

616.8 / П-580 В. II

Попов Н.М.

Клинические лекции
по нервным болезням

Д-ръ Н. М. Поповъ.

Орд. Профессоръ Императорскаго Казанскаго Университета.

*Кураторъ
Аничъ
Витязъ*

КЛИНИЧЕСКІЯ ЛЕКЦІИ

ПО

№ 40

НЕРВНЫМЪ БОЛѢЗНЯМЪ.

ВЫПУСКЪ II.

Съ 15 рисунками въ текстѣ и тремя таблицами въ приложеніи.

1952 г.

2012

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТЪ

БИБЛИОТЕКА
СТУДЕНТОВЪ-МЕДИКОВЪ
№ *740*
Новороссійскаго Университета.
КАЗАНЬ.

Типо-литографія Императорскаго Университета.

1972

ИНВЕНТАР
№ 14228

616.8

Печатано по опредѣленію Общества невропатологовъ и психіатровъ
при Императорскомъ Казанскомъ Университетѣ.

Предсѣдатель Н. Поповъ.

1076 ПЕРЕОБЛІК



Отъ автора.

Первый выпускъ моихъ лекцій вышелъ въ свѣтъ въ 1900 г., а въ настоящее время его уже почти нельзя найти въ продажѣ. Этотъ фактъ весьма убѣдительно свидѣтельствуетъ, что въ трудахъ подобнаго рода у насъ существуетъ теперь уже большая потребность. Вотъ почему я рѣшаю предложить вниманію читателей вторую серію своихъ клиническихъ бесѣдъ. Общее направленіе ихъ остается прежнимъ: всюду я стараюсь имѣть въ виду прежде всего данный конкретный случай, держаться возможно ближе клинической почвы, строго избѣгая придавать своимъ чтеніямъ характеръ монографій. Если тѣмъ не менѣе мнѣ приходилось иногда допускать болѣе или менѣе продолжительныя экскурсіи въ область литературы вопроса, то лишь только тамъ, гдѣ иначе мои выводы показались-бы недостаточно обоснованными или не вполне понятными.

Казань.

4 ноября 1902 г.



ОГЛАВЛЕНІЕ.

	<i>Стр.</i>
Лекція I. Мышечныя атрофіи при страда- ніяхъ суставовъ и костей	1— 18.
Лекція II. Атетозъ	19— 42.
Лекція III. Бульбарный параличъ сосудистаго происхожденія.	43— 64.
Лекція IV. Мышьяковый параличъ	65— 85.
Лекція V. Болѣзнь Marie	86—115.
Лекція VI. Разстройство сочетанныхъ движе- ній глазъ.	116—137.



Лекція I.

Мышечныя атрофіи при страданіяхъ суставовъ и костей.

М.м. Гь!

Вопросъ о мышечныхъ атрофіяхъ—одинъ изъ самыхъ интересныхъ вопросовъ нервной клиники, и хотя намъ уже неоднократно приходилось останавливаться на немъ во время нашего курса, но я съ удовольствіемъ пользуюсь сегодня представившимся мнѣ случаемъ, чтобы еще разъ коснуться его. Дѣлаю это тѣмъ охотнѣе, что разборъ больного, котораго Вы здѣсь видите, позволить мнѣ существенно пополнить Ваши свѣдѣнія.

Передъ Вами небольшого роста, крѣпко сложенный молодой татаринъ, который сразу останавливаетъ на себѣ вниманіе наблюдателя странной манерой держать туловище: его животъ рѣзко выдается впередъ, верхній отдѣлъ позвоночника представляется отклоненнымъ къзади, а поясничный выгнуть впереди (см. табл. I); нижнія ребра какъ бы лежатъ на костяхъ таза, такъ что между ихъ краемъ и гребнемъ подвздошной кости невозможно просунуть руку. Это своеобразное положеніе туловища больной старательно сохраняетъ и во время движенія, такъ что первые врачи, видѣвшіе нашего пациента, высказали предположеніе, не имѣютъ ли они дѣло съ какимъ-нибудь заболѣваніемъ позвоночника, обусло-

вившимъ его неподвижность. Дальнѣйшее изслѣдованіе однако скоро заставило ихъ отказаться отъ такой мысли. Дѣйствительно, если мы прикажемъ больному лечь спиною вверхъ и подложимъ подъ животъ подушку, то увидимъ, что ненормальное искривленіе позвоночника совершенно исчезаетъ. Къ точно такому же выводу Вы придете, если будете наблюдать, какъ больной подымается съ пола, на которомъ онъ лежалъ: прежде всего онъ становится на четвереньки, потомъ упирается одной рукой о колѣно, затѣмъ другой и, наконецъ, передвигая руки по ногамъ вверху, постепенно выпрямляется; руки онъ отнимаетъ отъ туловища только послѣ того, какъ дѣлаетъ сильное движеніе головой взади и такимъ образомъ принимаетъ свое обычное положеніе.

Отсюда ясно, что не неподвижность позвоночника лежитъ въ основѣ клинической картины, а совершенно иное—именно, нарушеніе функціи длинныхъ мышцъ спины, выпрямляющихъ туловище (*m. erector trunci*). Впрочемъ, строго говоря, такое заключеніе можно сдѣлать уже на основаніи наружнаго осмотра. У здороваго человѣка, особенно у субъекта съ хорошо развитой мускулатурой, массы длинныхъ спинныхъ мышцъ образуютъ по обѣимъ сторонамъ позвоночника болѣе или менѣе рельефныя выпячиванія, въ углубленіи между которыми и прощупываются остистые отростки позвонковъ. Такихъ выпячиваній у нашего больного не замѣчается. Болѣе того, если мы будемъ надавливать рукою на соотвѣтственную имъ область, то безъ затрудненія можемъ ощущать костныя образованія, на которыхъ лежатъ самыя мышцы, тогда какъ у здороваго человѣка мы совершенно не въ состояніи этого сдѣлать. Итакъ, мы должны признать у нашего больного атрофію длинныхъ спинныхъ мышцъ. Кромѣ этого симптома самое тщательное изслѣдованіе нервно-мышечнаго аппарата не открываетъ намъ ничего ненормальнаго. Всѣ внутренніе органы точно также повидимому не представляютъ никакихъ уклоненій отъ нормы и только при изслѣдованіи позвоночника можно констатировать ясно замѣтное утолщеніе остистыхъ отростковъ

второго и третьяго поясничныхъ позвонковъ, да справа отъ нихъ видна незначительная, довольно рѣзко ограниченная припухлость тѣстоватой консистенціи; наружные покровы на ней не измѣнены и подвижны. Вотъ къ чему сводятся данныя объективнаго изслѣдованія.

Анамнезъ еще короче.

Больной говоритъ, что онъ занимался хлѣбопашествомъ, всегда пользовался хорошимъ здоровьемъ, отличался физической силой и выносливостью; года два тому назадъ отъ неизвѣстной причины у него начала сильно болѣть спина въ поясничной области; наиболѣе сильныя боли ощущались въ томъ мѣстѣ, гдѣ теперь замѣчается упомянутое выше утолщеніе остистыхъ отростковъ. Вскорѣ послѣ появленія болей нашъ паціентъ сталъ жаловаться, что ему трудно держать туловище въ прямомъ положеніи. Не смотря на то, что боли довольно быстро исчезли, это затрудненіе постепенно возрастало и, наконецъ, обусловило почти полную неспособность къ работѣ. Въ теченіе послѣдняго года больной не замѣчаетъ никакихъ перемѣнъ въ своемъ здоровьи. Такова несложная исторія заболѣванія, которымъ мы сегодня должны заняться. Основной, почти единственный симптомъ его—атрофія длинныхъ спинныхъ мышцъ, и прежде всего намъ необходимо выяснитъ себѣ характеръ этой атрофіи: имѣемъ ли мы здѣсь дѣло съ первичнымъ пораженіемъ мышечной ткани или, быть можетъ, атрофія обусловлена какимъ-либо пораженіемъ нервной системы.

Но для рѣшенія этого вопроса мы должны ближе познакомиться съ состояніемъ пораженныхъ мышцъ. Съ перваго взгляда, пожалуй, можно подумать, что у нашего больного совершенно отсутствуютъ мускулы, выпрямляющіе туловище. По крайней мѣрѣ въ пользу такого предположенія говорили бы какъ указанныя выше разстройства движенія, такъ и невозможность прощупать при объективномъ изслѣдованіи мышечные пучки вдоль позвоночника. Однако, какъ Вы видите, подъ вліяніемъ прерывистаго тока замѣчаются ясныя мышечныя сокраще-

вія и, пользуясь этимъ методомъ, мы легко можемъ убѣдиться, что отъ пораженныхъ мышцъ уцѣлѣли еще, правда очень скудные, особенно на правой сторонѣ, остатки. Вы, конечно, замѣчаете также, что количество сокращающихся пучковъ приблизительно одинаково на всемъ протяженіи позвоночника, что самыя сокращенія происходятъ съ нормальной быстротой, но могутъ быть вызваны лишь сравнительно очень сильнымъ токомъ. Изслѣдованіе постояннымъ токомъ обнаруживаетъ полное отсутствіе реакціи перерожденія и точно также пониженную возбудимость. Самое энергичное надавливаніе на атрофированныя мышцы является безболѣзненнымъ. Наружныя покровы повсюду сохранили всѣ виды чувствительности. Добавлю къ этимъ даннымъ, что подкожный жирный слой въ области спины достигаетъ особеннаго развитія надъ пораженной мускулатурой.

Вооруженные такими свѣдѣніями, мы и можемъ перейти теперь къ діагностикѣ страданія.

Наблюдая, какъ больной съ помощью рукъ выпрямляетъ свое туловище, многіе изъ Васъ навѣрное припомнятъ тѣ случаи прогрессивной мышечной атрофіи, которые здѣсь были демонстрированы нѣсколько недѣль тому назадъ.

Сходство въ данномъ отношеніи дѣйствительно настолько велико, что у Васъ, быть можетъ, явится мысль: вотъ новый больной съ этимъ страданіемъ. Болѣе основательное знакомство однако безъ труда позволяетъ отбросить такую гипотезу. Въ самомъ дѣлѣ, напому Вамъ вкратцѣ, что я говорилъ о прогрессивной мышечной атрофіи. Обыкновенно различаютъ два вида атрофіи—мышечную и спинно-мозговую. Но, рассматривая клиническую картину спинно-мозговой мышечной атрофіи, мы видѣли, что она не представляетъ никакого существеннаго различія отъ картины хроническаго передняго поліомієлита; данныя патологической анатоміи не указываютъ намъ существенной разницы и на секціонномъ столѣ. Другими словами, при современномъ положеніи нашихъ знаній мы подъ прогрессивной мышечной атрофіей должны разумѣть только тѣ случаи,

которые характеризуются первичнымъ пораженіемъ мышечной ткани. По своимъ особенностямъ эти случаи отличаются безконечнымъ разнообразіемъ. Страданіе можетъ начаться съ самыхъ различныхъ областей и установить какіе-либо типы, какъ это пытались сдѣлать многіе клиницисты, врядь ли когда-нибудь удастся. Но въ какой бы мышечной территоріи ни возникъ патологическій процессъ, онъ всегда обладаетъ склонностью къ постепенному распространенію. Вотъ почему, рассматривая каждаго больного съ прогрессивной атрофіей, мы всегда можемъ встрѣтиться съ пораженіемъ нѣсколькихъ мышечныхъ группъ, хотя и не въ одинаковой степени затронутыхъ процессомъ. Этой-то склонности, столь характерной для прогрессивной атрофіи, мы у нашего больного и не находимъ. У него страданіе строго локализовалось; оно ограничилось только мышцами, выпрямляющими туловище, и, уничтоживъ ихъ почти совершенно, пощадило всю остальную мускулатуру. Указанное различіе настолько существенно, что, забывая остальные особенности нашего случая—сравнительно быстрое развитіе болѣзни и утолщеніе подкожной клѣтчатки, обычно не наблюдаемое при прогрессивной атрофіи, игнорируя даже все это, мы тѣмъ не менѣе должны отказаться отъ всякой мысли о послѣдней.

