3—4 года), приписывая это явление применению недостаточных доз сальварсана. Weigandt и Lesser также объясняют невзвешенные малыми дозами сальварсана. По Gennep'у изменения в цереброспинальной жидкости были найдены после ртутного лечения в 38%, а после комбинированной ртутно-сальварсанной терапии — в 60%; из них с клиническими явлениями бывает 10% всех случаев в то время, как остальные 90% положительных находок в жидкости не сопровождаются никакими клиническими явлениями. Возникает вопрос: какова судьба этих случаев с латентными изменениями в спинномозговой жидкости? Gennep'ich придает этой менингеальной провокации особо важное значение и полагает, что приблизительно от  $\frac{2}{3}$  до  $\frac{3}{4}$  подобных изменений жидкости влекут за собой те или другие поздние сифилитические заболевания нервной системы. Вторую особенность специфической, противосифилитической терапии, по Gennep'ich'у, является ее отношение к аллергии организма. Аллергия организма, благодаря лечению, ослабевает в своем возникновении и течении. Чем совершеннее терапия, тем постояннее бывает инфекция вторичного характера, и тем реже появляется присущая lues'у реакция, которая при прогрессивном параличе бывает постоянно отрицательной (Noguchi). Сам сифилитический вирус, далее, под влиянием специфической терапии становится менее стойким. Без этого последнего фактора ослабление аллергии и наступление метасифилиса в нелеченных случаях нашего европейского сифилиса было бы неясным. По статистике Aepn's'a около 20% больных металюзом в прошлом совершенно не лечились; сюда же нужно отнести 20% Dreufus'a с изолированными зрачковыми расстройствами и большую часть случаев ювенильного паралича и tabes'a. Учение об ослабленном терапии вирусе и последующем уменьшении аллергии организма должно получить особое подкрепление, если доказать, что нелеченный экзотический вирус у европейцев вызывает особенно сильные проявления аллергии и раннее наступление третичных явлений. И действительно, Gennep'ich'у пришлось наблюдать заразившихся сифилисом в Восточной Африке и Камеруне и не лечившихся европейцев, у которых уже в течение 1 года развился распространенный гуммозный сифилис. Т. о. можно сказать, что ослабление аллергии у европейских сифилитиков обязано своим широким распространением ослаблению сифилитического вируса, благодаря специфическому лечению, ведущемуся столетиями. В наших широтах организму приходится бороться уже с ослабленным вирусом, и организм поэтому часто не проявляет достаточно резко аллергической реакции. Следовательно, европейский сифилис теперь в громадном большинстве случаев без всякого специфического лечения остается вторичным и создает особого рода предрасположение к металюзу. Что касается третичного сифилиса, то он скорее наступает без лечения, чем при недостаточном лечении.

В самом деле, заслуживает большого внимания тот факт, что у экзотических народов, несмотря на громадное распространение lues'a, метасифилитические заболевания встречаются очень редко

