

Клиника нервных болезней Иркутского государств. ун-та. (Директор—проф. Н. Н. Топорков).

## О реакции Takata-Aga.<sup>1)</sup>

Д-р И. А. Топорков.

В 1926 году японскими авторами Takata и Aga была предложена упрощенная коллоидная фуксина-сулемовая реакция, т. к. постановки таких коллоидных реакций как золотая Lange, мастичная Emauer's и парафиновая Kaffka сложны в техническом отношении. Цель реакции—отличие нормального ликвора от измененного патологически вследствие дегенеративных или воспалительных процессов в центр. нервной системе.

Для производства реакции нужны следующие реактивы: 1) 10% раствор Natrii carbonici; 2) 1/2% раствор сулемы; 3) 0,02% раствор фуксина основного (не кислого). Реактивы нужно брать химически-чистые, готовить их на aquae bidestillatae, в ликворе не должно быть примеси крови. Техника реакции: к 1 куб. сант. liquor'a прибавляют 1 каплю первого реактива, встряхивают, затем приливают 0,3 куб. сант. свежеприготовленной смеси равных количеств растворов II и III реактивов, снова хорошо взбалтывают смесь. Тщательное встряхивание способствует более рельефному выявлению результатов реакции, которые отмечаются 1) через 5 мин., 2) через 1/2 часа и 3) через 24 часа. При нормальном ликворе жидкость в течение 24 часов остается прозрачной, сохраняя первоначальный сиренево-фиолетовый цвет. Патологически измененные liquor'y дают 2 типа реакций. I—мета-люэтический: жидкость мутнеет, в ней образуются хлопья фиолетового цвета, хлопья падают на дно, жидкость над осадком становится прозрачной, как вода, или же окрашивается в сиреневый цвет. Интенсивность хлопьеобразования отмечают плюсами (3+, 2+, 1+). По времени хлопьеобразования Takata и Aga различают: раннюю реакцию, когда жидкость мутится и в ней выпадает осадок в течение первых 30 минут, и позднюю реакцию, когда осадок образуется в течение 12—24 часов.

II—менингитический тип реакции: вместо сиренево-фиолетовой жидкость становится малиново-розовой, осадка не выпадает. Knigge (цит. по Богорodinскому) различает еще III тип реакции—комбинированный, когда жидкость становится красно-малиновой или розовой, а на дно выпадает осадок такого же цвета.

Нами исследовано 200 cerebro-спинальных жидкостей, причем параллельно р. Т. Ага ставились реакции Pandy, Nonne-Appelt's, Weichbrodt's, RW, считался цитоз. Брался без выбора liquor тех больных клиники, которым делались пункции.

Результаты р. Т. Ага в ликворе при различных заболеваниях центральной и периферической нервной системы представлены в таблице на стр. 1186.

При общей оценке данных этой таблицы видно, что сифилогенные заболевания ц. н. с. (60 жидкостей) дали выпадение р. Т. Ага по I типу в 90% всех случаев—RW в liquor'e этих же случаев дала положительный результат лишь в 72%. В жидкостях, полученных от больных острым менингитом (19 ж) не люэтич. этиологии, в 100% констатирован II или III тип реакции Т. Ага.

<sup>1)</sup> Доклад в секции невропатологов и психиатров Иркутского Н. М. О.—13 ноября 1928 г.

№№ по пор.	Название заболевания	Число случаев	Кол.ч. жидкостей	I металло-титес. тип		II менингитич. тип	III комбинированн. тип	Нормальный тип	Примечание
				Ран. реакц.	Поздн. реакц.				
1	Paralysis progressiva . . . . .	10	10	9	1	—	—	—	
2	Tabes dorsalis . . . . .	15	15	11	3	—	—	1	
3	Lues cerebro-spinalis . . . . .	23	28	17	5	—	1	5	
4	Meningitis luica acuta . . . . .	1	4	2	1	—	—	1	
5	Meningitis basil. luica . . . . .	2	3	3	—	—	—	—	
6	» » chronica . . . . .	1	2	2	—	—	—	—	
7	» » epidemica . . . . .	3	7	—	—	6	1	—	
8	» » purulenta . . . . .	3	3	—	—	2	1	—	
9	» » tuberculosa . . . . .	2	9	—	—	6	3	—	
10	Urhaemia . . . . .	1	3	—	—	—	3	—	
11	Compressio medul. spin. . . . .	4	5	—	—	2	3	—	
12	Органич. поражения головного и спинного мозга не люэтич. . . . .	20	20	2	—	—	—	18	
13	Encephalitis epidem. . . . .	17	17	1	—	—	—	16	
14	Tumor cerebri . . . . .	4	6	6	—	—	—	—	
15	Epilepsia . . . . .	9	9	—	1	—	—	8	
16	Chorea ac. et chronica . . . . .	6	9	—	1	—	—	8	
17	Поли- и моно-невриты . . . . .	19	19	3	1	—	—	15	
18	Неврозы . . . . .	25	25	—	—	—	—	25	
19	Эндокринно-вегетат. заболевания . . . . .	6	6	—	—	—	—	6	Из них 1 своеобр. реакц.