Такимъ образомъ намъ остается объяснить нашъ случай пораженіемъ нервной системы. Но какимъ именно?

Разсуждая теоретически, мы можемъ допустить развитіе мышечной атрофіи при пораженіи, какъ центрального, такъ и периферическаго нейрона. Но въ первомъ случаѣ она, представляя крайне рѣдкое явленіе, въ тоже самое время осложняется ясными симптомами заболѣванія головного мозга. Этихъ симптомовъ у нашего больного мы не находимъ, а потому и не имѣемъ права говорить здѣсь о наличности черепно-мозгового страданія.

Быть можетъ тогда передъ нами пораженіе или периферическихъ нервовъ или переднихъ роговъ спинного мозга?

Но если Вы припомните, что, какъ въ началѣ заболѣванія, такъ и во все время его теченія, нашъ паціентъ не испытывалъ болей въ мышцахъ спины, и что изслѣдованіе пораженныхъ мускуловъ обнаружило полное отсутствіе реакціи перерожденія, если Вы примете это въ расчетъ, то Вы, конечно, согласитесь со мною, что о периферическомъ невритѣ здѣсь также не можетъ быть рѣчи. Наконецъ, нормальная реакція мышцъ на оба тока говоритъ категорически и противъ передняго поліомієлита, если бы даже кто и рѣшился допустить строго симметричное пораженіе извѣстныхъ участковъ сѣраго вещества переднихъ роговъ на обѣихъ сторонахъ.

Итакъ, мы не имѣемъ достаточно данныхъ, чтобы свести наблюдаемую нами клиническую картину на какое-либо органическое пораженіе периферическаго нейрона.

Наше положеніе такимъ образомъ было бы очень затруднительно, если бы объективное изслѣдованіе не открыло измѣненія поясничныхъ позвонковъ и если бы больной не сообщилъ, что онъ страдалъ прежде жестокими болями, локализовавшимися какъ разъ въ области этихъ измѣненій, и что расстройство движеній развилось вскорѣ послѣ болей и притомъ въ теченіе весьма короткаго времени. Эти данныя заставляютъ думать, что передъ нами случай такъ называемой артропатической аміотрофіи. И такое предположеніе всецѣло находитъ себѣ поддержку въ особенностяхъ, представляемыхъ самой атрофіей.

Но, чтобы мои послѣднія слова были Вамъ болѣе понятны, я долженъ познакомить Васъ съ ученіемъ объ артропатическихъ аміотрофіяхъ въ томъ видѣ, въ какомъ оно существуетъ въ современной наукѣ.

Уже давно клиницисты твердо установили фактъ, что различныя пораженія суставовъ и костей весьма часто сопровождаются похуданіемъ мышцъ, настолько часто, что на послѣднее съ полнымъ правомъ можно смотрѣть, какъ на одинъ изъ симптомовъ страданія. Характеръ основного процесса для развитія атрофіи, повидимому, имѣетъ мало значенія: извѣстны случаи, когда тяжелое заболѣваніе, крайне болѣзненное и

продолжительное, сравнительно мало отзывалось на состояніи мышечной ткани. Съ другой стороны, не рѣдки случаи какъ разъ противоположныя. Я помню, напримѣръ, интеллигентнаго молодого человѣка, у котораго въ теченіе весьма короткаго времени развилось рѣзкое исхуданіе *m. extensoris cruris dextri*. Больной совершенно не былъ въ состояніи указать причину атрофіи и только при повторныхъ разспросахъ припомнилъ, что незадолго до того чувствовалъ слабую боль въ правомъ колѣнѣ и замѣтилъ въ немъ небольшую припухлость; но эти симптомы были такъ незначительны и такъ быстро исчезли, что онъ не придавалъ имъ никакого значенія. Итакъ, большая или меньшая интенсивность мышечнаго похуданія мало зависитъ отъ природы основного процесса.

Вторая характерная черта интересующихъ насъ амиотрофій — быстрое ихъ появленіе. Въ литературѣ извѣстны случаи, когда ясные признаки атрофіи можно было подмѣтить уже черезъ 2—3 дня отъ начала болѣзни. Атрофическій процессъ, какъ общее правило, охватываетъ всю длину мышцы, но въ широкихъ мускулахъ иногда отдѣльныя порціи могутъ страдать болѣе рѣзко, чѣмъ остальные. Пораженная мышца на ощупь представляется дряблою; въ рѣзкихъ степеняхъ процесса ее даже совсѣмъ не удастся прощупать. Механическая возбудимость обыкновенно оказывается повышенной. Реакція на прерывистый и постоянный токъ не представляетъ качественныхъ уклоненій отъ нормы, но зато всегда удается подмѣтить пониженіе возбудимости на оба тока и особенно на фарадическій. Другими словами, при артропатической амиотрофіи мы имѣемъ дѣло не съ дегенеративнымъ, а съ простымъ атрофическимъ процессомъ. Большой клинической интересъ представляетъ топографическое отношеніе пораженныхъ мышцъ къ области основного страданія. Сильнѣе всего атрофія бываетъ выражена обыкновенно въ тѣхъ мышцахъ, которыя непосредственно прилегаютъ къ послѣдней, причемъ, если дѣло идетъ о страданіи большихъ суставовъ, особенно рѣзко измѣняются разгибатели; но исхуданію часто могутъ подвергаться и уда-

ленные мышцы, страдая однако въ общемъ тѣмъ менѣе, чѣмъ дальше онѣ лежатъ отъ болѣзненнаго фокуса.

Само собою понятно, что атрофія легко можетъ вызвать нарушеніе функціи даннаго мускула и слабость его вполне соотвѣтствуетъ степени его атрофіи. Такимъ образомъ атрофія обыкновенно предшествуетъ парезу и лишь въ отдѣльныхъ, правда не ясныхъ, случаяхъ наблюдатели видѣли противное. Сухожильные рефлексы, какъ общее правило, представляются повышенными, кожная чувствительность надъ пораженной областью неизмѣненною, но слой подкожной клѣтчатки, лежащей надъ ней, чаще всего оказывается утолщеннымъ и притомъ иногда въ весьма значительныхъ размѣрахъ.

Такова въ общихъ чертахъ клиническая картина артропатическихъ амиотрофій. Вы видите, что она до мельчайшихъ подробностей сходна съ той, какою мы наблюдаемъ у нашего больного. Впрочемъ нашъ случай имѣетъ и свою особенность: артропатическая амиотрофія въ столь рѣзкой степени, повидимому, очень рѣдко встрѣчается въ длинныхъ мышцахъ спины. По крайней мѣрѣ я такую локализацию встрѣчаю впервые; не удалось мнѣ найти соотвѣствующихъ описаній и въ литературѣ. О ней не упоминается ни слова, напр. въ обстоятельной монографіи д-ра *Корнилова* ¹⁾, посвященной этому вопросу и содержащей весьма обширную казуистику. Конечно, эта особенность не противорѣчитъ діагнозу, такъ какъ весьма легко допустить, что при пораженіи позвоночника въ страданіе вовлекаются съ особенною силою именно прилегающія къ нему мышцы. Правда, въ нашемъ случаѣ *mm. erectores trunci* атрофированы крайне рѣзко и объяснить причину этого факта мы не можемъ; но вѣдь мы точно также не въ состояніи выяснитъ себѣ, почему напр. при заболѣваніи колѣннаго сустава у однихъ субъектовъ четырехглавая мышца почти совершенно погибаетъ, у другихъ же въ ней не замѣчается

¹⁾ *А. Корниловъ. Мышечныя похуданія при страданіи суставовъ, костей и прилежащихъ частей. Москва. 1892.*

ясныхъ уклоненій отъ нормы. Очень вѣроятно, что здѣсь все дѣло сводится на индивидуальность. Впрочемъ, на этой сторонѣ вопроса я позволю себѣ остановиться нѣсколько позднѣе, а теперь обращаюсь къ прогностикѣ и терапіи страданія.

Въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ артропатической амиотрофіи предсказаніе цѣликомъ обусловливается двумя моментами — характеромъ основного страданія и степенью атрофіи. Если заболѣваніе суставовъ и костей отличается хроническимъ теченіемъ или совсѣмъ не поддается терапіи, мы съ положительностью можемъ утверждать, что пораженныя мышцы не прійдутъ къ нормѣ. Предсказаніе точно также остается дурнымъ, если атрофическій процессъ выраженъ очень рѣзко, хотя бы онъ и былъ вызванъ такимъ страданіемъ, которое имѣетъ всѣ шансы на излѣченіе. Другими словами, прогнозъ при артропатическихъ амиотрофіяхъ только тогда хорошъ, когда послѣднія обусловлены преходящимъ заболѣваніемъ и не достигли большого развитія. Впрочемъ, здѣсь нужно строго различать предсказаніе относительно функціи и относительно атрофіи. При рѣзкой степени атрофіи полного возстановленія мышцы вообще нельзя ожидать, возстановленіе же функціи въ значительной степени еще возможно, разумѣется, только при томъ условіи, если будутъ примѣнены соотвѣтствующія терапевтическія мѣры. Долго останавливаться на этихъ мѣрахъ однако я не вижу необходимости. Прежде всего слѣдуетъ покончить съ основнымъ страданіемъ. Что касается мышечныхъ атрофій, то мы боремся съ ними, примѣняя массажъ, гальванизацию, фарадизацию, франклинизацию, гимнастику, т. е. то же лѣченіе, которое оказываетъ намъ услуги и при другихъ мышечныхъ атрофіяхъ.

Какъ я уже упомянулъ выше, артропатическія амиотрофіи представляютъ собою очень частое явленіе, и это обстоятельство, весьма естественно, обращало на нихъ вниманіе очень многихъ изслѣдователей, которые пытались выяснить ихъ природу путемъ анатомо-патологическаго изслѣдованія. Но полученные результаты далеко не привели къ желательной



цѣли. Вотъ почему я познакомлю Васъ съ ними лишь въ самыхъ общихъ чертахъ. Постоянная находка при посмертномъ изслѣдованіи—атрофія мышечныхъ волоконъ, чаще всего простая, иногда же дегенеративная. Послѣдняя можетъ встрѣчаться только въ мышцахъ, непосредственно прилегающихъ къ мѣсту страданія, хотя и здѣсь она чаще всего бываетъ простая; въ мышцахъ, удаленныхъ отъ болѣзненнаго фокуса, атрофія всегда оказывается простой. Кромѣ мышцъ микроскопъ изрѣдка открываетъ измѣненія въ периферическихъ нервахъ или, точнѣе, въ тонкихъ нервныхъ стволикахъ, которые заложены въ тканяхъ сосѣднихъ съ болѣзненнымъ фокусомъ. Въ большихъ нервныхъ стволахъ, равно какъ въ заднихъ и переднихъ спинно-мозговыхъ корешкахъ, въ чистыхъ случаяхъ артропатической амиотрофіи никакихъ измѣненій не найдено. Что касается спинного мозга, то и въ немъ, за исключеніемъ немногихъ отдѣльныхъ случаевъ, изслѣдователи не могли констатировать никакихъ измѣненій, доступныхъ нашимъ методамъ изслѣдованія.

Изъ только-что сказаннаго видно, на сколько мало данныя патологической анатоміи выясняютъ сущность страданія. Намъ необходимо довольствоваться пока болѣе или менѣе остроумными гипотезами, болѣе или менѣе основательными предположеніями, а такихъ гипотезъ было высказано очень много, начиная со временъ *Hunter*'а и до нашихъ дней. Многія изъ нихъ, напр. *Hunter*'а, *Roux*, имѣютъ, впрочемъ, развѣ историческое значеніе. Я обойду ихъ поэтому молчаніемъ и займусь прямо разборомъ тѣхъ, которыя сохраняютъ хоть сколько-нибудь научный характеръ. Старые авторы, а особенно хирурги, нерѣдко высказывали предположеніе, что атрофія мышцъ при страданіи суставовъ и костей зависитъ отъ продолжительной бездѣятельности. Такого мнѣнія придерживались, напримѣръ, Лионскій хирургъ *Bonnet*¹⁾ и его ученикъ *Teissier*²⁾. Его

¹⁾ *Bonnet*. Traité des maladies des articulations. Paris. 1845, t. 1.

