

Из кожно-венерической клиники Казанского государственного медицинского института. (Вр. зав.—доц. М. П. Батуин).

О сифилитической этиологии раннего слабоумия.

Аспиранта Е. И. Сухова.

Среди разнообразных этиологических моментов dementia praecox или шизофрении называют различные формы страданий, в том числе и сифилис. Так, Гиляровский считает, что нахождение при шизофрении патолого-анатомических изменений в сосудах мозга, выражающихся в инфильтрации их с участием плазматических клеток, в разрастании их эндотелия, увеличении количества ядер в media и adventitia—говорят за сифилитический характер этих изменений. Серологические данные также побуждают некоторых авторов считать сифилис виновником раннего слабоумия. Так, Воробьева на 119 случаев раннего слабоумия нашла R.W. положительной в 69,8%, Lawson указывает 9 положительных случаев на 21 обследования. Bleuler на 15 обследованных случаев имеет 3 случая положительной R.W. Корзнер—13 положительных R.W. на 37 обследований. Ключев отмечает при шизофрении положительную R.W. в 26,2%.

Что касается данных клиники, говорящих в пользу лютического происхождения тех или иных форм шизофрении, то в этом отношении наблюдаются разнообразные нарушения в состоянии организма и отдельных его органах как у самих больных шизофренией, так и у ближайших их родственников. Часть авторов находили определенный сифилис у родителей больных dementiae praecocis (Meggendorfer, Pilz, Kraerellin и др.). Pilz, исследуя родителей детей больных шизофренией, нашел на 43 случая гебефрении 25 паралитиков, на 27 случаев кататонии—5 паралитиков, из 416 случаев dementiae praecocis—5,18% спинной сухотки. У самих шизофреников Ключев нашел 41,6% наследственного сифилиса на 120 обследованных больных. Корзнер—из 37 случаев dementiae praecox в 73% нашел органические признаки невролюэса. Далее, целый ряд всевозможных нарушений, наблюдавшихся у шизофреников, как-то: эпилептоидные припадки, изменения в коленных рефлексах, различного рода физические и психические уродства и аномалии развития (Leredole)—ставят в связь с наследственным сифилисом.

Наличие разнообразных форм шизофрении, предусматривающих и различные этиологические моменты в их происхождении, с одной стороны, с другой стороны—крайне большое разнообразие всевозможных нарушений, наблюдавшихся у шизофреников и у ближайших их родственников—все это ставит вопрос об участии наследственного сифилиса, как этиологического момента в происхождении тех или иных форм шизофрении, чрезвычайно трудным и неопределенным. Сложность получения наиболее ценного материала в смысле длительных и систематических наблюдений и исследований над большим количеством шизофреников и их близких родственников еще более затрудняет разрешение этого вопроса.

Материал исследований различных авторов в указанном направлении страдает односторонностью и не может удовлетворять общепринятыму положению, что только совокупность всесторонних данных исследования может дать абсолютную ценность для суждения о том или ином

этиологическом моменте в происхождении данного заболевания (Helle, Gougeot, Грежбин). Поэтому неудивительно, что некоторые исследователи, имея в своем распоряжении те или иные данные в пользу люэтического характера различных форм из группы этих заболеваний, все же не высказываются с абсолютной определенностью в этом отношении (Гиляровский).

Это обстоятельство ведет также и к тому, что некоторые авторы (Meggenroeder) не считают раннее слабоумие прямым следствием сифилиса, а только следствием повреждения этим ядом зародышевой плазмы (Keimschädigung). Кроме всего этого в литературе имеются указания, не говорящие в пользу люэтической природы шизофрении. Галант-Ратнер получила сплошь отрицательные результаты R.W. в крови шизофреников. Если далее мы обратимся к разнообразным признакам дистрофического характера, наблюдаемым у шизофреников и приписываемым наследственному сифилису, то в этом направлении также имеется большая неопределенность. Fourgnier, изучавший дистрофические изменения у больных с врожденным сифилисом, считает, что огромное число этих нарушений физического и психического характера может быть не только последствием люэтической наследственности, но и обусловлено и другими инфекционными и токсическими причинами (туберкулезом, алкоголизмом, никотинизмом и проч.). Из огромного числа разнообразных дистрофических изменений Fourgnier выделяет совокупность определенных нарушений в этом направлении — инфантилизм, черепно-лицевые дистрофии системы зубов и проч. Только наличие определенных дистрофий обуславливает особый наследственно-сифилитический тип. Между тем большая часть авторов (Корзнер, Lereboulle, Wolfsohn, Kraepelin и др.) не придерживаются установленных Fourgnier признаков врожденного сифилиса, приписывая последнему всевозможные виды физических и психических уродств, аномалий развития, нарушения со стороны нервной системы, которые могут быть вызваны всевозможными причинами, а не только люэтической наследственностью. Все подобные недостатки имеющегося литературного материала по вопросу об участии сифилитической наследственности в происхождении различных форм шизофрении не дают абсолютного права в целом ряде случаев шизофрении считать наследственный сифилис причиной данных заболеваний.