(Sicard, Gerbay, Montpellier, Marie, Bing). Holzinger в Абиссинии нашел у 80% жителей сифилис, но не встретил там ни одного паралитика и только 6 табиков. Rüdin в Алжире, при громадном распространении сифилиса, встретил лишь несколько случаев паралича у больных, которые раньше принимали специфическое лечение. Düring указывает, что в Малой Азии встречается гл. обр. третичный сифилис, прогрессивного же паралича, tabes'a и заболеваний зрительных нервов там не бывает. Подобные же наблюдения были сделаны Neukirch'ом в Анатолии, Seiffert'ом и Külz'ем в Камеруне, Brevo в Батавии, Kräpelin'ом на о. Яве и в Сингапуре, Rasch'ем в Сиаме, Neumeyer'ом в Боснии и Герцеговине. Крайнюю редкость парасифилитических болезней у некультурных народов отмечают также Heim, Ruata, Holzinger, Бехтерев и Шварц. Повидимому, паралич стоит в какой-то причине зависимости от общих условий европейской жизни. Имеются наблюдения, свидетельствующие о том, что и представители других народностей, соприкасаясь с европейскими условиями жизни, становятся восприимчивыми к прогрессивному параличу. Так, французские исследователи указывают, что туземцы Алжира могут сделаться паралитиками, если они европеизируются. Из алжирских паралитиков Rüdin'a один был извозчиком и проводником чужестранцев, другая — проституткой. Среди цивилизованных арабов Каира паралич, повидимому, распространеннее, чем среди их алжирских соплеменников. У негров Северной Америки еще несколько десятилетий тому назад паралич составлял большую редкость, чем теперь. Все русские врачи, работавшие в губерниях, где сифилис распространен сильно (Воронежская, Саратовская, Орловская, Тамбовская, Тульская), отмечают, что, несмотря на почти поголовное заражение этой болезнью, паралич среди сельского населения этих губерний можно насчитать только единицами. Шварц, отмечая сильное распространение среди киргизов и сартов сифилиса во всех формах, констатирует в то же время, что у них почти не встречается парасифилитических заболеваний нервной системы, несмотря на отсутствие всякого специфического лечения. Ефимов в своей книге „Сифилис в русской деревне“ также указывает на полное отсутствие tabes'a и прогрессивного паралича в русских деревнях. Несмотря часто на поголовную сифилизацию. Петропавловский отмечает, что там, где люди вследствие внешних условий, цивилизации, образования и проч. больше обращают внимания на свое здоровье, т. е. где чаще лечат сифилис во II периоде, там встречается и наибольшее количество парасифилитиков. С этой точки зрения крылатая фраза Krafft-Ebing'a о цивилизации и сифилизации приобретает особое значение и смысл. Gärtner, разбирая влияние цивилизации, культуры, алкоголя, вырождения, нервноности и расового предрасположения на течение сифилиса, придает громадное значение специфической терапии в деле проявления парасифилитических заболеваний: по его мнению там, где у экзотических народов встречается паралич, дело всегда идет о лицах, так или иначе прибегавших к врачебной помощи.

Если допустить, что сифилис был занесен в Европу из Америки спутниками Колумба, то прошло 2—3 столетия, пока паралич

стал чаще появляться в современной форме. Можно предположить, что заражение Европы *lues*'ом лишь постепенно создало у нас те условия, которые сделали возможным возникновение прогрессивного паралича. Согласно этому воззрению нечто подобное предстоит и тем народам, которые недавно познакомились с *lues*'ом. Далее, у нас *lues* в течение столетий подвергся значительным изменениям, — из бурной инфекционной болезни он превратился в хроническую, и сифилитическому вирусу открылись новые условия для вредного воздействия. *Plaut*'ом был высказан взгляд, что сравнительно легкое течение сифилиса у нас свидетельствует только о незначительном развитии защитительных приспособлений организма, об отсутствии борьбы с болезнью. С этой точки зрения в особенном освещении представится распространенность кожных явлений у невосприимчивых к параличу народов. У этих последних сифилитические поражения неизменно ограничиваются мезодермальными тканями, тогда как у культурных народов мы видим часто в позднем периоде метасифилис нервной системы, т.е. переход спирохэт из оболочек в собственную ткань мозга.

Остается выяснить, каким образом ослабление аллергии организма ведет к метасифилису. По *Gennergich*'у важнейший факт здесь заключается в том, что общая анэргия организма естественно распространяется и на менингеальные гнезда, причем организм становится несостоятельным как в борьбе с сифилитическим вирусом, так и в отношении образования гуммозной, грануляционной ткани. Т. об. менингеальное воспаление сохраняет вторичный, чисто-инфильтративный характер и хроническое скрытое течение, пока, много лет спустя, *pia mater* не разрушается настолько, что станет проницаемой для спинальной жидкости, внедряющейся в паренхиму нервной ткани. Мы видим, следовательно, как одна причина вызывает другую: благодаря недостаточному лечению, наступает анэргия организма, как общая, так и местная (к менингеальным гнездам спирохэт); за ней следуют латентная, хронически протекающая деструкция и проницаемость *piae matris*, спинальная жидкость диффундирует в паренхиму, которая после достаточного выщелачивания становится восприимчивой к сифилитическим спирохэтам, и в результате сифилис из мезодермального становится паренхиматозным. По *Gennergich*'у подобное толкование фактов вполне мирится с патолого-анатомическими данными. Как известно, при сифилисе мозга сначала имеет место значительное утолщение *piae* вместе с диффузной инфильтрацией лимфоцитами; эти изменения распространяются затем по отросткам и перегородкам *piae* в паренхиму или вклиниваются в виде утолщенной грануляционной ткани в мозговую кору с более или менее частыми гнездами гуммозного размягчения. Благодаря инфильтрации, гуммозному размягчению или просто давлению, паренхима нередко разрушается, причем, смотря по характеру разрушения, наступает разрастание глии, в особенности краевой, дегенерация нервных клеток и жировое перерождение разрушенных элементов как в мезодермальной, так и в глиозной ткани. Важнейшим здесь является то обстоятельство, что связь между *pia* и грануляционной тканью, разрастающейся в глубину, остается пос-