²⁾ *Teissier*. Mémoire sur les effets de l'immobilité longtemps prolongée dans les articulations. Lyon. 1844.

иногда приходится слышать и теперь, хотя далеко не трудно доказать полную несостоятельность подобной гипотезы. Действительно, клинический опыт учит насъ, что пока мышца сохраняетъ связь со своимъ трофическимъ центромъ, respective нервной клѣткой, она долгое время сохраняетъ нормальное строеніе, несмотря на самыя неблагопріятныя условія, несмотря даже на полное прекращеніе функціи. Вотъ почему при черепно-мозговыхъ параличахъ рѣзкія мышечныя атрофіи развиваются только въ особыхъ случаяхъ, большею же частью мы ихъ или совсѣмъ не встрѣчаемъ, несмотря на всю продолжительность страданія, или же мышцы худѣютъ сравнительно въ незначительной степени. Если сопоставить съ этими фактами клиническую картину амиотрофіи при страданіи суставовъ и костей, то получится рѣзкая разница. При артропатическихъ атрофіяхъ мы наблюдаемъ похуданіе, обыкновенно возникшее въ теченіе весьма короткаго времени, иногда въ нѣсколько дней, достигающее крайней степени развитія, — и все это не смотря на значительное сохраненіе способности къ движенію. Другими словами, артропатическія амиотрофіи быстро возникаютъ, когда и рѣчи не можемъ быть о функціональной бездѣятельности. Очевидно, что послѣдняя не можетъ лежать въ ихъ основѣ.

Иначе взглянули на дѣло *Gosselin* ¹⁾ и его ученикъ *Lejeune* ²⁾. Они объяснили амиотрофіи при страданіяхъ костей и суставовъ усиленнымъ притокомъ крови къ области основного страданія; благодаря такому явленію мышцы получаютъ питательный матеріалъ въ меньшемъ противъ обычнаго количествѣ, результатомъ чего будто-бы является ихъ атрофія. Не трудно видѣть однако, что и эта гипотеза имѣетъ за себя весьма мало данныхъ. Прежде всего она совершенно не примѣнима къ тѣмъ случаямъ,

¹⁾ *Gosselin*. Gaz. hebd. de méd. et chir. 1856. Cliniques chirurg. t. I.

²⁾ *Lejeune*. De l'atrophie musculaire consécutive aux fractures des os longs chez les adultes et les enfants. Th. Paris. 1859.

когда худѣютъ мышцы, находящіяся вдали отъ пораженнаго сустава или переломанной кости. Да и тогда, когда атрофированная мышца непосредственно прилегаетъ къ болѣзненному фокусу, степень ея похуданія обыкновенно вовсе не соотвѣтствуетъ интенсивности воспалительнаго процесса, какъ это можно было бы ожидать, принявъ гипотезу *Gosselin*'а. Наконецъ, въ полномъ разногласіи съ нею стоитъ указанная уже выше быстрота развитія артропатическихъ атрофій.

Совершенно иной точки зрѣнія на патогенезъ страданія придерживается *Sabourin* ¹⁾. Этотъ авторъ разсматриваетъ интересующія насъ аміотрофіи, какъ результатъ непосредственнаго перехода патологическаго процесса на сосѣднія ткани. Онъ думаетъ, что, напримѣръ, при артритѣ въ страданіе мало-помалу вовлекаются прилежающія сухожилія мышцъ, мышечныя волокна и, наконецъ, заложенныя между послѣдними нервныя развѣтвленія; коль скоро послѣднія будутъ разрушены, питаніе мышцы глубоко нарушается,—она атрофируется.

Къ взглядамъ *Sabourin*'а весьма близко подошелъ *Descosse* ²⁾. Онъ допускаетъ, что при пораженіи сустава, когда въ страданіе вовлекаются прилежащія ткани, заложенныя въ послѣднихъ окончанія периферическихъ нервовъ легко могутъ сдавливаться воспалительнымъ инфильтратомъ; по мѣрѣ развитія процесса воспаленіе обыкновенно захватываетъ нервы все далѣе и далѣе и такимъ образомъ развивается невритъ и мышечная атрофія, какъ его неизбѣжное слѣдствіе.

Такимъ образомъ *Sabourin* и *Descosse* объясняютъ мышечныя атрофіи заболѣваніемъ периферическихъ нервовъ. Однако противъ такой гипотезы катеторически возстаетъ патологическая анатомія; мы видѣли, что при микроскопическомъ изслѣдованіи периферическая нервная система оказывается обыкновенно неизмѣненной, за исключеніемъ отдѣль-

¹⁾ *Sabourin*. De l'atrophie musculaire rhumatismale. Th. Paris. 1873.

²⁾ *Descosse*. Troubles nerveux locaux consécutifs aux arthrites. Th. Paris. 1880.

ныхъ случаевъ, когда были констатированы измѣненія въ нервныхъ вѣтвяхъ, лежащихъ около очага болѣзни. Противъ взглядовъ названныхъ выше авторовъ рѣшительно говорить, далѣе, и клиническая картина: если бы при артропатическихъ аміотрофіяхъ мы дѣйствительно имѣли дѣло съ невритомъ, то объективное изслѣдованіе указывало бы разстройства чувствительности и реакцію перерожденія, а мышца вовлекалась бы въ страданіе лишь медленно и постепенно. Сверхъ того, гипотеза *Sobourin*'а и *Descosse*'а, конечно, не можетъ быть примѣнена къ тѣмъ случаямъ, когда атрофированныя мышцы лежатъ вдали отъ воспалительнаго фокуса.

Но если артропатическія мышечныя атрофіи нельзя объяснять воспаленіемъ нервовъ, то быть можетъ на нихъ слѣдуетъ смотрѣть, какъ на результатъ непосредственнаго пораженія мышцъ? Дѣйствительно, такой взглядъ неоднократно высказывался въ литературѣ. Еще *Cornil* и *Ranvier* въ своемъ учебникѣ рассматривали мышечныя атрофіи при пораженіи суставовъ, какъ слѣдствіе перехода воспалительнаго процесса на мышцы. Въ подтвержденіе этой гипотезы они приводятъ результаты гистологическихъ изслѣдованій, которые убѣдили ихъ въ существованіи рѣзкихъ измѣненій, какъ со стороны соединительной ткани, такъ и мышечныхъ волоконъ: въ соединительной ткани они констатировали явленія гипертрофіи, въ мышцахъ—простую и иногда дегенеративную атрофію.

Въ сравнительно недавнее время подобную же гипотезу высказалъ проф. *Strümpell* ¹⁾.

Онъ опубликовалъ клиническое наблюденіе, въ которомъ дѣло шло о пораженіи сустава, осложнившася атрофіей мышцъ, причемъ похудѣвшія мышцы вначалѣ представлялись припухшими и болѣзненными на оцупь. Основываясь на

¹⁾ *A. Strümpell. Über Muskelatrophie bei Gelenkleiden und über atrophische Muskellähmungen nach Ablauf des akuten Gelenkrheumatismus. Münch. med. Woch. 1888.*

особенностяхъ своего случая, *Strümpell* полагаетъ, что атрофія вызвана здѣсь пораженіемъ самихъ мышцъ, хотя и отказывается рѣшить вопросъ, обуславливается ли тутъ страданіе ихъ распространеніемъ воспалительнаго процесса или же вліяніемъ химическихъ вредныхъ веществъ, возникшихъ въ первичномъ фокусѣ и диффузно пропитавшихъ всю окружность послѣдняго.

Противъ гипотезы *Cornil*'я и *Ranvier* рѣзко возстаютъ однако какъ клиническія данныя, такъ и отрицательные результаты патолого-анатомическаго изслѣдованія, получавшіеся большинствомъ авторовъ. Въ самомъ дѣлѣ, допуская непосредственный переходъ воспалительнаго процесса на мышцу, мы вмѣстѣ съ тѣмъ должны неизбѣжно принять, что она вовлекается въ страданіе съ извѣстной медленностью и постепенно, причемъ прежде всего измѣненія должны захватывать наиболѣе близкій къ болѣзненному фокусу участокъ мышцы. Похуданіе мышцъ, удаленныхъ отъ болѣзненнаго очага, при этой гипотезѣ, мы понять совершенно не можемъ. Эти соображенія заставляютъ думать, что *Cornil* и *Ranvier* для своихъ изслѣдованій пользовались случаями, гдѣ дѣло шло не о типичныхъ артропатическихъ атрофіяхъ, а о дѣйствительномъ распространеніи патологическаго процесса на всѣ прилежающія къ пораженному суставу ткани, а слѣдовательно и на мышцы.

Гипотеза *Strümpell*'я могла бы, пожалуй, дать ключъ къ разгадкѣ, почему атрофированныя мышцы могутъ быть охвачены процессомъ сразу и въ теченіе короткаго времени; но указанная самимъ авторомъ припухлость и болѣзненность мускуловъ даютъ намъ полное право думать, что артропатическая атрофія здѣсь осложнялась міозитомъ, что, слѣдовательно, тутъ рѣчь идетъ не о типичномъ случаѣ, при которомъ никогда не встрѣчаются ни припухлость мышцы, ни ея болѣзненность. Такимъ образомъ и попытки объяснить артропатическія атрофіи мышечнымъ заболѣваніемъ далеко не могутъ быть названы удачными.

Несравненно болѣе научныхъ основаній имѣетъ за себя рефлѣкторная теорія артропатическихъ амиотрофій. Сущность ея сводится къ слѣдующему: при пораженіи суставовъ и костей периферическія окончанія чувствительныхъ нервовъ раздражаются патологическимъ процессомъ, передаютъ это раздраженіе сѣрому веществу спинного мозга, вызываютъ здѣсь рядъ измѣненій, которыя и влекутъ за собою атрофію мышечной ткани. Но какого рода эти измѣненія,—вопросъ, различными авторами рѣшающійся различно. *Brown-Sequard* въ своихъ лекціяхъ выдвигаетъ на первый планъ вазомоторныя вліянія. Онъ думаетъ, что раздраженіе, идущее съ периферіи, усиливаетъ дѣятельность сосудо-суживающихъ центровъ спинного мозга,—получается спазмъ сосудовъ въ извѣстной области и, какъ его результатъ, ослабленіе питанія, атрофія.

Противъ такой теоріи однако довольно энергично высказался *Vulpian*¹⁾.

Онъ говоритъ, что при самомъ энергичномъ раздраженіи вазомоторовъ можно наблюдать лишь крайне незначительное измѣненіе въ цвѣтѣ мышцъ, что, слѣдовательно, сосуды сокращаются лишь весьма слабо. По его мнѣнію, точно также невѣроятно, чтобы сокращеніе сосудовъ вызвало настолько рѣзкое измѣненіе питанія въ соответствующемъ участкѣ спинного мозга, этотъ участокъ настолько ослабилъ бы свою функціональную дѣятельность, что въ результатѣ могла развиваться мышечная атрофія. Не смотря на такія возраженія, взгляды *Brown-Sequard*'а находятъ себѣ защитниковъ и понынѣ, хотя громадное большинство современныхъ клиницистовъ придерживается рефлѣкторной динамической теоріи, созданной *Vulpian*'омъ и нашедшей себѣ окончательное развитіе въ извѣстныхъ „*Leçons du mardi*“ *Charcot*.

По *Vulpian*'у периферическое раздраженіе передается сѣрому веществу спинного мозга и можетъ до такой степени ослабить его трофическое вліяніе, что получится мышечная

¹⁾ *Vulpian*. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. 1875. Т. II.