Якобсон и Гриневич подвергли исследованию больных dementia praecox по выявлению признаков врожденного сифилиса и органических нарушений первой системы, причем, сопоставляя полученные результаты клинических исследований с результатами исследований крови и спинно-мозговой жидкости у тех же самых больных, авторы приходят к выводу, что из обследованных ими 100 случаев раннего слабоумия только в 8 случаях имеются бесспорные указания на сифилис: в трех случаях — наследственный сифилис, а в пяти — приобретенный.

Далее, авторы, учитывая литературные данные о сифилизации отдельных групп населения своей же местности приходят к выводу, что сифилитическая природа раннего слабоумия, признаваемая многими авторами, должна быть взята под сомнение. Сифилис, как наследственный, так и приобретенный, по предположению авторов, может только сопутствовать раннему слабоумию в проценте, соответствующем общей сифилизации населения.

Нами проведено обследование 50-ти больных шизофреников; все они находились под наблюдением в Казанской окружной психиатрической лечебнице не менее одного года. Наружный осмотр этих больных дал нам в одном случае диспластическое телосложение и седловидный нос (история болезни № 1), 1 случай—седловидный нос, у одного 18-летнего больного—инфантлинизм в развитии организма. Триады Гутчинсона не было ни в одном случае. В 2-х случаях отмечено увеличение щитовидной железы, у 4-х наблюдали анизокорию и 5 случаев со слабой реакцией зрачков на световое раздражение. В остальных 36 случаях видимых уклонений от нормы не наблюдалось. Исследование крови на R.W и S.-G. из 50 сывороток дали положительных 3 R.W. S.-G.; из того же количества случаев спинно-мозговые жидкости дали положительную реакцию в двух случаях. Совпадений положительных реакций в крови и спинно-мозговой жидкости не было. R. Pandu дала едва заметную опалесценцию в 10 жидкостях; R. Nonne-Arelta—едва заметная опалесценция в 8-ми жидкостях (из них в 8 жидкостях имеется совпадение). Цитолитическая формула: От 0—5 фор. эл. у 38 больных, от 5—7 форм. эл. у 10 и больше—в 2-х случаях (ист. б. № 4 и 5). Для полноты картины мы считаем, что не безинтересно будет привести 5 историй больных, где R. W. и S.-G. в крови или спинно-мозг. жидкости дали положительный результат.

1. Больная, 27 лет, чувашка, крестьянка, замужняя, имела ребенка. Больна с 1928 года. Стала бесцельно уходить из дома, сделалась вялой. В лечебнице все время вяла, безучастна к окружающему, с больными в общении почти не входит, малоподвижна. Сама почти не разговаривает, при распросе отвечает формально правильно; память удовлетворительная. Степень умственной способности по Виннет-Шимон—точно установить не удалось, т. к. б-ая чувашка и мало понимает по русски. Во всяком случае, хотя резких дефектов нет, но б-ая несколько отставшая. В лечебнице в 1928 г. у б-й исследовали кровь R. W. и S.-G. дали резко положительную реакцию. Когда заболела сифилисом, установить не удалось. Телосложение—диспластическое, седлообразный нос, сухожильные рефлексы повышенны, зрачки равномерны, живо реагируют на световое раздражение. Исследование крови нами в 1931 г. на R. W. и S.-G. дали слабо положительную реакцию; спинно-мозговая жидкость: R. W. и S.-G. отрицательны. R. Pandu и R. Nonne-Arelta дали едва заметную опалесценцию. Цитолитическая формула: форменных элементов 2,5.