Сравнительную оценку результатов р. Т. Ага с белковыми реакциями, цитозом и RW дает таблица № 2:

	Кол. реакц.	Полож. Pandy		Пол. N. Arpelt		Пол. Weichbrodt		Пол. цитоз		Полож. RW	
		°/°	°/°	°/°	°/°	°/°	°/°	°/°	°/°	°/°	°/°
I тип—ранняя реакц. . . . .	56	56	100	53	95	54	96	45	80	43	77
I тип—поздняя » . . . . .	13	13	100	3	23	0	0	11	85	7	54
II—менингитический т. . . . .	16	16	100	16	100	16	100	16	100	1	6
III—комбинированный т. . . . .	12	12	100	11	91	11	91	9	75	1	8
Нормальн. тип реакц. . . . .	103	37	36	6	6	0	0	37	36	11	11

Примечание: Нормальным цитозом в Иркутск. нервной клинике считается количество клет. элементов, не превышающее 1 с дробью в 1 куб. мил. (Н. Топорков, Neel, Drouet).

Из таблицы видно, что наблюдается довольно большой параллелизм между % положительных белковых реакций, плеоцитозом и % положительными результатами р. Т. Ага; что ранняя реакция I типа совпадает с положительным результатом р. Weichbrodt'a, а поздняя—с отрицательным, что нормальный тип р. Т. Ага не исключает еще возможности получить положительный результат RW в liquor'e. Кроме того, нужно отметить, что р. Pandu и плеоцитоз в толковании нашей клинки являются более чувствительными и тонкими реагентами на заинтересованность ц. н. с. в том или ином болезненном процессе, чем р. Т. Ага.

Перейдем к рассмотрению результатов р. Т. Ага по отдельным формам заболеваний центральной и периферической нервной системы:

1. Paralysis progressiva. В 9 жидкостях из 10—Т. Ага дала раннюю реакцию I типа. Поздняя реакция с отрицательным Вейхбротом и цитозом 3,0 получена у 6-ого с.р.п. после маляриотерапии—последняя дала блестящий эффект.

2. Tabes dorsalis—15 сл.: 3 поздних реакции дали случаи t. d. с отрицательными N. Appelt и Вейхбротом. Нормальный тип реакции получен с ликвором классического табика с резко выраженными атактическими явлениями, атрофией зрительных нервов; в жидкости белковые реакции—отрицательны, цитоз 7,6, RW 2+. До клинки было проведено 3 курса специфического лечения.

3. Lues cer.-spinalis—23 сл. Комбинированный тип реакции получен у больного с neuro-lues'ом (L. в анамнезе—Argyll-Robertson; P. и W.±, N. Ap.—, цитоз 1,3, RW—, реакция Т. Ага дала раннее выпадение I типа. Специфическое же лечение ликвидировало процесс. В 5 случаях р. Т. Ага—N: леченный myelit. luica ac.—1 сл. myelit. luica chron.—1 случ.—несколько курсов специф. лечения, болезнь Littl'я на почве конгенитального люэса—1 сл.; леченный neuro-lues—2 сл..