атрофія. Болѣе подробно развилъ эту мысль *Charcot*. Онъ думаетъ, что раздраженіе, обусловленное патологическимъ процессомъ, поразившимъ суставъ, можетъ черезъ чувствительныя нервныя окончанія передаться на задніе корешки, а черезъ послѣдніе трофическимъ центрамъ спинного мозга; въ нервныхъ клѣткахъ переднихъ роговъ сначала возникнетъ состояніе возбужденія, смѣняющееся затѣмъ фазой истощенія; клиническимъ выраженіемъ перваго періода будетъ повышенная рефлекторная возбудимость, второго—мышечная атрофія и парезъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ симптомы ослабленія функции могутъ выступить сразу на первый планъ,—мы сразу будемъ наблюдать атрофію и парезъ; въ другихъ одновременно могутъ существовать въ различныхъ участкахъ нервныхъ клѣтокъ состоянія возбужденія и угнетенія,—предъ нами будетъ комбинація усиленной рефлекторной возбудимости, пареза и атрофіи. Чаше всего измѣненія въ нервныхъ центрахъ, вызываемыя периферическимъ раздраженіемъ, не влекутъ за собою доступныхъ нашему наблюденію измѣненій ихъ структуры. Но *Charcot* допускаетъ, что иногда питаніе клѣтокъ нарушается такъ глубоко, что въ результатѣ мы получимъ патологическія измѣненія болѣе грубаго характера; тогда микроскопъ покажетъ намъ атрофію нервныхъ клѣтокъ и дегенеративный процессъ мышечныхъ волоконъ. Въ подобныхъ случаяхъ при жизни мы можемъ встрѣтить болѣе или менѣе ясную реакцію перерожденія.

Блестящее фактическое подтвержденіе рефлекторная теорія нашла себѣ въ извѣстныхъ опытахъ *Raymond'a* ¹⁾ и его ученика *Deroche'a* ²⁾.

Если рефлекторная теорія справедлива, если мышечныя атрофіи дѣйствительно развиваются подъ вліяніемъ раздраженія, передающагося съ периферіи на сѣрое вещество спинного мозга, то ихъ не будетъ, коль скоро рефлекторная дуга пере-

¹⁾ *Raymond*. Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. Revue de Méd. 1890.

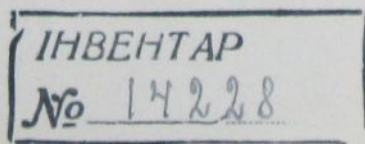
²⁾ *Deroche*. Amyotrophies réflexes d'origine articulaire. 1890.

рвется въ какомъ нибудь пунктѣ. Такое весьма естественное разсужденіе положилъ въ основу своей работы *Raymond*. Такъ какъ всего легче разрушить рефлекторную дугу, перерѣзая чувствительные пути въ заднихъ корешкахъ, то этотъ авторъ у экспериментируемыхъ имъ животныхъ перерѣзалъ съ одной стороны всѣ задніе корешки, идущіе отъ задней конечности, и затѣмъ вызывалъ воспаленіе обоихъ колѣнныхъ сочлененій, впрыскивая въ нихъ растворъ ляписа или терпентиннаго масла; черезъ нѣкоторое время послѣ операціи развивались мышечныя атрофіи, но всегда на конечности лишь той стороны, задніе корешки которой оставались въ соединеніи съ спиннымъ мозгомъ. На сторонѣ перерѣзки, похуданія мышцъ *Raymond*'у никогда не удавалось констатировать. Эти опыты, провѣренныя потомъ позднѣйшими экспериментаторами, напр. *Корниловымъ*, наглядно убѣждаютъ насъ, что мышечныя атрофіи въ самомъ дѣлѣ возможны лишь при цѣлости рефлекторной дуги. Иными словами, они довольно ясно подтвердили рефлекторную теорію и въ значительной степени содѣйствовали тому, чтобы она заняла господствующее положеніе въ современной наукѣ ¹⁾).


Мм. Гг.! Быть можетъ я съ излишней подробностью остановился на разборѣ различныхъ теорій, объясняющихъ происхожденіе артропатическихъ мышечныхъ атрофій. Но я сдѣлалъ это намѣренно: хотя артропатическія амиотрофіи и представляютъ собою обыденное явленіе въ нашихъ клиникахъ, до сихъ поръ въ самыхъ распространенныхъ руководствахъ о нихъ не говорится почти ни слова; а между тѣмъ Вы видѣли, какъ важно ихъ во время подмѣтить и правильно распознать.

Ограничившись этими замѣчаніями, обратимся теперь снова къ нашему больному. Но по поводу его мнѣ остается сказать очень немногое.

¹⁾ Такъ еще недавно *Schlesinger* (*Die Pathogenese der Muskelatrophie nach Gelenkerkrankungen*. Jnaug. Diss. Berlin. 1898), снова подвергнувъ вопросъ всестороннему разслѣдованію, пришелъ къ убѣжденію, что въ громадномъ большинствѣ случаевъ клиническая картина мышечныхъ атрофій при пораженіи суставовъ можетъ быть объяснена только рефлекторной теоріей.



Если нашъ діагнозъ вѣренъ, то для дальнѣйшаго лѣченія больной долженъ быть направленъ прежде всего къ ирургамъ, которые могутъ распознать характеръ костнаго страданія и принять соотвѣтствующія мѣры. Одновременно съ этимъ мы съ своей стороны назначили систематическую электризацію атрофированныхъ мускуловъ постояннымъ и прерывистымъ токомъ. Но, примѣняя всё зависящія отъ насъ мѣры, мы не должны обольщать себя слишкомъ большими надеждами: если даже пораженіе позвоночника и поддастся терапіи, мускулы поражены слишкомъ сильно, чтобы можно было рассчитывать на полное возстановленіе ихъ функціи.



Лекція II.



А т е т о з ь.

Мм. Гг.!

Какъ Вамъ извѣстно, клиническія картины черепно-мозговыхъ параличей принадлежать къ числу такихъ, съ которыми невропатологу наиболѣе часто приходится имѣть дѣло. Отсюда, казалось бы, вполнѣ естественный выводъ, что онѣ уже точно изучены во всѣхъ своихъ деталяхъ. Однако такое заключеніе не вполнѣ справедливо: еще до сихъ поръ мы можемъ столкнуться здѣсь съ явленіями, развитіе и смыслъ которыхъ для насъ недостаточно выяснены, загадочны.

На одномъ изъ подобныхъ явленій я остановлю сегодня Ваше вниманіе.

Вы видите передъ собой молодую дѣвушку, лѣтъ 25—26, бѣлаго взгляда на которую достаточно, чтобы подмѣтить симптомы тяжелаго страданія. Лицо ея асимметрично: на правой сторонѣ носогубная складка сглажена; ротъ перекошенъ на лѣво; лѣвый глазъ полузакрываетъ верхнимъ вѣкомъ и отведенъ кнаружи. Если мы будемъ наблюдать мимическія движенія больной, то легко убѣдимся, что на нижней половинѣ лица въ нихъ принимаютъ участіе только мышцы лѣвой стороны, мышцы же правой совершенно бездѣйствуютъ; мускулы лба и вѣкъ подчиняются волѣ на обѣихъ сторонахъ, но на правой они сокращаются замѣтно слабѣе, чѣмъ на противоположной. Больная можетъ слѣдить за движущимся предметомъ

только правымъ глазомъ, лѣвый остается неподвижнымъ. Языкъ при высовываніи замѣтно уклоняется направо.

Еще болѣе рѣзкія уклоненія отъ нормы изслѣдованіе открываетъ со стороны правыхъ конечностей. Правая рука плотно приведена къ туловищу и слегка согнута въ локтевомъ сочлененіи; въ полувыпрямленныхъ пальцахъ замѣчаются довольно быстрые, стереотипно-однообразныя движенія сгибанія и разгибанія, которыя не прекращаются ни на минуту. Такія же движенія замѣчаются и въ кисти, но только здѣсь они выражены нѣсколько слабѣе. Большая обыкновенно удерживаетъ лѣвую руку при помощи правой (см. рис. II.). Если мы просимъ ее освободить пораженную конечность, то увидимъ, что движенія въ кисти выступаютъ яснѣе, амплитуда ихъ становится больше и въ то же самое время появляются сгибательныя и разгибательныя движенія въ локтѣ, гдѣ впрочемъ они отличаются сравнительной невзначительностью. Въ мышцахъ плеча никакихъ произвольныхъ движеній не существуетъ. Что касается активныхъ движеній, то они возможны только въ плечѣ, да и тутъ крайне ограничены; въ очень ограниченной степени также онѣ иногда возможны и въ локтѣ. Говорю, иногда, такъ какъ попытки большой произвести какое нибудь движеніе предплечьемъ удаются только изрѣдка, „когда рука захочетъ“. Въ кисти и пальцахъ всѣ произвольныя движенія безусловно отсутствуютъ. Желая произвести правой рукой какія-либо пассивныя движенія, наблюдатель встрѣчается съ чрезвычайно сильнымъ сопротивленіемъ, которое обуславливается ригидностью мышцъ. При ощупываніи всѣ мышцы, какъ плеча, такъ и предплечья, представляются очень твердыми. Сухожильные рефлексы, благодаря спастическому состоянію мускулатуры, могутъ быть вызваны только съ большимъ трудомъ.

Правая нижняя конечность выпрямлена, представляетъ картину *pes equinus*; мускулатура ея на ощупь тверда, ригидна; активныя движенія возможны лишь въ тазобедренномъ и колѣнномъ сочлененіяхъ, да и то въ крайне ограниченной

степени. Стопою и пальцами больная двинуть совсѣмъ не можетъ; но за то здѣсь наблюдаются постоянныя произвольныя движенія сгибанія и разгибанія, совершенно аналогичныя тѣмъ, какія мы видимъ на верхней конечности, только выраженные гораздо слабѣе. Пассивныя движенія въ правой ногѣ встрѣчаютъ рѣзкое сопротивленіе со стороны напряженной мускулатуры. Вызвать сухожильные рефлексы не удается.

Сравненіе правыхъ и лѣвыхъ конечностей между собою указываетъ сверхъ того на очевидную отсталость въ ростѣ со стороны первыхъ: правыя конечности не только меньше лѣвыхъ по своему объему, но и по длинѣ. Чтобы не утомлять Васъ длиннымъ рядомъ цифръ, я укажу только на сравнительную разницу въ длинѣ конечностей по отдѣльнымъ сегментамъ.

Длина кисти на правой рукѣ	14,0 сент.
„ „ на лѣвой „ „	16,0
„ предплечья на правой	25,0
„ „ „ на лѣвой	26,0
„ стопы на правой ногѣ	15,0
„ „ на лѣвой „	20,0
„ голени правой „	32,0
„ „ лѣвой „	34,0.

Кожная чувствительность повсюду представляется совершенно нормальной, за исключеніемъ строго ограниченной области сзади вдоль позвоночника и спереди *sub scrobiculo*, гдѣ изслѣдованіе обнаруживаетъ рѣзкую гиперестезію всѣхъ ея видовъ.

Таковы объективныя данныя.

Изъ анамнеза извѣстно, что у больной, когда ей было еще два года, послѣ сильнаго расстройства желудка случился „мозговой припадокъ“: отнялись правая нога и рука, лицо перекасило въ лѣвую сторону и совершенно закрылся лѣвый глазъ. Глазъ довольно быстро открылся снова, но остался уклоненнымъ кнаружи; движенія въ конечности точно также

возстановились, однако не вполне, а лишь до той степени, какую мы видимъ и теперь.