На основании анамнеза и вышеуказанных органических RW=данных мы склонны предполагать здесь врожденный сифилис.

2. Больной, 31 года, русский, холост, рабочий—типографский наборщик. Уверяет, что женщин совершенно не знал, занимался онанизмом. Сифилис категорически отрицает. Говорит разорванно, временами вдается в резонерство, витиеватость слов, речь неясна. Говорит, что на него действуют машинами. Временами беспричинно импульсивен. В лечебнице с марта 1930 года. Болезнь все время стационарна. Телосложение типично астеническое, зрачки равномерны, живо реагируют на свет, сухожильные рефлексы нормальны. R. W. и S.-G. в крови резко положительны, в спинно-мозговой жидкости—R. W. и S.-G. отрицательны, R. Pandu и R. Nonne-Arelta отрицательны. Цитолит. форм: форм. элем.—0,3.

3. Больной, 26 лет, татарин, крестьянин, холост (в лечебнице 2-й раз). Болен шизофренией с 1927 г. Половой жизни не имел, сифилис отвергает, на коже болезни, по его словам, не было. Все время крайне замкнут, апатичен, манерен. В жизни отделения решительно никакого участия не принимает. Болезнь с 1927 г. все время течет однообразно. Телосложение средне-мускулярное, зрачки равномерны, живо реагируют на световое раздражение, сухожильные рефлексы—норма. R. W. и S.-G. в крови резко положительны: спинно-мозговая жидкость—R. W. и S.-G. отрицательны. R. Pandu и Nonne-Arelta отрицательны. Цитолитическая формула: форменных элементов 2,4.

4. Больной, 25 лет, русский, крестьянин, болен шизофренией с 1927 г.; заболел сифилисом, будучи в Красной армии в 1922 г. Сколько провел курсов лечения, не помнит. В лечебнице резко выраженная замкнутость, манерность. Слышит голоса из Польши. В течение 2-х лет болезнь стационарна. Телосложение среднее. Анизокория, слабая реакция зрачков на свет. Сухожильные рефлексы повышенны. R. W. и S.-G. в крови отрицательны; R. W. в спинно-мозговой жидкости резко положительна. R. Pandu и R. Nonne-Arelta отрицательны. Цитолитическая формула: форменных элементов 8,81.

5. Больной, 26 лет, русский, женат, студент Медицинского факультета. Телосложение пикническое. Первый раз поступил в лечебницу 15/XI—25 г. в состоянии резкого двигательного возбуждения. Уже до этого с год чувствовал себя плохо, не мог заниматься и остался на 2-м курсе на 2-й год. В лечебнице без умолку говорил, много двигался, скачка мыслей, плохой сон. Поступил с твердым шанкром. Принял курс специфического лечения. Постепенно стал спокоен и был 13/V—26 выписан на попечение отца в улучшенном состоянии. Диагноз: psychosis man. depressiva? Будучи дома, лечился в Вендинспансере, провел 3 курса лечения. Вновь поступил 3/VII 29 г. по направлению суда, обвинялся в краже ружья; в это время находился в маниакальном состоянии. В лечебнице был до 10/VII 29 г. в удовлетворительном состоянии, 3-й раз поступил 23/VIII—30 г. и находился по 7/II 31 г. В лечебнице был манерен, малообщителен, временами импульсивен, задает нелепые вопросы, резонерирует. Ослабление осмысливания, нек. благодушие. Правый зрачок чуть шире левого, р. на свет—норм. Диагноз: Schizophrenia. Ps. org. (?). Выписан без улучшения. Исследования: R. W. и S.-G. в крови—не ставились, спинно-мозговая жидкость: R. W. и S.-G. резко положительны. R. Pandu и R. Nonne-Arelta—чуть заметная опалесценция; цитолитическая формула: форменных элементов 12,41.

На основании полученных нами данных первый случай мы отнесем к врожденному сифилису, во 2 и 3 случаях время и характер (врожд. или приобрет.) заболевания сифилисом не выяснены, во всяком случае заболевание произошло до развития шизофрении, четвертый больной имел приобретенный сифилис до шизофрении, имеются у него и симптомы органического пораж. мозга, пятый больной заразился сифилисом уже будучи психически больным, что подтверждает наличие твердого шанкра при поступлении в лечебницу.