4. Meningitis luica acuta—1 сл. При резко выраженных явлениях острого менингита р. Т. Ага дала раннее выпадение; когда под влиянием специфического лечения болезненные симптомы пошли на убыль Т. Ага дала позднее выпадение параллельно с уменьшением белковых реакций и цитоза; когда же б-ой поправился и жидкость санировалась, Т. Ага выпала нормально. В случаях острых люэтических менингитов тип I р. Т. Ага мог бы являться важным дифференциально-диагностическим симптомом, если, конечно, этот факт будет подтвержден на большем количестве случаев, т. к. при острых менингитах полагается быть II типу реакции. Диагностическое значение этого факта рельефно вывилось на 2 случае туберк. менингита из нашего материала: хроническое начало с последующей вспышкой бурного обострения, подъем T<sup>o</sup>, симптомы базиллярного менингита, резкий лимфоцитоз и RW 2+ в ликворе—все эти данные заставляли думать об остром люэтическом менингите. Т. Ага дала II тип реакции, и это побудило нас склониться к диагнозу туберкулезного менингита. Аутопсия: милиарный туберкулез всех внутренних органов, даже сердца, и туберкулезный менингит основания мозга.

5. Meningitis basil. luica—2 сл. дали раннюю реакцию I типа, причем только в 1 жидкости при ранней реакции Т. Ага р. Вейхбротта была отрицательной.

6. Хронический менингит с неизвестной этиологией после так называемого „манчжурского гастрита“ с RW—, P. 2+, N. Ap. 2+, W+, цитоз 31,7 (лимфоциты, дал раннюю реакцию I типа. На аутопсии найден целый ряд своеобразных изменений дегенеративного характера.

7. Mening. cer.-spin. epidemica (посевы—культуры менингококков). В 6 жидкостях из 7 получен в чистом виде II тип реакции, лишь в I—комбинированный тип. В одном случае, который окончился летально, по мере нарастания клинических явлений увеличивались обезцвечивающие свойства жидкости: I пункция—жидкость через 24 часа—малиновая, II пункция—жидкость—розовая, III—жидкость мутно-вагая, никаких следов красного тона. Параллельно увеличивался и цитоз, преимущественно

щественно лейкоциты — с 273.0 до 1875.0; белковые реакции все время были резко-положительными. Возможно, что эта обесцвечивающая способность liquor'a связана с ферментами лейкоцитов, освобождающимися и свободно циркулирующими в ликворе вследствие их распада.

8. Meningitis purulenta: в 1 сл. — III комбинированный, в 2 сл. — II тип р. Т. Ага. Считаю уместным отметить, что при гнойных менингитах и при менингитах эпидемическом и туберкулезном перед смертью в ядрах громадного большинства лимфоцитов обнаруживается жировое перерождение, хроматиновая субстанция начинает плохо окрашиваться и даже совсем не окрашивается. По наблюдениям нашей клиники есть некоторые основания придавать этому признаку дурное прогностическое значение. Все больные 7, 8 и 9 гр. — умерли.

9. Meningitis tubercul. 2 случая: в 1 сл. вначале заболевания при первых пункциях комбинированный тип реакции, в дальнейшем, когда явления менингита стали нарастать все больше и больше, р. Т. Ага стала давать II тип. Осторожное предположение д-ра Богородинского о дифференциально-диагностическом значении чистого менингитического типа р. Т. Ага при туб. менингите в противовес III (комбинированному), который получался в его случаях эпидем. менингита, на нашем материале не подтвердилось. У нас 6 жидкостей при эпидем. менингите дали II тип реакции, а в жидкостях при туб. менингите получался то II, то III тип реакции в зависимости от течения болезни. 2-й случай в 3-х ликворах — II тип реакции.

Больше всего данных за то, что механизм р. Т. Ага обуславливают физико-химические особенности данного liquor'a, а последние изменяются в зависимости от степени интенсивности патологического процесса, разветвляющегося в и.н.с.; от большего или меньшего участия оболочек или, может быть, самой субстанции мозга. С этой точки зрения, пожалуй, понятен и переход III типа реакции во II и обратно, переход I типа к нормальной реакции — все зависит от того, в какой стадии патологического процесса пунктирован больной.

10. Urhaemia — 1 сл.: получен комбиниров. тип реакции при ясно выраженных белковых реакциях.

11. Болезни с явлениями компрессии спинного мозга: 4 случая с явлениями компрессии дали неожиданную картину: в 2-х случаях (травматический перелом позвоночника и люэтический спондилит) жидкость приняла красно-малиновый цвет и через 24 часа оставалась розово-малиновой — II тип реакции; в 1 сл. spondyl. tbc и 1 сл. rachymeningit. hypertroph. cervicalis получен комбинированный тип реакции — через 5 минут мутно-малиновая жидкость, через 24 часа — малиновая жидкость + красный осадок на дне. Ксантохромия отмечена лишь в одном из 2-х ликворов, взятых от больной с туберкулезным спондилитом. Во всех случаях белковые реакции были резко положительны, но наблюдения плеоцитоз не выше 10 в 1 мм.<sup>3</sup>, так что формула сдавления была представлена несколько нетипично.

