

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 антилюетического 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 спирохетам 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 нелеченными и в крайней редкости металюеса среди преступников, которые плохо лечили сифилис в ранней стадии. Steiner 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.

М. Андреев.

289. *Путь через liquor*—так называет свою теорию металюеса A. Hauptmann (Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 102). Анализируя клинические и экспериментальные данные различных авторов, Hauptmann приходит к следующим выводам: металюетические заболевания не могут быть объяснены только наличием спирохет в мозгу; большую важность имеют здесь и обще-токсические влияния люетической инфекции; в то время, как иммунно-сильный организм уничтожает спирохет путем фагоцитоза (отсюда—сильные реакции вторичного периода), иммунно-слабый (будущие металюетики, без сильных кожных реакций) борется с ними экстрацеллюлярно, как со всяким 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 *recurrens*'а, 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.

М. Андреев.

290. *Трипаноцидия, фагоцитоз и активная иммунизация при прогрессирующем 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 люетической в частности. На основании опытов с трипаноцидными свойствами крови паралитиков и других автор пришел к выводу, что каких-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*'е 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.

М. 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 Jan'sкому): I группа—33%, II—47%, III—17% и IV—3%. Сравнивая эти цифры с данными Schiffa и Ziegler'a и Schiffa относительно распределения на кровяные группы непаралитиков Берлинских больниц, автор приходит к заключению, что паралитики не обнаруживают средства с какой-либо определен-

ной группой. У 3 исследованных больных была применена прививка малярии; при этом оказалось, что I группа дает худший прогноз при лечении малярией, чем II.
М. Кашеварова.

292. *К патологии и патогенезу dementiae praec.* Mü n z e r (Zeit. f. d. ges. N. u. Psych., Bd. 103) в начальном случае мужской шизофрении, не осложненной другими болезнями, произвел детальное гистологическое исследование эндокринных органов и головного мозга. Со стороны первого он нашел резкие изменения зубной железы и лимфатической ткани в разных органах (половых железах, надпочечниках, щитовидной и околотитовидных железах), в головном мозгу—избирательное поражение III и V Brodmann'овских слоев мозговой коры и отсутствие первичного поражения базальных ганглиев. В смысле патогенеза он считает вызывающим моментом мозговые изменения; эндокринные изменения могут рассматриваться, как типичные проявления шизофренической конституции.
М. Шифрина.

293. *Изменения эндокринных органов и головного мозга при dementia praecox.* Mü n z e r u Pollak (Zeit. f. d. g. N. u. Ps., Bd. 95) в свежем случае начальной женской шизофрении произвели обстоятельное гистологическое исследование эндокринного аппарата и головного мозга, сопоставив затем полученные данные с клинической картиной. Первичным авторы, на основании этого исследования, считают поражение эндокринного аппарата, особенно половых желез, а также гипофиза, надпочечников, pancreas, вторичным—изменение головного мозга, причем то и другое происходит на почве конституционального ослабления организма. Выраженным аномалией конституции, сверх наследственных данных, является здесь также st. lymphaticus. В мозгу авторы отмечают преобладающее поражение III и V Brodmann'овских слоев и целость базальных ганглиев.
М. Шифрина.

294. *О двигательных феноменах у слабоумных эпилептиков.* V o l l a n d (Zeit. f. d. ges. Neur. und. Psych., Bd. 98) описывает резкие моторные особенности, которые наблюдаются у слабоумных эпилептиков. Вертикальное положение при ходьбе переходит у них в согнутое, походка становится атактически-паретической, даже спастической. При лежании слабоумный эпилептик принимает положение, напоминающее внутриутробное положение ребенка; попытки передвижения у них похожи на ползание питекоидов, атетонидные движения слабоумных эпилептиков приближают их к двигательному инфантилизму. Исчезает высококоденная и филогенетически позже приобретенная корковая функция, место которой занимают более древние механизмы.
М. Ульянова.

295. *О нарколепсии.* E. Redlich (Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 95) делает попытку нозологического изображения данной болезни на основании 24 случаев из литературы и 11 собственных. В симптомопатологии генуинной нарколепсии (некоторые авторы предлагают для нее название «гипнолепсия») автор считает кардинальными симптомами 1) приступы насильственного сна и 2) своеобразное поведение б-ого при сильных аффективных состояниях—„Affektiver Tonusverlust“; третий непостоянный симптом—это расстройство ночного сна. Приступы сна захватывают б-ого в любое время,—при ходьбе, стоянии, езде, во время приема пищи, работы и отдыха; приступы эти напоминают обычный сон, продолжают от нескольких минут и больше; пробуждаются больные очень легко,—для этого достаточно прикоснуться к ним; таких приступов наблюдалось от 1 до 100 в сутки. „Affektiver Tonusverlust“ наступает при эмоциях: смехе, гнев, досаде, испуге и т. д. выражаясь во внезапно наступающем расслаблении мышц всего тела,—руки бессильно, как плети, падают, голова свисает, и все тело, как безжизненное, постепенно скользит вниз; продолжается это несколько минут, причем сознание вполне сохраняется; при симптоматической нарколепсии (опухоль третьего желудочка, гипофизарные опухоли, эпидемический энцефалит) Affektiver Tonusverlust не наблюдается. Этиология нарколепсии неясна, патогенез ее также не выяснен,—автор предполагает связь нарколепсии с железами внутренней секреции, а особенно с гипофизом. Механизм „Affektiver Tonusverlust“ автор связывает с патологией Striatum u. Pallidum. Течение болезни—хроническое, рационального лечения не имеется.
С. Эсселевич.

к) Сифилитология и дерматология.

296. *Диагноз сифилиса по картине крови.* Antoni (Derm. Woch., 1926, № 29) нашел, что в первичном серонегативном периоде сифилиса, как правило, наблюдается сильный лимфоцитоз, сопровождающийся одновременно харак-