

Инфекционные заболевания и социально-бытовые условия.

Г. М. Вайндраха.

Блестящие успехи бактериологии в конце XIX и в начале текущего столетия настолько отодвинули на задний план чисто эпидемиологическое изучение инфекционных болезней, что во главу угла стало ставиться главным образом бактериологическое разрешение вопросов, по существу своему имеющих эпидемиологический характер (вопрос о передаче, распространении и течении инфекционных заболеваний). Триада Кош'а являлась принципом чисто-дедуктивного свойства, и появление инфекционных болезней постулировалось существованием тех или других, но непременно специфических возбудителей—открытых, или же, вследствие несовершенства нашей техники, еще не открытых. Но уже в первом десятилетии настоящего века начинают слышаться отдельные голоса инфекционистов, которые выражают сомнение в правильности чисто-бактериологического подхода к разрешению эпидемиологических вопросов, а время после войны, давшей огромное количество наблюдений почти экспериментального характера и точности, заставило подумать, что эпидемиология может иметь свои собственные метод и опыт.

Эти же наблюдения, как нам кажется, дают толчок к пересмотру некоторых чисто-бактериологических воззрений относительно специфичности действия отдельных возбудителей.

Если рассуждать примитивно-бактериологически, то наличие той или другой инфекционной болезни должно объясняться наличием того или другого, непременно специфического и непременно патогенного микроорганизма. Появление нового заболевания заставляет искать и новых микробов,—конечно, специфических и, конечно, во всех случаях, как того требует известная триада Кош'а, вызывающих только это заболевание и у человека, и у опытных животных.

Ближайшие годы после империалистической и гражданской войн ознаменовались появлением некоторых новых или не обращавших ранее на себя внимание заболеваний; на Западе это были летаргический энцефалит и эндокардит, известный под именем *endocarditis lenta*, у нас же, кроме этих заболеваний, приходится прибавить еще одно N-паратифозное заболевание. Следуя обычному бактериологическому способу мышления, нужно было бы заключить, что, раз имеются новые или раньше почти не встречавшиеся заболевания инфекционного характера, то, следовательно, имеются и новые микробы, раньше не существовавшие, а теперь откуда-то появившиеся.

Постараемся с этой точки зрения подойти к указанным инфекционным заболеваниям.

Возбудитель летаргического энцефалита нам пока неизвестен, хотя бактериологическим изучением этого заболевания занимались очень много. Специфичность возбудителей, найденных одними, отвергалась другими исследователями, открывавшими иных возбудителей, специфичность которых, однако, тоже не подтверждалась. Конечно, можно было оставить вопрос о возбудителе энцефалита открытым, сославшись на несовершенство нашей техники, но, прежде чем отмахнуться от вопроса таким образом, вспомним некоторые исторические данные относительно летаргического энцефалита.

Описанное впервые за границей Е s o n o m o, а у нас в годы нашей научной разобщенности с Европой покойным одесским врачом Р а й м и с т о м, заболевание до того времени под указанным названием не встречалось и не описывалось. Правда, описания заболеваний, подобных летаргическому энцефалиту, встречались и до войны, но лишь исключительно редко. Предполагая на основании существования летаргического энцефалита о наличии соответствующего специфического возбудителя, мы должны поставить вопрос, почему же именно после мировой войны этот возбудитель обусловил появление сотен и тысяч случаев заболевания, до войны неизвестного, и почему с тех пор, как жизнь начала приходить в нормальную колею, все реже и реже слышно об острых случаях этой болезни. Может быть, правильно будет предположить, что этот возбудитель существовал и до войны, но представлял для организма либо индифферентное начало, или вызывал совершенно другого характера заболевание, которое, может быть, проходило настолько легко, что не обращало на себя внимания ни врачей, ни пациентов. Поэтому нам кажется, что вопрос о появлении энцефалита может быть решен не только при помощи бактериологии.

Обратимся теперь к другому заболеванию, *endocarditis lenta*. Хотя эта болезнь была известна и до войны (*Schottmüller*), однако она была столь редкой, что каждый случай ее описывался, и только в первые годы после войны ее распространение достигло своего максимума.

При этом заболевании, если можно так выразиться, бактериологии посчастливилось, и возбудитель его был обнаружен,—это известный *streptococcus viridans* или, как его раньше называли, *streptococcus mitis*. Признаем, игнорируя указания некоторых клиницистов и бактериологов, находивших и других возбудителей (*Curschmann*, *Howell*, *Löwenhard*, *Lenhartz*, *Tawel*, *Hugo Adler*), что *streptococcus viridans* действительно является возбудителем указанного эндокардита. Но и тогда вопрос о том, почему до войны этот возбудитель почти не давал о себе знать, а после войны вдруг сразу проявил себя и на Западе, и у нас, остается открытым.

Далее, в голодные годы у нас в СССР был описан симптомокомплекс, осложнявший возвратный тиф,—симптомокомплекс, вполне поддающийся клинической характеристике, с ясно выраженным патолого-анатомическим субстратом, описанный *Кулешей*, *Ивашенцевым*, *Ворониной* и др., причем и бактериологически это осложнение было исчерпывающе изучено, и открыт возбудитель, многократно описанный авторами.