12. Из 20 случаев органического поражения головного и спинного мозга неспецифического характера (сирингомиелия, полиоэнцефалит острый, травматический паралич Броун-Секара, травматическая гемиплегия, острый миелит, гемиплегия после брюшного тифа, рассеянный склероз, остатки острого полимиелита) только в 2 случаях sclerosis disseminata получен I тип р. Т. Ага — ранняя реакция: в 1 сл. RW 2+.

13. Encephalitis epidemica. Из 17 случаев только в одном получена ранняя реакция I типа с отрицат. RW. Белковые реакции: Р. 2+, N. Ар. 2+, W ±, цитоз 2,6. Сравнительно свежий случай: заболевание развилось остро — год тому назад, на лицо все характерные признаки амиостатического симптомокомплекса. Ни в анамнезе, ни в status больного нет достаточных данных за lues. Поскольку эпидем. энцефалит может сопровождаться реактивными явлениями со стороны оболочек, постольку белковые реакции и цитоз не являются здесь убедительными для люэса.

14. Tumor cerebri. В 4-х случаях опухоли мозга Т. Ага выпала по метастатическому типу — ранняя реакция. В одном случае у больного была диагностирована опухоль мосто-мозжечкового угла, Т. Ага дала типичную раннюю реакцию I типа, RW. — От специфического лечения не получено ни малейшего улучшения. Больной был оперирован, на операции и затем аутопсии была найдена опухоль, исходившая из окружности forus acustic. intern.; микроскопически — фибро-саркома. Во втором случае 6-ной с диагнозом опухоль в области правой задней центральной извилины и позитивным Вассерманом в liquor'e. Был проведен энергичный курс специфического лечения. До курса Т. Ага выпала по I типу — ранняя реакция.

Несмотря на лечение, явления прогрессировали, и 6-ная умерла. Аутопсия подтвердила клинический диагноз, микроскопически найдена глиома.

15. *Epilepsia*. Из 9 случаев только в одном случае — *Epilepsia tarda* — Т. Ага дала позднюю реакцию I типа, RW 2+. Специфическое лечение дало прекрасный эффект. В случае Джексоновской эпилепсии, где белковые реакции и цитоз были нормальны, Т. Ага выпала нормально, хотя специфическое лечение ликвидировало припадки.

В виду того, что проф. Топорков подавляющее большинство случаев общей эпилепсии ставит в тесную связь с люэсом, конгенитальным по преимуществу, наша клиника проводит специфическое лечение в каждом случае эпилепсии, если к тому есть хотя бы малейшее основание (дистрофии, обследование семьи). Хороший эффект даже от одного курса антилюэтического лечения получен на нашем материале в двух случаях общей эпилепсии. Все данные в этих 2-х случаях со стороны ликвора и крови были отрицательны, и Т. Ага выпала в этих случаях нормально, и, таким образом, не выявила той „сверхчувствительности“ при скрытом сифилисе, о которой упоминают Knigge и Богородинский в своих работах.

16. *Chorea*. Позднюю реакцию I типа дал случай хронической хорей с цитозом O.P+, N. Ap. и W—, RW+. В 5 случаях острой хорей р. Т. Ага выпала нормально, в одном случае лимфоцитоз доходил до 60 в 1 мм.<sup>3</sup>, при слабо положительном Pandy и отрицательном RW.

17. Заболевания периферической н. с. (радикулиты, поли- и моно-невриты). Из 19 случаев в 3 (*ischias sin.* 1 сл., *ischias bilat.*—1 сл., *neuralgia n. trigemini*—1 сл.). Т. Ага дала раннюю реакцию I типа, в 1 сл. *polyneurit. ac.*—позднюю реакцию. RW во всех случаях отрицательна. Утверждать категорически, что в вышеупомянутых случаях р. Т. Ага служила индикатором люэтической природы заболевания нельзя. Но, во 1-х, были кое-какие данные в пользу люэса как в семейном анамнезе, так и при объективном исследовании; во 2-х, нужно учитывать опыт нашей клиники, согласно которому люэс играет заметную роль в происхождении ишиаса, двустороннего по преимуществу. *Mutatis mutandis* это нужно переносить и на другие мононевриты, а также полиневриты. Это тем более важно, что в случаях отсутствия отчетливой этиологии в данной группе заболеваний нередко выдвигается без достаточных оснований «ревматический» фактор или совершенно неопределенная «инфекция sui generis». Там, где клиника устанавливает подозрение на люэтическую инфекцию, р. Т. Ага может сыграть подтверждающую роль.

