

частота металюеса относительно люеса увеличивается в настоящее время по сравнению с прошлым, во-вторых, что в культурных странах она выше, чем в некультурных. Отбрасывая теории, пытающиеся объяснить этот факт влиянием расы, климата, условий жизни и т. д., W. приходит к заключению (к которому впрочем приходили и другие исследователи, не решавшиеся, однако, с определенностью высказывать его): «неоспоримое влияние цивилизации на изменение картины сифилиса и на возникновение метасифилиса основано на введении антилюстического лечения». Возможное объяснение этому автор видит в понижении иммунных сил организма при раннем медикаментозном лечении сифилиса. В то же время лечебные средства слабо проникают в центральную нервную систему, почему попавшим туда спирохэтам предоставляется полная возможность развиваться в организме с ослабленными защитными силами. Подтверждение такого взгляда автор находит в уменьшении промежутка времени между инфекцией и первыми проявлениями металюеса у леченных сифилитиков по сравнению с нелечеными и в крайней редкости металюеса среди преступников, которые плохо лечили сифилис в ранней стадии. Steiniger пытается дать этой теории экспериментальное обоснование, производя опыты с заражением крыс и мышей африканским recurrens'ом. При этом он получил положительные результаты, поскольку инфекцию сифилиса можно ставить в параллель с инфекцией рекурренса (спирохеты в обоих случаях), а именно, оказалось, что при слабых формах болезни (которые, между прочим, могут быть обусловлены применением хемотерапии) повышаются проникновение и задержка спирохет в центральной нервной системе.

M. Андреев.

289. *Путь через liquor*—так называет свою теорию металюеса A. Naürtmann (Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 102). Анализируя клинические и экспериментальные данные различных авторов, Naürtmann приходит к следующим выводам: люстические заболевания не могут быть объяснены только наличием спирохет в мозгу; большую важность имеют здесь и обще-токсические влияния люстической инфекции; в то время, как иммуно-сильный организм уничтожает спирохет путем фагоцитоза (отсюда—сильные реакции вторичного периода), иммунно-слабый (будущие люстители, без сильных кожных реакций) борется с ними экстрацеллюлярно, как со всяkim чужеродным белком; эта слабость может зависеть от самого организма и от спирохет (напр., ослабленных специфическим лечением); освобождающиеся при втором роде борьбы эндотоксины поражают особенно сильно эндотелий сосудов и повышают проходимость „барьера между кровью и liquor'ом“. Таким образом при металюесе происходит интоксикация центральной нервной системы. Рациональным лечением металюеса являются прививки малярии и gessigrens'a, которые в случаях успеха дают понижение проницаемости барьера. Задача будущего—предупредить с самого начала повышение его проницаемости таким лечением самого сифилиса, которое не вредило бы нормальным защитным средствам организма.

M. Андреев.

290. *Трипаноцидия, фагоцитоз и активная иммунизация при прогрессивном параличе*. Исследования в этом направлении произвел G. Plaut (Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 101), основной задачей которого было обнаружить, действительно ли паралитики обнаруживают слабость иммунных свойств к инфекции вообще и к люстической в частности. На основании опытов с трипаноцидными свойствами крови паралитиков и других автор пришел к выводу, что никаких-либо указаний на понижение таковых при параличе не имеется. Точно также не получается данных, говорящих за понижение фагоцитарных свойств лейкоцитов у паралитиков. Не представляет изменений в отношении иммунных свойств и liquor их. Что касается специфических процессов иммунитета, то, при всей сложности вопроса относительно иммунитета при lues'e вообще, нет, однако, данных, говорящих о каких-либо отличиях паралитиков в этом отношении. Таким образом „загадка паралича—в загадке сифилиса“, и какие-либо широко обобщающие теории относительно паралича преждевременны.

M. Андреев.

291. *О групповой принадлежности крови паралитиков*. Jacobson (Zeit. für Neur. und Psych., Bd. 105, 1926) сообщает результаты исследования 100 прогрессивных паралитиков в отношении групповой принадлежности их крови (по Janskому): I группа—33%, II—47%, III—17% и IV—3%. Сравнивая эти цифры с данными Schiffa и Zieglera и Schiffa относительно распределения на кровяные группы непаралитиков Берлинских больниц, автор приходит к заключению, что паралитики не обнаруживают сродства с какой-либо определен-