Подводя итоги нашей работы, мы видим, что % больных, у которых можно было бы констатировать врожденный сифилис, не велик, и потому думать о большом его значении в возникновении шизофрении наш материал не позволяет. Хотя у нас имеются два случая, возможно приобретенного сифилиса, полученного до заболевания шизофренией, но непосредственной связи между ним и шизофренией нами не установлено. В последнем случае сифилис несомненно был приобретен уже во время психической болезни, но течение болезни этого случая (вообще не вполне ясного в смысле диагноза шизофрении) с получением сифилиса, несомненно, ухудшилось; вероятно мы здесь имеем присоединение органического, сифилитического поражения мозга (ослабл. осмысл., благодушие?).

Последние две истории болезни показывают (см. след. статью Зелинина в наст. № „Каз. мед. ж.“ случ. 2 и 3), что в некоторых случаях сифилис мозга может протекать окрашенным поатопластически шизофреническими симптомами; мы здесь имеем, так сказать, симптоматическую шизофрению всл. сифилиса (шизомания Claude'a).

Здесь, вероятно, значительную лечебную роль будет играть антилюэтическое лечение. Поэтому внимательное исследование шизофреников на люэс имеет, конечно, большое и лечебное значение, и надо (как и при эпилепсии) диагноз истинной, генуинной шизофрении ставить лишь

убедившись в отсутствии доступных исследованию экзогенных моментов, в том числе и люэса.

Но данных, чтобы сифилис, в особенности наследственный, играл значительную роль в возникновении истинной (генуинной) шизофрении, ваш материал, повторяю, не дает.

Из Псковской психобольницы.

К структуре сифилитических психозов¹⁾.

Д-ра Н. В. Зеленина.

В развитии учения о сифилитических психозах выделяются два направления. Одни психиатры, как старых школ (Kraft-Ebbing, Корсаков), так и современные (Нопе), отрицают существование сифилитических психозов *sui generis*. Согласно их взглядам, сифилит. инфекция может обуславливать появление психозов любого рода, не представляющих чеголибо специфического для сифилиса. Однако еще некоторыми из старых психиатров намечалась возможность, на основании клинической картины, ограничить психозы сифилитиков (помимо прогрессивного паралича) в особую группу. Постовский в 1904 г., один из первых русских авторов, описал симptomокомплексы, которые он считал характерными для психозов сифилитиков, имеющими определенное дифференциально-диагностическое значение. Работами Fournier, Neuberg'a, Birnbaum'a были установлены клинические формы сифилит. психозов (псевдопаралич, параноидная и др.). В классификации Kraepelin'a, построенной на нозологическом принципе, сифилитические психозы выделены в самостоятельную нозологическую группу. Разнообразные формы их оказались исходящими из общей основы. Этим завершился важный этап в истории данного вопроса, ознаменованный, кроме того, появлением реакции Вассермана и новыми методами исследования спинно-мозговой жидкости.

В настоящее время, ввиду широкого распространения сифилиса за последние 15 лет, сифилитические психозы (непаралитические) все более привлекают внимание иностранных и русских авторов (H. Claude, Torgowla, Голант, работы из клиники проф. Останкова, Пулко и др.). Вместе с тем, современные работы являются синтезом предшествовавших, взаимно противоречивших направлений. С одной стороны, несмотря на полиморфность картин, сифилитические психозы рассматривают как обособленную единицу. Голант, наряду с богато выявленными краевыми симптомами, выделяет осевой синдром содержащийся во всех формах (характер ослабоумливания, дефекты эмоциональной и волевой сферы и т. д.). Немировский и Случевский устанавливают цельность нозологической единицы, исходя из своеобразия структуры бреда (психоавтоматизм) вместе с неврологическим и серологическим изменениями. С другой стороны, внимание направлено на то богатое разнообразие картин (краевых синдромов), благодаря которому затруд-

¹⁾ Деложено 4 X/30 на научном заседании Психиатрической клиники Ленинградского медицинского института и больницы им. Балинского.