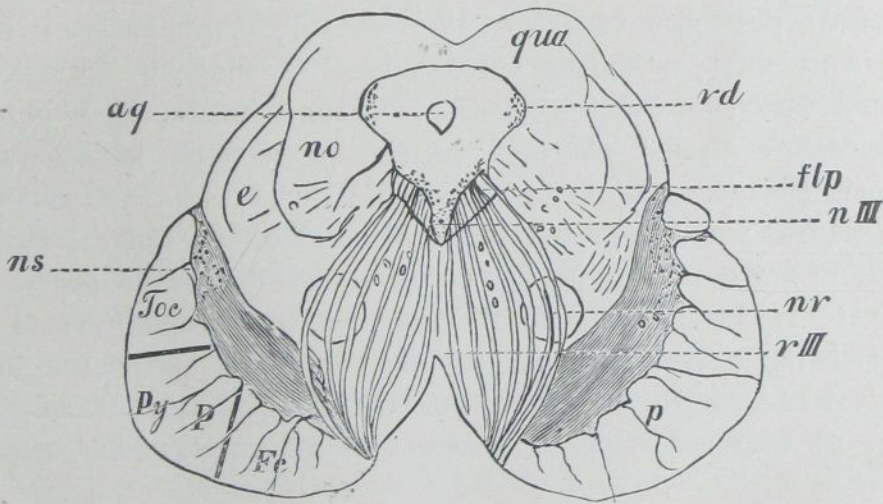
Несмотря на постигшую въ раннемъ дѣтствѣ болѣзнь, наша пациентка въ психическомъ отношеніи развивалась довольно правильно, могла получить недурное домашнее образование, и лишь всегда отличалась чрезмерной впечатлительностью. Въ возрастѣ отъ 15 до 16 лѣтъ у нея довольно часто повторялись припадки общихъ судорогъ, во время которыхъ голова запрокидывалась назадъ, такъ что касалась потолка. Въ настоящее время она жалуется на сильную одышку, часто появляющееся ощущеніе сжатія горла и общую усталость; въ языкѣ и губахъ при разговорѣ и въ жевательныхъ мышцахъ при ѣдѣ она также замѣчаетъ быструю утомляемость. Уже у насъ въ больницѣ нѣсколько разъ повторялись припадки истерического плача, переходившаго въ смѣхъ. Къ приведеннымъ выше свѣдѣніямъ больная добавила, что ея мать умерла отъ чахотки, у отца подъ конецъ жизни отнялись правыя конечности и утратилась способность рѣчи. У матери было 17 беременностей; первыя три окончились выкидышами. Одинъ изъ братьевъ больной умеръ въ судорогахъ во время прорѣзыванія зубовъ.

Вотъ и все, что мы могли узнать о предшествовавшей жизни нашей больной и о ходѣ ея страданія. Сопоставляя эти свѣдѣнія съ объективными данными, мы видимъ, что передъ нами довольно сложная клиническая картина: съ одной стороны у насъ имѣются симптомы функціональнаго невроза, съ другой—органическаго пораженія черепного мозга. Что касается перваго, то діагнозъ легокъ,—наша больная страдаетъ истеріей; на второмъ намъ необходимо остановиться нѣсколько долѣе.

Объективное изслѣдованіе нашей больной показало, что пораженныя конечности сильно отстали въ ростѣ отъ здоровыхъ. Этотъ фактъ заставляеть думать, что страданіе возникло еще въ годы ранняго дѣтства, и такимъ образомъ всецѣло подтверждаетъ анамнезъ. Но какого характера было страданіе, имѣемъ ли мы дѣло съ разстройствомъ кровообращенія

или съ воспалительнымъ процессомъ,—рѣшить такой вопросъ мы не можемъ: предварительныя свѣдѣнія даютъ намъ слишкомъ мало, а непосредственное изученіе клинической картины въ настоящее время открываетъ лишь стойкія послѣдствія патологическаго процесса, отнюдь не опредѣляя его природы. Зато клиническіе симптомы позволяютъ намъ совершенно категорически опредѣлить его локализацию. Мы имѣемъ правостороннюю гемиплегію, осложненную парали-

Рис. 1-й.



P—мозговая ножка, s. n.—substantia nigra Soemmeringii, VIII—корешки п. oculomotorii, n. III.—ядро его, n. r.—красное ядро, flp—задній продольный пучекъ, rd—нисходящій корешокъ тройничнаго нерва, qua—возвышеніе переднаго четверохолмія, aq—aquaeductus Sylvii, l—слой верхней петли, no—слой зрительныхъ волоконъ, Py—пирамидный путь, Fe—лобно-мостовая система, Toc—височно-мостовая система.

тическими явленіями въ области лѣваго глазодвигательнаго нерва. Такое сочетаніе возможно лишь при одномъ условіи: если мы допустимъ, что страданіе захватило лѣвую ножку мозга.

Чтобы мои слова были болѣе понятны, я попрошу Васъ взглянуть на эту схему, изображающую поперечный разрѣзъ переднаго четверохолмія и ножки мозга.

Вы видите, въ какомъ близкомъ сосѣдствѣ проходятъ здѣсь корешки п. oculomotorii и пирамидальные пути съ прилегающими къ нимъ центральными волокнами п. facialis. Такъ какъ волокна пирамидальнаго пути захвачены разрывомъ выше перекреста ихъ у начала продолговатаго мозга, то само собою понятно, что болѣзненный фокусъ, локализовавшийся тутъ, долженъ будетъ обнаружиться параличомъ глазодвигательнаго нерва на соотвѣтствующей сторонѣ и конечностей на противоположной. Вы видите также, что этотъ фокусъ можетъ быть очень незначительныхъ размѣровъ, чтобы вызвать подобныя картины. Въ нашемъ случаѣ размѣры его должны быть особенно невелики; онъ оставилъ пощаженными часть корешковъ глазодвигательнаго нерва, да и пирамидальные пути, особенно идущіе къ нижней конечности, своей значительной частью очевидно также уцѣлѣли. Я уже упомянулъ выше, что мы, по недостатку анамнестическихъ свѣдѣній, не можемъ высказаться съ надлежащей опредѣленностью, какого характера заболѣваніе развилось на основаніи мозга у нашей пациентки. Но каково бы оно ни было, оно во всякомъ случаѣ разрушило только-что указанныя образованія, заложенныя въ мозговой пожкѣ, и тѣмъ обусловило явленія паралича.

Однако, изслѣдуя нашу больную, мы констатировали кромѣ симптомовъ паралича еще весьма своеобразныя произвольныя движенія. Является вопросъ, какъ мы должны смотрѣть на нихъ, какъ можемъ объяснить себѣ ихъ патогенезъ.

Напомню еще разъ характерныя черты этихъ движеній.

Непроизвольныя движенія замѣчаются только на периферіи конечностей, т. е. въ пальцахъ, кисти и стопѣ; они отличаются поразительной стереотипностью, ритмичностью, совершаются относительно быстро.

Временами, особенно когда больная нѣсколько возбуждена, когда она, напримѣръ, какъ теперь, находится въ присутствіи многочисленной аудиторіи, движенія занимаютъ болѣе обширную область и самые размахи ихъ ясно увеличиваются. Ко всему сказанному добавлю, что интересующія насъ

движенія наблюдаются непрерывно въ теченіе цѣлаго дня, прекращаясь только на время глубокаго сна. Относительно ихъ происхожденія сама больная сообщила только, что помнить ихъ съ тѣхъ поръ, съ какихъ помнить и себя.

Вотъ наиболѣе существенныя клиническія особенности произвольныхъ движеній, которыя мы имѣемъ передъ собою. Запомнивъ ихъ, мы и перейдемъ теперь въ ихъ детальному изученію. У нашей больной мы констатировали два страданія—функциональное и органическое. Прежде всего намъ необходимо выяснить, должны ли мы разсматривать, эти движенія, какъ симптомъ истеріи, или же ихъ всецѣло слѣдуетъ отнести на счетъ органическаго "пораженія мозга.

Великій неврозъ, какъ Вы знаете, отличается безконечнымъ разнообразіемъ въ своихъ проявленіяхъ. Въ теченіи его, конечно, могутъ развиваться произвольныя движенія, вполне аналогичныя тѣмъ, какія мы видимъ здѣсь. Тѣмъ не менѣе однако мы не имѣемъ никакого основанія приписывать имъ истерическое происхожденіе въ нашемъ случаѣ. Напротивъ, все говоритъ противъ такого предположенія: и локализанія въ тѣхъ областяхъ, гдѣ произвольныя движенія утрачены совершенно, и выше двадцатилѣтняя продолжительность, и развитіе въ возрастѣ ранняго дѣтства. Такимъ образомъ, мы должны признать тѣсную связь этихъ движеній съ гемиплегіей, разсматривать ихъ, какъ ея осложненіе.

Въ самомъ дѣлѣ, клинической опытъ учитъ, что гемиплегія можетъ иногда осложняться произвольными движеніями и притомъ весьма различнаго характера. Въ однихъ случаяхъ они выражаются въ формѣ дрожанія, въ другихъ— въ формѣ хорей или атетоза.

Послѣгемиплегическое дрожаніе обыкновенно охватываетъ обѣ парализованныя конечности и состоитъ изъ постоянныхъ мелкихъ и быстрыхъ движеній, которыя иногда, существуя въ покоѣ, усиливаются при произвольныхъ двигательныхъ актахъ и нѣсколько напоминаютъ собою дрожаніе при *paralysis agitans*. Въ другихъ случаяхъ послѣгемиплеги-

ческое дрожаніе нѣсколько приближается къ тому, какое мы наблюдаемъ при разсѣянномъ склерозѣ, т. е. въ спокойномъ положеніи оно отсутствуетъ, а появляется только при произвольномъ движеніи.

Этого краткаго описанія клинической картины послѣ-гемиплегическаго дрожанія достаточно, чтобы убѣдиться, что не съ нимъ мы имѣемъ теперь дѣло.

Несравненно ближе нашъ случай напоминаетъ собою гемихорею и атетозъ.

Хореатическія движенія, осложняющія гемиплегію, извѣстны въ наукѣ уже съ давнихъ поръ, но только въ 1874 г. *Weir Mitchell* ¹⁾ далъ намъ подробное описаніе ихъ подъ именемъ послѣпаралитической хореи. Клинически гемихорея выражается произвольными, беспорядочными движеніями въ области парализованныхъ конечностей; обыкновенно эти движенія рѣзче выражены въ рукахъ, чѣмъ въ ногахъ, по своему характеру напоминаютъ простую хорею, усиливаются при дѣятельности и прекращаются во снѣ. Возникаютъ они всегда черезъ нѣсколько времени послѣ начала заболѣванія, вмѣстѣ съ возвращеніемъ произвольныхъ движеній, и, сперва еле замѣтныя, постепенно усиливаются иногда до крайней степени. Очень часто при гемихорей наблюдается геміанестезія, распространяющаяся вдобавокъ не только на кожную чувствительность, но и на органы высшихъ чувствъ соотвѣтствующей стороны.

Терминъ „атетозъ“ введенъ въ науку впервые *Hammond* ²⁾ въ 1871 г. Такъ *Hammond* назвалъ своеобразныя произвольныя движенія, локализирующіяся по преимуществу въ пальцахъ рукъ и ногъ; въ типичныхъ случаяхъ они характеризуются медленностью, ритмичностью и стерео-

¹⁾ *Mitchell-Weir*. The postparalytic chorea. The Americ. Journ. of med. sc. 1874 стр. 342.

²⁾ *Hammond*. A treatise on the diseases of the nervous systems. New-York. 1871.

типнымъ однообразіемъ. Самыя движенія могутъ состоять или въ простомъ сгибаніи и разгибаніи, или же представлять болѣе сложныя сочетанія; чаще всего они носятъ характеръ какъ бы цѣлесообразности, обдуманности, иногда распространяются на цѣлыя конечности и даже на шею и лицо. Отъ времени до времени при атетозѣ обыкновенно наблюдаются контрактуры, но переходящія, во время которыхъ пораженная конечность какъ бы замираетъ въ извѣстномъ положеніи, и произвольныя движенія прекращаются. Собственно говоря, атетонидныя движенія были извѣстны еще до *Hammond'a*. Ихъ описывали напр. *Heine* ¹⁾, *Charcot* ²⁾ и многіе другіе, но только не отмѣчали особымъ названіемъ, а *Charcot* даже и впослѣдствіи принималъ ихъ, какъ видъ гемихореи, не дѣлая рѣзкой разницы между движеніями хорей и атетонидными. Дѣйствительно, клиническая близость между гемихореей и атетозомъ доказывается прежде всего тѣмъ, что часто встрѣчаются случаи такъ называемые нетипичные, т. е. соединяющіе въ себѣ одновременно свойства обоихъ видовъ произвольныхъ движеній; сверхъ того верѣдко можно наблюдать переходъ типичной хорей въ атетозъ и обратно. Однако, большинство невропатологовъ, повидимому, склонно въ той или иной степени отличать атетозъ отъ хорей. *Грейденбергъ* ³⁾ въ своемъ обстоятельномъ изслѣдованіи, посвященномъ анализу послѣгемиплегическихъ расстройствъ движеній, представилъ дифференціальную діагностику атетоза и хорей въ слѣдующей таблицѣ.