Таким образом за время, непосредственно следовавшее за войной, наблюдались три болезни, носящие характер инфекционных (но не зараз-

ных в том смысле, в каком мы понимаем тиф, оспу, холеру),—болезни, до войны почти не встречавшиеся и после войны исчезающие с каждым годом. Появившись, как *deus ex machina*, эти болезни так же быстро и исчезают.

Мы не можем предположить,—это противоречит нашему способу мышления,—что вдруг появились какие-то новые бактерии и так же быстро вдруг исчезли. Скорее можно и нужно предположить, что бактерии существовали до войны, существуют и в настоящее время, но субстрат, в котором они жили, может быть, сапрофитно, к окончанию войны совершенно изменился. На всех фронтах течение ряда лет находилось до 35 миллионов человек, ведущих жизнь, для них совершенно непривычную, заставлявшую тратить их массу мускульной и нервной энергии, исчерпавшую к концу войны все резервные и защитные силы организма. Главное требование война предъявляла сердцу и нервной ткани, и не только участникам непосредственным, но и тем, кто оставался в тылу,—их женам и детям. Физический труд перешел от сильных физически мужчин к женщинам и детям, более слабым, которым пришлось взять на себя тяготы ушедших на войну, а также нравственные переживания, соединенные с постоянным беспокойством за судьбу ушедших и окружающих. Другими словами, война предъявила непомерные требования почти всему населению если не мира, то Европы, и, конечно, исчерпала все силы и сердца, и нервно-мозговой ткани. И те, которые победили, и те, которых победили, были побеждены биологически, потеряв все защитные свойства указанных органов.

Вовсе не нужно было появляться новым микробам,—эти органы не могли уже к концу войны сопротивляться микробам, может быть, до того ведущим сапрофитный образ жизни, и в силу этих условий появились массовые поражения сердца и мозга. До войны не было этих изменений в субстрате, или были очень редко, не было и заболеваний, или их описывали, как казуистические.

Так же можно объяснить и кишечный симптомокомплекс при возвратном тифе: в кишечнике *N*-паратифозная палочка жила и до войны среди группы других сапрофитных обитателей, еще не определенных и неизвестных. И только после того, как, в силу совершенно чуждой, непривычной пищи, изменились условия заражаемости кишечника, сапрофитный обитатель оказался патогенным. Мы не знаем случаев, когда кто-нибудь заразился бы летаргическим энцефалитом, *endocarditis lenta* или болезнью, вызываемой *N*-паратифозной палочкой, и это понятно с той точки зрения, которую мы поддерживаем,—дело не только в микробе, но и в макробе, по меткому выражению одного из русских авторов. В доказательство справедливости нашей точки зрения мы указали три заболевания, но могли бы привести их много больше, пользуясь изучением человеческой и животной патологии и фактами всем известными. Вспомним, напр., о *B*-паратифозной палочке, которая дает то явления почти идентичные с брюшным тифом, то общее отравление, то чисто-кишечные явления. Нужно думать, что *N*-паратифозная палочка живет сапрофитом. А палочка общекишечная, разве она не вызывает по временам целого ряда болезненных изменений? Тогда мы говорим, что она сделалась патогенной. Совершенно неверно,—не она сделалась патогенной, а среда, в которой она жила, стала восприимчивой, малорезистентной.

Таких примеров кажущегося изменения сапрофитов в паразиты можно насчитать десятки. Мы бы хотели остановиться еще только на одном, который нами заимствован из животной патологии: курица невосприимчива к сибирской язве в обычных условиях, но погрузите ее ноги в холодную воду,—и она заболевает ею; лягушка в обычных условиях тоже не заражается сибирской язвой, но посадите ее в термостат,—и заболевание наступит очень быстро. Что же, изменились палочки сибирской язвы, и изменились так быстро, приобрели патогенность? Такая мысль для нас неприемлема. Другая мысль напрашивается сама собой, и это мысль об изменении среды (курицы, лягушки),

Кончая нашу заметку, мы должны придти к следующим предположениям: в появлении инфекционных болезней наличие микробов иногда имеет меньшее значение, чем состояние макроба. Во всяком случае это изменение в среде обитания микроба может повести к переходу его от сапрофитного существования к патогенному, причем эта патогенность не связана с изменением биологических свойств микроорганизма.

Далее, понятие о специфичности есть понятие весьма относительное, и нам кажется, что данные настоящего времени очень и очень суживают это понятие, как и понятие сапрофитности. Конечно, наше предположение—только гипотеза, более ясная для одних заболеваний, менее ясная для других, и эта гипотеза говорит только о том, что, не прекращая бактериологических изысканий, являющихся уделом чистой бактериологии, при изучении появления и распространения различных инфекций нужно пользоваться еще и особым методом, методом изучения объектов инфекционных заболеваний с точки зрения эпидемиологии и социальной патологии в самом широком смысле. Может быть, целый ряд заболеваний, возбудители которых еще как будто не открыты, не смотря на блестящее состояние нашей техники, имеют своими возбудителями микроорганизмы уже известные, но которые в обычных условиях жизни являются сапрофитами и только при известных изменениях условий жизни человека вызывают инфекционные заболевания, сами биологически не изменяясь.