18. „Неврозы“ (истерия, психастения, неврастения)—25 сл.—р. Т. Ага—N.

19. Заболевания эндокрино-вегетативного аппарата 6 сл. [*Diabetes mellitus*: (Pandy—, N. Ap.—, W—, цитоз 1,0, RW—); *Diabetes insipidus* Pandy—, W—, цитоз 2,3, RW+]; *Morbus Addisonii* (P., N. Ap., W—, цитоз 11,0, RW—); *Hemicrania* (P., N. Ap., W—, цитоз 1,3, RW?); *Dystrophia muscul progressiva* (P., N. Ap., W—, цитоз 0,6, RW+); *Gangraena spontanea* (P., N. Ap., W—; цитоз 3,3, RW+]. В 5 случаях из 6 Т. Ага выпала нормально, в случае же *diabetes mellitus* получилась своеобразная картина: через 5 мин.—жидкость фиол., через 30 м. сиреневая, через 24 ч.—розовая. Таким образом, этот намет на менингеальный тип реакции вследствие отсутствия положит. белковых, даже такой чувствительной как Pandy, нормальном цитозе и отрицат. RW, может быть следует отнести за счет наличия в ликворе редуцирующих веществ, главным образом глюкозы.

Каков механизм реакции Т. Ага? По мнению авторов реакции, механизм таков (цит. по Богородинскому): из раствора сулемы под влиянием воздействия на нее незначительных количеств *Natrii carbonici* образуется коллоидный раствор окиси ртути ( $HgOsol$ ), который адсорбирует молекулы фуксина. т. к. коллоиды обладают во много раз большим поверхностным натяжением, чем кристаллоиды. Факт перехода кристаллоида  $HgCl_2$  в коллоид  $HgOsol$  становится видимым вследствие окрашивания жидкости в фиолетовый цвет. При дегенеративных процессах по Weintraub'y и Presser'y увеличивается содержание глобулинов в жидкости, за счет чего понижается стабильность ликвора: глобулины являются коллоидами крупной дисперсности и осаждают соприкасающийся



с ними искусственный коллоид—HgOsol (1 тип Т. Ага). При воспалительных процессах увеличивается одновременно количество и глобулинов и альбуминов, повышается за счет последних стабильность liquor'a: альбумины защищают искусственный коллоид от выпадения. Увеличение же альбуминов, кроме того, предохраняет молекулы фуксина от адсорбции их молекулами искусственного коллоида—жидкость сохраняет красный цвет (II тип реакции). Нужно впрочем добавить, что частичная адсорбция всетаки происходит, т. к. на красный цвет насаивается легкий фиолетовый оттенок—жидкость имеет не чисто красный, а малиновый цвет. Krebs (цит. по Шаравскому) полагает, что та или другая коллоидная реакция является результатом общей физико-химической структуры ликвора: играют роль и белки, и углеводы, концентрация солей и реакция ликвора. Какую роль играет при р. Т. Ага концентрация водородных ионов, в данный момент сказать трудно: исследования Горева и Ходоса в нашей клинике показали, что случаи острого менингита дают  $pH=7,4-7,7$  случая гипертрофического пахименингита с формулой „застоя“ в ликворе  $pH=7,8$ . При этих же формах на нашем материале как раз и констатируется менингеальный тип реакции Т. Ага. Широкий диапазон колебаний  $pH$  от 7,4 до 7,8 при одинаковом типе реакции дает право сомневаться в исключительном значении  $pH$  ликвора как фактора, определяющего тип реакции.

При анализе механизма р. Т. Ага с точки зрения нашего материала нужно отметить, что важную роль, повидимому, играет происхождение белков ликвора. Так, менингеальный тип реакции получен при уремии, при явлениях сдавления спинного мозга. Но при уремии токсические вещества, циркулирующие в крови за счет дегенеративных изменений сосудов мозга, нарушают деятельность эндотелия, покрывающего оболочки, ведет к нарушению барьера, преимущественно по отношению к коллоидным веществам, а поражение сплетений—преимущественно к кристаллоидам. В результате—проникновение в церебро-спинальную жидкость целого ряда веществ из крови: увеличивается количество мочевины, сахара, хлоридов, молочной кислоты, количество белка доходит до 0,5—1‰ (по Шаравскому).