тоянно сохраненной. Т. о. при мозговом сифилисе дело идет о диффузном сифилитическом, типично грануляционном процессе, при котором паренхима страдает вторично.

Иное наблюдается при прогрессивном параличе. Инфильтрация и разрастание *piaе* здесь, вследствие выщелачивания ткани диффундирующей жидкостью, не достигают таких размеров, как при мозговом сифилисе. Нередко здесь наступают склеротические изменения вследствие растройств питания. Несмотря на сращение *piaе* с корой, инфильтрация не заходит здесь за границу мягкой мозговой оболочки, благодаря вымывающей роли жидкости, ибо инфильтрация не проявляется больше в тканях резко разжиженных. В паренхиме не находят никакого намека на инфильтрацию, кроме разбухших зачастую стенок сосудов, где встречаются плазматические клетки. За то структура коры представляет изменения разнообразного характера, указывающие на тяжелое нарушение питания, нервные волокна и нервные клетки дегенерируются при исчезновении ядра и становятся все более бледными. Эта деструкция коры, соответственно интенсивности диффузии жидкости с поверхности в глубину, совершается довольно равномерно; лишь иногда более чувствительный третий слой, *lamina pyramidalis*, представляется более разрушенным, чем оба верхние. Одновременно с этим наступает разрошение глии, — очевидно, *ex vaso*. В сосудах часто развивается гиалиновое перерождение, сами сосуды часто разрастаются и вновь образуются параллельно росту глии. Спирохэт находят во всех измененных слоях: как только резистентность нервной ткани, благодаря диффундировавшей жидкости, понизится, спирохэты внедряются в нее и проявляют свою деятельность.

Нам остается коснуться воззрений *Gennepich'a* на патогенез *tabes'a*. Табический процесс исходит из задних корешков спинного мозга. Сначала возникают менингеальные изменения на местах *Bresowsk'ого* и *Nageott'a*, потом начинается дегенерация корешковых нервов как по направлению к спинному мозгу, так и по направлению к спинальным ганглиям, причем эти последние часто вовлекаются в болезненный процесс. При таком взгляде на вещи, конечно, приходится отвергнуть воззрения *Marie* и *Redlich'a*, по которым *tabes* есть заболевание чувствительного протоневрона в его интраспинальной части. По *Gennepich'y* гораздо ближе к истине взгляды *Schaffer'a* и *Marinesco*, которые дегенерацию задних столбов относят за счет поражения спинальных ганглиев. Вредоносное начало, после менингеального воспаления на местах *Bresowsk'ого*, *Nageott'a* и *Redlich-Obersteiner'a*, в состоянии вызвать и чисто-дегенеративный процесс. Вызывающим моментом здесь является внедрение жидкости в лимфатические пространства волокон корешков и их продолжений, благодаря большему давлению, чем в тканях. Само собою разумеется, что вредное влияние диффундирующей жидкости увеличивается, благодаря присутствию спирохэт.