¹⁾ *Heine*. Spinale Kinderlähmung. 1861.

²⁾ *Charcot*. Hémichorée posthémiplegique. Gaz. méd. de Paris. 1873.

³⁾ *Грейденбергъ*. О послѣгемиплегическихъ расстройствахъ движеній. Вѣст. Псих. 1884.

Гемихорея.

Поражаетъ обыкновенно цѣ-
лая конечности, а также лицо,
туловище, вообще всю пара-
лизованную половину тѣла.

Движенія неправильны, без-
порядочны, поспѣшны и без-
цѣльны, ускользають отъ вся-
каго синтетическаго описанія.

Намѣренныя дѣйствія усп-
ливаютъ движенія (разстрой-
ство координаціи); волевая
усилія пріостановить движе-
нія безцѣльны и дѣйствуютъ
обратно своему назначенію.

Во снѣ движенія совершенно
прекращаются,—и конечности
остаются спокойными.

Никогда не бываетъ спастич-
ескихъ контрактуръ, никогда
не наблюдается деформаци
пораженныхъ членовъ.

Атетозъ.

Въ громадномъ большинствѣ
случаевъ локализируется ис-
ключительно въ конечностяхъ,
и притомъ почти всегда въ
периферическихъ ихъ час-
тяхъ—пальцахъ.

Движенія спокойны, одно-
образны, равномерны и рит-
мичны, иногда ассоціированы
и какъ бы обдуманы („хва-
тательныя“).

Энергическое волевое уси-
ліе можетъ на короткое время
вполнѣ или отчасти прекра-
тить движенія; тоже произво-
дитъ и фиксація пораженныхъ
членовъ или быстрое, внезап-
ное отвлеченіе вниманія бол-
ного.

Сонъ въ однихъ случаяхъ
не оказываетъ никакого влія-
нія на движенія, въ другихъ—
только умѣряетъ ихъ, при-
чемъ иногда вмѣсто нихъ по-
являются временныя контрак-
туры.

Одинъ изъ глазныхъ при-
знаковъ составляютъ непо-
стоянныя, преходящія, спастич-
ескія контрактуры, придаю-
щія пораженнымъ членамъ
(пальцамъ) столь своеобраз-
ныя положенія.

Часто наблюдается атрофія, рѣже—гипертрофія пораженныхъ конечностей.

Эту таблицу мы встрѣчаемъ и въ недавнемъ руководствѣ *v. Monakow'a*¹⁾ съ нѣкоторыми впрочемъ весьма незначительными измѣненіями. (Такъ, *Monakow* указываетъ, что при гемихорей геміанестезія встрѣчается часто, а при атетозѣ рѣдко).

Если мы припомнимъ указанная выше клиническія особенности нашего случая и сопоставимъ ихъ съ симптомами, перечисленными въ таблицѣ *Грейденберга*, то должны будемъ, конечно, признать, что двигательныя расстройства у нашей больной ближе всего напоминаютъ картину атетоза. Правда, они представляютъ и нѣкоторыя особенности, но послѣднія легко находятъ себѣ естественное объясненіе.

Чаще всего атетозныя движенія возникаютъ уже въ періодѣ улучшенія, когда становятся въ той или иной степени возможными и движенія произвольныя. У нашей пациентки атетозныя движенія захватили какъ разъ тѣ области, гдѣ произвольныя утрачены совершенно. Вотъ почему тутъ не можетъ быть и рѣчи о подавленіи ихъ энергичнымъ волевымъ усиліемъ. Сверхъ того мы не видимъ въ нашемъ случаѣ преходящихъ контрактуръ, этого „*spasmus mobilis*“, который, по описанію авторовъ, является весьма существенной клинической чертой типичнаго атетоза. Отсутствіе его, однако, находитъ себѣ объясненіе въ крайне выраженной ригидности, какая замѣчается во всѣхъ мышцахъ пораженныхъ конечностей и особенно обнаруживается при малѣйшей попыткѣ къ пассивнымъ движеніямъ.

Такимъ образомъ, мы имѣемъ всѣ основанія думать, что передъ нами случай атетоза, а не гемихореи.

Впрочемъ, если бы картина, представляемая нашей больной, отличалась гораздо менѣе опредѣленнымъ характе-

¹⁾ *v. Monakow. Gehirnpathologie. 1897.*

ромъ, врядь ли это обстоятельство могло рѣзко отразиться на правильности ея пониманія. *Грейденбергъ*, какъ мы уже упомянули выше, повидимому склоненъ ставить довольно ясную грань между гемихореей, съ одной стороны, и атетозомъ—съ другой. Однако, если мы всмотримся въ составленную имъ таблицу, то врядь ли придемъ къ такому же выводу. Въ самомъ дѣлѣ, среди признаковъ, отличающихъ атетозъ отъ гемихореи, наиболѣе существеннымъ является, конечно, локализація движеній и ихъ характеръ,—всѣ остальные непостоянны, а потому лишены сколько-нибудь опредѣленнаго значенія. Да и по отношенію къ этимъ рѣшающимъ симптомамъ необходимо сдѣлать существенную оговорку: хорейческія движенія, отличаясь разнообразіемъ, могутъ также локализоваться на периферіи конечностей и иногда вполне напоминаютъ атетозныя, выдѣляясь отъ нихъ лишь отсутствіемъ стереотипности. Итакъ, строго говоря, только однообразное ритмичное повтореніе одного и того же рода движеній характерно для атетоза. Но этой черты, разумѣется, еще недостаточно, чтобы строго обособлять оба вида произвольныхъ движеній. Вотъ почему мы, вмѣстѣ съ *Charcot* и нѣкоторыми другими авторами, будемъ разсматривать атетозъ, какъ разновидность гемихореи. Какъ Вы сейчасъ увидите, этотъ выводъ намъ много поможетъ при выясненіи патогенеза страданія.

Съ тѣхъ поръ какъ насильственные движенія при гемиплегіи сдѣлались извѣстны клиницистамъ, послѣдніе часто задумывались надъ вопросомъ, почему въ однихъ случаяхъ картина паралича осложняется ими, въ другихъ—нѣтъ. Съ перваго взгляда казалось бы, что отвѣтъ на этотъ вопросъ всего ближе искать въ данныхъ патологической анатоміи. Но на самомъ дѣлѣ результаты секціоннаго изслѣдованія явились слишкомъ разнообразными. Въ значительной части случаевъ былъ пораженъ зрительный бугоръ, въ другихъ—заднее колѣно внутренней капсулы, задній отдѣлъ чечевичнаго тѣла, *regio subthalamica*, мозговая ножка, Варольевъ мостъ и, наконецъ, кора большихъ полушарій. Такимъ образомъ секція

доставила намъ слишкомъ разнородный матеріалъ, чтобы мы могли, опираясь на него, сдѣлать сколько-нибудь определенное заключеніе. Отсюда понятно, почему взгляды изслѣдователей довольно рѣзко разошлись между собою.

Gowers ¹⁾ имѣлъ возможность произвести вскрытіе въ четырехъ случаяхъ гемиплегической хореи и вездѣ нашелъ измѣненную область зрительнаго бугра. На этомъ основаніи онъ думаетъ, что при всѣхъ вообще послѣгемиплегическихъ разстройствахъ движенія слѣдуетъ локализовать патологическій процессъ въ только-что названномъ центрѣ. Но, по *Gowers*'у, одна локалізація не объясняетъ явленій атетоза и гемихореи, необходимо принять въ расчетъ еще самый характеръ пораженія. Атетозъ наблюдается главнымъ образомъ при размягченіяхъ мозговой ткани, которыя оказываютъ болѣе раздражающее вліяніе на нервныя центры коры, гемихорея—при кровоизліяніяхъ. Объясняя такимъ образомъ развитіе атетоза у взрослыхъ, авторъ думаетъ, что у дѣтей на него слѣдуетъ смотрѣть, какъ на результатъ неправильнаго и неполнаго возстановленія двигательной функціи.

Гипотеза *Gowers*'а не нашла себѣ много защитниковъ. Съ одной стороны, она совершенно не объясняетъ тѣ случаи, когда пораженнымъ оказывался не зрительный бугоръ, а иное образованіе; съ другой,—мы знаемъ, что насильственные движенія могутъ встрѣчаться и при кровоизліяніи. Наконецъ, намъ непонятно, почему одинъ и тотъ же симптомъ у дѣтей можетъ возникать подъ вліяніемъ совершенно другихъ условій, чѣмъ у взрослыхъ. Тѣмъ не менѣе за *Gowers*'омъ остается одна несомнѣнная заслуга: онъ обратилъ вниманіе не только на локалізацію страданія, но на и его характеръ.

Исключительно топографическими отношеніями фокуса объяснял картину гемихореи покойный *Charcot* ¹⁾. Онъ за-

¹⁾ *Gowers*. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. В. II.

²⁾ *Charcot*. Oeuvres complètes. De l'hémichorée post-hémiplégique, p. 358.

мѣтилъ, что гемихорея очень часто осложняется геміанэстезіей, а такъ какъ чувствительные пути вмѣстѣ съ двигательными заложены въ заднемъ колѣнѣ внутренней капсулы, то поэтому весьма естественно допустить заболѣваніе именно этого отдѣла центральной нервной системы. Результаты вскрытій, которыя могъ произвести *Charcot*, укрѣпили его въ подобномъ предположеніи. Въ одномъ случаѣ онъ нашелъ пораженіе задней области зрительнаго бугра, въ другомъ—задняго участка хвостатаго тѣла и въ третьемъ—задняго колѣна внутренней капсулы. Однако локализація въ только-что перечисленныхъ областяхъ далеко не всегда вызываетъ явленіе гемихореи. Объясняя такое противорѣчіе, *Charcot* принимаетъ существованіе особаго пучка волоконъ, лежащаго во внутренней капсулѣ и въ основаніи лучистаго вѣнца между чувствительными и пирамидными путями, спереди и снаружи отъ первыхъ. Хореатическія разстройства движеній развиваются только тогда, когда процессъ захватилъ и этотъ „faisceau de l'hémichorée“. Таковы вкратцѣ взгляды, которые были высказаны *Charcot*. Благодаря авторитету великаго невропатолога, они весьма быстро сдѣлались популярными среди специалистовъ, особенно во Франціи, гдѣ прочно удерживаются даже до настоящаго времени, хотя слабыя стороны гипотезы *Charcot* указать очень не трудно. Прежде всего является крайне сомнительнымъ существованіе пучка, анатомическія отношенія и фізіологическая роль котораго совершенно неизвѣстны и который даетъ себя знать только при патологическихъ условіяхъ. Сверхъ того мы знаемъ, что раздраженіе нервныхъ волоконъ всегда обнаруживается тоническими судорогами, имѣющими мало общаго съ картиной гемихореи или атетоза.

Болѣе научный характеръ носить гипотеза *Kahler*'а и *Pick*'а ¹⁾). Эти авторы, развивая въ сущности идею *Charcot*, никому невѣдомый хореатическій пучекъ замѣнили хорошо

¹⁾ *Kahler u. Pick. Ueber die Localisation d. posthemiplegischen Bewe-gungerscheinungen. Prag. Vierteljahrschr. 1879. 141. стр. 31.*

всѣмъ извѣстнымъ пирамиднымъ путемъ. Они высказали предположеніе, что гемихорея, атетозъ и другія формы послѣгемиплегическихъ разстройствъ движенія зависятъ отъ раздраженія пирамиднаго пути на всемъ протяженіи послѣдняго отъ основанія мозга до коры, и что все разнообразіе клинической картины зависитъ главнымъ образомъ отъ характера процесса. Выводы *Kahler'a* и *Pick'a* положили въ основу своей гипотезы также *Brissaud* ¹⁾, объясняя происхождение хореатическихъ и атетозныхъ движеній у гемиплегиговъ. Взгляды *Brissaud* вкратцѣ сводятся къ слѣдующему: при полномъ перерожденіи пирамиднаго пути мы имѣемъ стойкія контрактуры, при неполномъ—мышцы, связанные съ непрерывными волокнами, обыкновенно сохраняютъ свой нормальный тонусъ, но, при намѣренномъ движеніи, могутъ приходить въ состояніе временной контрактуры. Между этими двумя крайними полюсами—постоянной и временной контрактурой—находятся всѣ виды произвольныхъ движеній, которыя только встрѣчаются при гемиплегіи. При неполномъ склерозѣ, когда связь между черепно-мозговыми и спинно-мозговыми центрами хотя отчасти сохранена и хотя отчасти происходитъ передача волевыхъ импульсовъ, развиваются медленные и ограниченныя движенія атетоза. Движенія хореатическія указываютъ на полный перерывъ пирамиднаго пути, на полную невозможность передачи волевыхъ импульсовъ. Такимъ образомъ между гемихореей и атетозомъ существуетъ лишь количественное различіе.