Далее, общепринятым является мнение, что при сдавлении спинного мозга образуется застой крови в сосудах. Застой крови создает такие нарушения в сосудистых стенках, что через последние начинает проходить путем диффузии в цер.-спин. жидкость увеличенное количество кровяной плазмы. Таким образом и при компрессии спинного мозга белки ликвора преимущественно гематогенного происхождения.

При острых менингитах внедрение инфекции в ц. н. с. патолого-анатомически характеризуется гиперемией мягкой мозговой оболочки и серофибринозной экссудацией, в дальнейшем экссудат за счет иммиграции лейкоцитов принимает гнойный характер. Поэтому гематогенное происхождение значительной части белков ликвора в случаях острого менингита не подлежит сомнению.

Получается таким образом впечатление, что „менингитический“ тип р. Т. Ага констатируется тогда, когда в ликворе данного больного имеются белки, преимущественно гематогенного происхождения. Может быть, какую-то роль играют и углеводы: намек на менингеальный тип реакции

при тяжелом сахарном диабете. Последнее обстоятельство, правда, противоречит факту, что при острых менингитах наблюдается пониженное содержание сахара в ликворе, но при последних доминирующее значение в образовании типов реакций, конечно, нужно приписать белкам.

1. Металюэтический тип р. Т. Ага получен помимо р.р. в случаях рассеянного склероза, опухолях мозга, т. е. при таких болезнях, где дегенеративно-воспалительные процессы в самой нервной ткани выражены патолого-анатомически достаточно отчетливо. Можно полагать, что белки ликвора, получающиеся в результате дегенеративно-воспалительных изменений самого вещества мозга, обуславливают и выпадение р. Т. Ага по 1 типу.

Следует ли 1 тип р. Т. Ага считать специфическим для люэтических поражений ц. н. с., а тип II—специфическим для острых менингеальных процессов другой этиологии? На основании имеющегося в нашем распоряжении материала нужно ответить на этот вопрос отрицательно.

„Люэтические“ ответы давала р. Т. Ага при опухолях мозга (2 несомненных случая—глиома и фибро-саркома), при рассеянном склерозе, хроническом неспецифическом менингите. Knigge из клиники Nonne люэтический тип реакции получил при рассеянном склерозе, *aroplexia cerebri* и *confusio cerebri*. „Менингеальный“ тип реакции был констатирован нами при болезнях с явлениями компрессии спинного мозга. У больной с сахарным диабетом получен намек на менингеальный тип. Кроме того, р. Т. Ага выпала по менингеальному типу в случае уремии. Тот же факт наблюдался Knigge и Богородинским.

Вышеприведенные отклонения несколько подрывают клиническую ценность р. Т. Ага, но не могут совсем развенчать ее. Простая в техническом отношении, она дает возможность, во-первых, в наглядной и эффектной форме разграничить грубо-ориентировочно мета-люэтические и остро-менингеальные процессы в ц. н. с., во-вторых, судить вообще о патологических изменениях, физико-химической структуры ликвора, так как нормальная жидкость всегда дает нормальный тип реакции.

Выводы: 1) Ранняя реакция Т. Ага—I тип в подавляющем большинстве случаев идет параллельно с положительной сулемовой реакцией Вейхбротта, поздняя—с отрицательной.

2. В механизме р. Т. Ага большую роль играет, повидимому, происхождение белков ликвора: менингитический тип реакции обуславливается по преимуществу белками гэматогенного происхождения, металюэтический тип по преимуществу белками, получающимися в результате дегенеративно-воспалительных процессов в ц. н. с. с распадом мозговой ткани.

3. Реакция Т. Ага не является специфической, как для сифилогенных заболеваний, так и для менингеальных поражений не люэтического характера: 1) люэтический тип реакции получался и при опухолях мозга, рассеянном склерозе, 2) „менингитический“ тип реакции—при компрессиях спинного мозга, уремии, тяжелом сахарном диабете.

4. Несмотря на свою неспецифичность р. Т. Ага является вполне приемлемой реакцией в повседневной практике исследования ликвора как ориентировочная реакция для отличия остро-воспалительных от хронических дегенеративно-воспалительных процессов в ц. н. с., выявляя изменения физико-химической структуры ликвора.