Если резюмировать все изложенное, то можно сказать, что в патогенезе метасифилиса нервной системы нам с несомненностью известно только то, что без сифилиса не бывает метасифилиса, и что парасифилис нервной системы есть поздний спирохэтоз, однако,

особого рода. Возможно, что мы имеем здесь дело с поколением особо устойчивых рас спирохет с смысле Ehrlich'a, хотя это — лишь теоретическое предположение. Точно также совершенно не доказаны наблюдения Marie и Levaditi об особом *virus nerveux*. Далее, точно установлено, что известное количество сифилитиков II периода без всяких клинических признаков со стороны нервной системы имеет те или другие изменения в спинномозговой жидкости. Связь этих изменений, особенно трудно поддающегося лечению анаркетического, в смысле Gennepich'a, менингита II периода, с поздними сифилитическими заболеваниями возможна и очень вероятна, но точно еще не доказана. Новейшие патогенетические воззрения Gennepich'a на природу метасифилиса очень подкупают своей оригинальностью, но потребуются еще тщательная проверка их в силу большой теоретичности многих положений. Plant'a, напр., в особенности тревожит анализ гистологической картины паралича под углом зрения диффузии жидкости. Далее, с точки зрения взглядов Gennepich'a трудно объяснить, напр., комбинацию третичного сифилиса нервной системы с парасифилисом и т. п. Вместе с тем накапливается все более и более данных о вредном влиянии недостаточного лечения на судьбу сифилитиков, на провокацию менингеального воспаления, нейрорецидивы и т.д., и, само собою разумеется, недостаточная специфическая терапия не может не отзываться на аллергическом состоянии организма. Желательно более точно и специально установить, насколько распространение сифилиса не идет параллельно распространению прогр. паралича и *tabes'a* в разных странах и местах, насколько часто встречаются явления третичного сифилиса у больных парасифилисом, настолько можно думать, что третичный сифилис предохраняет от парасифилитических заболеваний, и что все, мешающее проявлению третичного сифилиса (в том числе и плохое лечение), способствует потом проявлению парасифилитических заболеваний. Необходимо выяснить, далее, насколько количество лечащихся сифилитиков вторичного периода в различных местностях прямо пропорционально количеству парасифилиса в этих местностях. Исходным пунктом при парасифилисе, м. б., является первичный сифилитический лептоменингит, но этот вопрос еще не решен окончательно. В частности относительно *tabes'a* Schaffer и Richter полагают, что эта болезнь есть результат множественного, бессистемного поражения корешков. Richter нашел при этом своеобразные гранулемы, которые, склерозируясь, разрушают нервные волокна корешков, продолжения же последних претерпевают вторичное перерождение. Фаворский в своих исследованиях не мог подтвердить, однако, этих наблюдений Richter'a. По Spielmeyer'у в отношении воспалительного генеза заболеваний корешков при *tabes'e* существует большая несогласованность: иногда при параличе со слабой менингеальной и радикулярной инфильтрацией наблюдается табическое заболевание, а иногда и при резких экссудативных явлениях последнее отсутствует. Напр., при одной форме трипанозомиаза, именно Tsetse-Krankheit собаки, отмечалась частая дегенерация задних столбов. Т. о. первичная дегенерация задних столбов не является невозможной. Spielmeyer считает необходи-

ванным взгляд, что *tabes* обусловлен продуктивным сифилитическим пери-эндопневритом Nageott'овских мест, благодаря которым корешковые нервы с их интрамедуллярными продолжениями претерпевают вторичную, преимущественно суммарную дегенерацию, и полагает, что при *tabes'e* заднекорешковые изменения представляют самостоятельное дегенеративное заболевание элективного характера. Специфическое лечение в том виде, как оно проводится при *tabes'e* и прогрессивном параличе, повидимому, является мало успешным, ибо оно—не для этого периода. Наблюдающееся иногда при нем улучшение, надо полагать, происходит за счет собственно-сифилитических процессов, сопровождающих часто парасифилис. Возможно, что героический метод Краинского, метод двойной пункции Gennerich'a и пирогенный метод дадут несколько лучшие результаты, особенно в более ранних периодах. Наше внимание должно быть обращено, далее, на профилактику парасифилиса, на раннее распознавание его и лечение раннего сифилитического менингита, т. е., другими словами, на abortивное лечение сифилиса.

В заключение настоящего обзора невольно хочется сказать, что мы еще очень мало знаем природу парасифилитических заболеваний: нам нужны не красивые теории, а факты и факты, которые могли-бы служить материалом для создания учения о прогрессивном параличе и *tabes'e*. Во всяком случае можно с полной надеждой отнести к будущим результатам, ибо, как правильно замечает Носче, „всякая инфекционная болезнь, возбудитель которой известен и может быть прослежен в своих жизненных условиях, принципиально должна считаться излечимой, и достижение этой цели есть вопрос случая, счастья, техники и упорства исследования“.

## Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Nonne. Syphilis und Nervens. 1921.—2) Gennerich. Die Syphil. des Zentralnervens. Berlin, 1921.—3) Kyrle. Über den derzeitigen Stand der Lehre von der Pathologie und Therapie der Syphilis. Wien, 1922.—4) Петропавловский. Журн. Неврол. и Псих. имени Корсакова, 1912.—5) Краинский. Врачебное Обозр., Berlin, 1922.—6) Plaut. M. m. W., 1918, № 45.—7) Осипов. Ж. Псих. и Неврол., 1922, № 2.—8) Kagawa. Arch. f. Dermat. und Syph., Bd. 142, H. 2.—9) Schou. Z. f. die gesam. Neurol. und Ps., Bd. 81.—10) Gennerich. M. m. W., 1922, № 25.—11) Gennerich. M. m. W., 1922, № 42.—12) Spielmeyer. Z. f. die ges. Neur. und. Ps., Bd. 84.—13) Доклады сифилидологического совещания при показ. Венеролог. Амб. в Москве, 1921.—14) Рязанова. Журн. Психол., Неврол. и Психиатр., 1923, т. II.—15) Ефимов. Сифилис в русской деревне.—16) Jahnel. Z. f. d. ges. Neur. und Ps., Bd. 76, H. 2—3.—17) Фаворский. Невр. Вест., 1915.—18) Erb. D. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 47—48.—19) Марков. Труды 1-го Поволжского Съезда Врачей, Казань, 1923.—20) Сокольский. Журн. им. Корсакова, 1913.

# Профилактическая медицина в Татарской Республике.

Д-ра С. М. Шварца.

В истории советской медицины мы можем различать два момента: первый,—когда профилактике придавали большое значение, когда открывались десятками диспансеры, санатории, консультации, создавалась сильная,—по крайней мере, количественно,—санитарная организация, уделялось много внимания и средств санпросветработе, и второй момент,—когда, в связи с переходом на НЭП, началось сокращение, сжатие здравоохранения, причем в первую голову пострадали самые молодые, чуть-чуть распутившиеся и начавшие свой рост и процветание, одновременно с ростом советской медицины, профилактические учреждения.

Под напором НЭП'а по всей Федерации и в частности у нас в Татарской Республике сократились до минимума наши санитарные организации, были закрыты или сокращены на  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{3}{4}$  и более наши диспансеры, санатории, консультации, санпросветработа была сведена почти на нет. Словом, профилактика, дающая результаты своей работы не тотчас же, а спустя продолжительное время, профилактика, обслуживающая широкие массы, а не отдельных больных, не была, очевидно, в достаточной мере оценена нашими администраторами и подверглась чрезвычайному сокращению, так что в некоторых областях от нее не осталось ничего. В более неприкосновенном виде сохранилась лечебная медицина, которая и поглощает по настоящее время все средства здравоохранения, тогда как профилактике остаются одни только вершки.

В настоящее время, однако, во всей С.С.С.Р. настал третий поворотный момент, когда идеи профилактической медицины начинают опять торжествовать, когда профилактические учреждения опять начинают возрождаться и оживать часто в новых организованных формах. Во всех крупных промышленных центрах, в частности в Москве и Ленинграде, здравоохранением уделяется чрезвычайно много внимания профилактическим учреждениям. Открываются новые туберкулезные и венерические диспансеры и расширяются старые, открываются ночные санатории, расширяется санитарная организация, учреждаются комиссии по изучению профессиональной заболеваемости и т. д., а в Москве проводится в жизнь даже идея диспансеризации лечебных заведений.

Но, если в большей части С.С.С.Р. мы можем отметить большой сдвиг в сторону профилактической медицины уже около года, то у нас в Т.Р. этот сдвиг произошел сравнительно недавно. Еще с полгода тому назад профилактические учреждения гор. Казани владели жалким существованием, а в кантонах существовали только зачатки санитарной организации. Лишь в последнее время мы можем