Но и въ теоріи *Kahler'a* и *Pick'a* есть много слабыхъ сторонъ. Прежде всего противъ нея говорятъ патологическая анатомія и клиника. Вторичныя перерожденія пирамиднаго пути—явленіе обыденное въ практической жизни; они развиваются при всѣхъ болѣе или менѣе тяжкихъ случаяхъ гемиплегіи, а между тѣмъ симптомы гемихореи и атетоза мы

¹⁾ *Brissaud*. Lésions anatomiques et mécanisme de l'Athétose. Gaz. hebdomad. 1880. № 49—50.

наблюдаемъ очень рѣдко. Отсюда естественно заключить, что для развитія ихъ нужны какія-то особыя условія. Сверхъ того движенія хореатическія и атетозныя отличаются очень сложнымъ характеромъ, нерѣдко носятъ на себѣ отпечатокъ какъ бы намѣренности; для возникновенія ихъ необходимо допустить участіе нервныхъ клѣтокъ, т. е. сѣраго вещества. Наконецъ, опытъ учитъ насъ, что волокна пирамиднаго пути отвѣчаютъ на раздраженіе всегда только простыми тоническими судорогами.

Самые послѣдніе годы для объясненія патогенеза хореатическихъ и атетозныхъ движеній была предложена новая гипотеза; авторами ея являются *Bonhöffer* ¹⁾ и *Муратовъ* ²⁾.

Bonhöffer и *Муратовъ*, подобно *Kahler*'у и *Pick*'у развивая идею *Charcot* о локализаціи, принимаютъ однако въ расчетъ пораженіе не пирамидныхъ путей, а переднихъ или верхнихъ ножекъ мозжечка (*brachia conjunctivalia*).

Вы знаете, конечно, что *brachia conjunctivalia*, выходя изъ малаго мозга, постепенно сближаются между собою и, наконецъ, взаимно перекрещиваются; въ области переднихъ тѣлъ четверохолмія этотъ перекрестъ представляется уже закончившимся; волокна верхнихъ ножекъ проходятъ здѣсь черезъ образованія, извѣстныя подъ именемъ красныхъ ядеръ, и затѣмъ вступаютъ въ тѣсное соотношеніе съ зрительнымъ бугромъ. Такимъ образомъ каждое полушаріе мозжечка находится въ связи съ противоположнымъ зрительнымъ бугромъ, и эта связь дается волокнами *brachia conjunctivalia*.

Я напомнилъ Вамъ только грубые анатомическіе факты, не пускаясь въ детальное описаніе, такъ какъ ихъ вполне достаточно, чтобы сдѣлать понятными взгляды, высказанные *Bonhöffer*'омъ и *Муратовымъ*.

¹⁾ *Bonhöffer*. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1897. Bd. I стр. 1. Ein Beitrag zur Localisation der choreatischen Bewegungen.

²⁾ *Муратовъ*. Клиническія лекціи по нервнымъ и душевнымъ болѣзнямъ. Вып. II, 1899 г.

Bonhoëffer наблюдалъ болѣзную съ хорейтическими судорогами въ правой половинѣ тѣла. При вскрытіи онъ нашелъ въ Варольевомъ мосту опухоль, которая разрушала обѣ верхнія ножки малаго мозга, а главнымъ образомъ правую. Сопоставляя этотъ фактъ съ описанными въ литературѣ, авторъ приходитъ къ убѣжденію, что хорейтическія судороги обусловливаются поражениемъ верхнихъ ножекъ мозжечка, вслѣдствіе чего нарушается связь его съ зрительными буграми.

Къ выводамъ *Bonhoëffer*'а всецѣло присоединился *Муратовъ*, посвятившій насильственнымъ движеніямъ гемиплегию нѣсколько весьма интересныхъ лекцій. *Муратовъ* описываетъ три случая, въ которыхъ при жизни наблюдались хорейтическія и атетозныя движенія; во всѣхъ нихъ, на основаніи клинической картины, онъ долженъ былъ допустить поврежденіе *brachia conjunctivalia* въ различныхъ пунктахъ ихъ протяженія, и въ одномъ этотъ діагнозъ былъ подтвержденъ посмертнымъ изслѣдованіемъ. Опираясь на свои наблюденія, на случай *Bonhoëffer*'а и на нѣкоторые другіе, описанные до того въ литературѣ, авторъ высказываетъ убѣжденіе, что гемихорея и атетозъ зависятъ отъ нарушенія связей между полушаріемъ мозжечка и противоположнымъ зрительнымъ бугромъ. Дѣлая попытку объяснить зависимость клинической картины отъ такой локализаціи, *Муратовъ* прежде всего напоминаетъ работу *Luciani* о мозжечкѣ. Какъ извѣстно, *Luciani* путемъ экспериментальныхъ изслѣдованій убѣдился, что разрушеніе полушарій мозжечка обусловливаетъ пониженіе мышечнаго тонуса, гипотонію. Вмѣстѣ съ этимъ итальянскій ученый наблюдалъ у оперированныхъ животныхъ произвольныя сокращенія, иногда напоминавшія картину хорей. Съ другой стороны, мы знаемъ, что зрительный бугоръ также играетъ видную роль въ двигательной жизни, являясь центромъ мимическихъ движеній. *Edinger* сверхъ того замѣтилъ, что поврежденіе зрительнаго бугра влечетъ за собою повышеніе мышечнаго тонуса, гипертонію. Изъ всѣхъ этихъ данныхъ видно, что мозжечекъ и зрительный бугоръ въ извѣст-



номъ отношеніи антагонисты, взаимно уравновѣшивающіе другъ друга. Если мы допустимъ, что связь между названными центрами разрушена, то взаимное уравновѣшивание ихъ окажется невозможнымъ,—въ результатѣ мы будемъ имѣть гемихорею или атетозъ. Таковы вкратцѣ взгляды, высказанные *Муратовымъ*. Относясь съ надлежащей осторожностью къ гипотетической сторонѣ вопроса, авторъ тѣмъ не менѣе считаетъ возможнымъ высказать слѣдующія положенія: 1) послѣапплектическая гемихорея зависитъ отъ пораженія верхнихъ ножекъ мозжечка, т. е. отъ разединенія связей между мозжечкомъ и зрительнымъ бугромъ. 2) Она можетъ развиваться при различной локализациі первичнаго очага, лишь бы названнаго соединенія были заинтересованы. 3) Судя по клиническимъ фактамъ, она обыкновенно является дегенеративнымъ симптомомъ, т. е. возникаетъ тогда, когда наступаетъ перерожденіе верхнихъ ножекъ. Къ перечисленнымъ выводамъ *Муратовъ* добавляетъ, что кромѣ главнаго условія на картину болѣзни оказываетъ вліяніе еще большее или меньшее участіе другихъ центровъ и проводниковъ, и что въ этомъ то разнообразіи факторовъ мы должны искать объясненія, почему въ однихъ случаяхъ передъ нами хорея, въ другихъ—атетозъ.

Гипотеза *Bonhoëffer'a* и *Муратова* представляетъ серіозныя преимущества передъ всѣми, какія мы разсматривали до сихъ поръ: она свободна отъ многихъ возраженій, которыя мы должны были сдѣлать послѣднимъ. *Charcot*, а также *Kahler* и *Pick*, объясняли насильственные движенія раздраженіемъ нервныхъ волоконъ, входящихъ въ составъ того или другого пучка, и мы никакъ не могли понять, почему это раздраженіе, выражаясь обыкновенно простыми тоническими судорогами, въ данномъ случаѣ обуславливало сложную картину гемихореи или атетозъ. *Gowers* предполагалъ, что насильственные движенія гемиплегиковъ встрѣчаются только при размягченіи мозгового вещества; но патологическая анатомія учитъ, что онѣ могутъ осложнять картину и крово-

взліяній. *Gowers* допускалъ, далѣе, различіе въ патогенезѣ у взрослыхъ и у дѣтей, и намъ было странно, почему одно и тоже расстройство двигательной сферы возникаетъ у взрослыхъ подѣ влияніемъ совсѣмъ другихъ условій, чѣмъ у дѣтей. Подобныхъ противорѣчій мы не находимъ въ гипотезѣ *Bonhoëffer'a*. Здѣсь центръ тяжести лежитъ не въ раздраженіи нервныхъ волоконъ, а въ нарушеніи связи между двумя двигательными центрами; здѣсь важенъ не процессъ, обусловившій разрушеніе, а самый фактъ разрушенія; здѣсь нѣтъ надобности искать разницы между страданіемъ взрослыхъ и дѣтей. Сверхъ того, гипотеза, высказанная *Bonhoëffer'омъ*, основывается на точно установленныхъ патолого-анатомическихъ наблюденіяхъ. Наконецъ, ею можетъ быть объясненъ и нашъ случай. Въ самомъ дѣлѣ, изъ представленной мною выше схемы видно, что мы должны локализовать болѣзненный фокусъ именно тамъ, гдѣ проходятъ *brachia conjunctivalia*, гдѣ послѣднія могли быть, слѣдовательно, легко вовлечены въ страданіе.

Но несмотря на всѣ преимущества, представляемая гипотезой *Bonhoëffer'a*, я никакъ не могу принять ее въ полномъ ея объемѣ. Каждая научная гипотеза должна объяснять всѣ извѣстные нами факты; тѣже, которые она не дѣлаетъ понятными, ей по крайней мѣрѣ не противорѣчатъ.

Данныя, на какія опирается *Bonhoëffer*, дѣйствительно свидѣтельствуютъ, что хорейческія и атетозныя движенія могутъ возникать при пораженіи переднихъ ножекъ мозжечка; но отсюда до вывода, что названныя движенія исключительно при этомъ условіи и возможны, до этого обобщенія еще очень далеко. Скажу болѣе, такое обобщеніе не только не встрѣчаетъ себѣ поддержки въ клиническомъ наблюденіи, но послѣднее рѣшительно протестуетъ противъ него. Картины гемиплегіи, осложненной параличемъ противоположнаго глазо-двигательнаго нерва, встрѣчаются сравнительно часто, между тѣмъ гемихорея и атетозъ представляютъ очень рѣдкое явленіе. Это противорѣчіе Вамъ невольно кинется въ глаза, если

Вы припомните, въ какомъ близкомъ сосѣдствѣ съ *сига conjunctivalia* долженъ находиться въ подобныхъ случаяхъ фокусъ заболѣванія. Нѣсколько мѣсяцевъ тому назадъ я представлялъ Вамъ субъекта съ полной потерей движенія и чувствительности на одной сторонѣ тѣла и параличемъ всѣхъ вѣтвей п. *oculomotorii*—на другой. Мы должны были предположить у него обширный очагъ размягченія, захватившій всѣ двигательные и чувствительные пути мозговой ножки. Трудно допустить, чтобы область краснаго ядра осталась здѣсь пощаженной, и между тѣмъ, несмотря на продолжительность болѣзни, въ теченіе ея ни разу не наблюдалось насильственныхъ движеній. Подобные факты, повторяю, далеко не могутъ быть названы рѣдкими

Еще болѣе рѣшительно говорятъ противъ взглядовъ *Bonhöffer'a* тѣ, и притомъ довольно многочисленныя, наблюденія, въ которыхъ посмертное изслѣдованіе, равно какъ и прижизненная картина, указывали на локализацию въ области очень отдаленной отъ *сига conjunctivalia*, именно въ корѣ большихъ полушарій. Не желая утруждать Вашего вниманія, я не буду приводить старой литературы вопроса (случаи *Démange'a Major'a*, *Savard'a*, *Ewald'a*, *Pontopiddan'a* и мн. др.), укажу только на нѣкоторыя работы, опубликованныя въ послѣдніе годы.

Boinet ¹⁾ описалъ случай туберкулезнаго менингита, гдѣ при жизни наблюдались приступы кортикальной эпилепсіи; съ теченіемъ времени къ нимъ присоединились хореатическія движенія въ одной рукѣ и атетозныя въ пальцахъ другой. Въ одной половинѣ лица также появились однообразныя ритмическія движенія, продолжавшіяся безъ перерыва. При аутопсіи былъ найденъ свѣжій туберкулезный лептоменингитъ въ области лобныхъ и затылочныхъ долей обоихъ полушарій съ преимущественнымъ участіемъ двигательной зоны;

¹⁾ *Boinet*. Méningite tuberculeuse de l'adulte à forme choréo-athétotique. *Gaz. de hôpit.* № 43. 1899.

въ ткани соотвѣствующихъ извилинъ изслѣдованіе позволило констатировать поверхностный энцефалитъ. Въ этомъ случаѣ не только *суга conjunctivalia*, но и подкорковые узлы не представляли никакихъ уклоненій отъ нормы; измѣненія сосредоточивались исключительно въ области коры большихъ полушарій. Очевидно, только съ послѣдними можно было связать всю клиническую картину, а слѣдовательно, и насильственные движенія.

Подобнаго рода наблюденіе недавно пришлось слѣлать и мнѣ¹⁾. При вскрытіи гемиплегички, у которой клиническая картина *гемиплегии* осложнялась хореатическими движеніями, были найдены гнѣзда поверхностнаго размягченія въ корѣ большого полушарія, противоположнаго парализованной сторонѣ. Насильственные движенія я объяснял здѣсь передачей раздраженія, идущаго черезъ комиссуральные пути отъ болѣзненнаго фокуса къ соотвѣствующимъ областямъ другого полушарія. Можетъ быть съ такимъ объясненіемъ не всѣ согласятся; но во всякомъ случаѣ хореатическія движенія въ моемъ случаѣ могутъ быть поставлены въ ту или иную зависимость только отъ пораженія психомоторной области.

Въ случаѣ *Wetzel'*я²⁾ картина множественнаго неврита осложнялась атетозными движеніями въ обѣихъ нижнихъ конечностяхъ. Хотя это наблюденіе не сопровождалось вскрытіемъ, но апоплектиформные приступы и расстройство душевной дѣятельности ясно свидѣтельствовали, что и тутъ патологическій процессъ локализовался въ корѣ большихъ полушарій.

Всѣ приведенныя выше наблюденія, а число ихъ я легко могу увеличить, всѣ они единогласно говорятъ, что хореатическія и атетозныя движенія могутъ осложнять собою картины заболѣванія психомоторной области. Эти факты далеко

¹⁾ *Н. М. Половъ*. Клиническія лекціи по нервнымъ болѣзнямъ. Вып. I стр. 111.

²⁾ *Wetzel*. Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetose. 1899.

не новы въ наукѣ; они были хорошо извѣстны еще прежнимъ изслѣдователямъ. Еще *Eulenburg* ¹⁾ предполагалъ, что при атетозѣ процессъ локализируется въ психомоторныхъ центрахъ. *Hammond* ²⁾ высказалъ точно такое же мнѣніе. *Soltmann* ³⁾ предложилъ даже называть атетозъ кортикальной хореей. *Eulenburg* основывалъ свое мнѣніе на клиническихъ особенностяхъ страданія. Онъ подчеркиваетъ медленность, цѣлесообразность атетозныхъ движеній, ограниченность ихъ, связь съ корковой эпилепсіей и т. д. *Грейденбергъ*, который, какъ я говорилъ выше, склоненъ отличать гемихорею отъ атетоза, принимаетъ для обоихъ видовъ насильственныхъ движеній различный патогенезъ. Относительно гемихореи онъ присоединяется къ гипотезѣ *Kahler*'а и *Pick*'а, атетоидныя же движенія ставитъ въ зависимость отъ пораженія двигательныхъ центровъ мозговой коры и въ пользу такого взгляда приводитъ наблюденія, которыя онъ сдѣлалъ надъ прогрессивными паралитиками; у послѣднихъ послѣ эпилептиформныхъ и апоплектиформныхъ приступовъ, а въ исходномъ періодѣ страданія и помимо нихъ, иногда наблюдаются хватательныя движенія ручныхъ пальцевъ, представляющія большое сходство съ атетозными.

Итакъ, въ нашемъ распоряженіи есть весьма много данныхъ, которыя заставляютъ думать, что атетозныя движенія слѣдуетъ разсматривать, какъ результатъ раздраженія психомоторной области. Однако, чтобы вызвать такое раздраженіе, патологическій процессъ не долженъ необходимо локализоваться здѣсь; онъ можетъ находиться въ значительномъ отдаленіи отъ коры, захватывать различные участки пирамидальнаго пути вплоть до продолговатаго мозга, можетъ гнѣздиться въ подкорковыхъ узлахъ, въ области *circa conjunctivalia*, по

¹⁾ *Eulenburg*. Athetosis. Ziemssen's Handb. XII.

²⁾ *Hammond*. A treatise on the diseases of the nervous system. London. 1876.

³⁾ *Soltmann*. Die functionellen Nervenkrankheiten, Gerhard's Handb. V. 2.

во всякомъ случаѣ раздраженіе, вызываемое имъ, должно передаваться нервнымъ клѣткамъ психомоторной зоны. Только при этомъ условіи, повидимому, и можетъ развиваться картина атетоза.

Я не скрою, что гипотеза, формулированная такимъ образомъ, встрѣчается съ весьма вѣскими возраженіями. Прежде всего и больше всего противъ нея говорятъ тѣ, крайне многочисленныя наблюденія, въ которыхъ фокусъ страданія локализовался въ области пирамидныхъ путей, подкорковыхъ центровъ и даже въ самой психомоторной зонѣ и гдѣ тѣмъ не менѣе при жизни не было даже намека на атетозъ. Очевидно, что одной локализациіи недостаточно, необходимо еще какія-то иныя условія. Но какія именно? Теоретически разсуждая, мы можемъ высказать предположенія двоякаго рода. Мы можемъ, во первыхъ, допустить, что на возникновеніе насильственныхъ движеній оказываетъ вліяніе самый характеръ патологическаго процесса. Однако выше, когда рѣчь шла о гипотезѣ *Gowers'a*, Вы уже видѣли, что при настоящемъ положеніи нашихъ знаній мы не въ состояніи поддерживать подобный взглядъ. Ни макро, ни микроскопическое изслѣдованіе пока не позволили нами открыть ни малѣйшей разницы между анатомо-патологической картиной въ случаяхъ съ атетозомъ и безъ него. Остается поэтому допустить только одно—усиленную возбудимость нервныхъ элементовъ психомоторной области; остается только принять, что у нѣкоторыхъ субъектовъ, въ силу ли врожденныхъ индивидуальныхъ особенностей, или благодаря патологическимъ условіямъ, въ которыхъ находится питаніе мозговой коры, нервныя клѣтки психомоторной области весьма легко приходятъ въ состояніе раздраженія, выраженіемъ котораго и являются насильственныя движенія. Я объясняю себѣ слѣдовательно, происхожденіе хореатическихъ и атетозныхъ движеній не только извѣстной локализацией болѣзненнаго фокуса, который является источникомъ раздраженія, но и наличностью подготовленной почвы, на какую дѣйствуетъ по-

слѣднее. Косвенную поддержку подобный взглядъ находить себѣ между прочимъ въ томъ фактѣ, что атетозныя движенія особенно часто осложняютъ случаи дѣтской гемиплегіи, гдѣ страданіе обыкновенно возникаетъ на предрасположенной почвѣ и гдѣ нервныя элементы вообще отличаются крайней чувствительностью ко всѣмъ внѣшнимъ раздраженіямъ. Что касается больныхъ, у которыхъ гемиплегія съ атетозомъ развилась въ болѣе позднемъ возрастѣ, то подробное знакомство съ анамнезомъ часто показываетъ и у нихъ наличность невропатической конституціи въ строгомъ смыслѣ этого слова.

Я знаю, что приведенныя мною соображенія имѣютъ характеръ только намековъ; болѣе точныя доказательства можетъ дать лишь болѣе точное и всестороннее клиническое наблюденіе и изслѣдованіе, и я пользуюсь этимъ случаемъ, чтобы еще разъ напомнить Вамъ великую истину, которая къ сожалѣнію такъ часто забывается нынѣ: понятъ дѣйствительное значеніе каждаго отдѣльнаго симптома невропатологъ можетъ при одномъ условіи,—если онъ произведетъ полное изслѣдованіе не только всей нервной системы вообще, но и всего организма.

Запомните этотъ принципъ, и пусть онъ послужитъ краеугольнымъ камнемъ Вашей будущей клинической дѣятельности!



Лекція III.

Бульбарный параличъ сосудистаго происхожденія.

Мм. Гг.!

На дняхъ въ нашу амбулаторію явился больной съ весьма сложнымъ симптомокомплексомъ, изученіе котораго во многихъ отношеніяхъ крайне поучительно. Я пользуюсь по-этому первой возможностью, чтобы представить его Вамъ.

Познакомлю Васъ прежде всего съ исторіей его болѣзни.

Нашему пациенту теперь 41 годъ. О наслѣдственности онъ ничего не знаетъ, о собственной жизни сообщилъ, что до сравнительно недавняго времени пользовался хорошимъ здоровьемъ, хотя далеко не отличался правильнымъ образомъ жизни: эксцессы in Venere et in Vascho, особенно въ послѣдніе 12 лѣтъ, были далеко не рѣдкимъ явленіемъ. Лѣтъ 20 тому назадъ у него была какая-то язва на членѣ, зажившая довольно быстро подъ влияніемъ только мѣстнаго лѣченія; нѣсколько познѣе появилась сыпь на тѣлѣ, но характеръ ея остался невыясненнымъ; противусифилитическому лѣченію больной никогда не подвергался. Незадолго до настоящаго заболѣванія онъ перенесъ острое воспаленіе почекъ, которое въ значительной степени ослабило весь организмъ. Едва оправившись отъ этой болѣзни, ровно 10 мѣсяцевъ тому назадъ,

нашъ пациентъ рѣшилъ предпринять весьма продолжительную прогулку. Несмотря на то, что еще съ утра чувствовалъ головную боль, онъ былъ въ состояніи пройти довольно много и уже направлялся домой, когда внезапно развился приступъ головокруженія. Одновременно появилась тошнота и правая рука отказалась повиноваться. Больной опустился на землю, а когда черезъ нѣсколько минутъ захотѣлъ подняться снова, замѣтилъ, что не можетъ согнуть правую ногу. Только съ большимъ усиленіемъ онъ всталъ, но сейчасъ же упалъ, не теряя однако сознанія: у него отнялись всѣ конечности, появилась рвота, головная боль приняла жестокой характеръ. Домой его принесли посторонніе, и тутъ онъ замѣтилъ, что не въ состояніи произнести ни одного слова, не можетъ даже высунуть языка изо рта. Глотаніе было также разстроено. Ко всему этому присоединилось полное задержаніе мочи и кала. Способность глотать вернулась только на вторыя сутки; на третьи больной началъ говорить, хотя еще очень невнятно; головная боль все продолжалась; по временамъ случались припадки сердцебиенія. Мѣсяца черезъ $1\frac{1}{2}$ стала повиноваться волѣ лѣвая нога; произвольныя движенія въ лѣвой рукѣ возстановились гораздо ранѣе, повидимому вскорѣ послѣ инсульта, но когда именно, больной не помнитъ. Правой нижней конечностью нашъ пациентъ могъ дѣйствовать только черезъ 5 мѣсяцевъ отъ начала заболѣванія.

Таковы предварительныя свѣдѣнія, сообщенныя самимъ больнымъ. Познакомившись съ ними, мы и можемъ перейти теперь къ объективному изслѣдованію.

Передъ Вами субъектъ средняго роста, слабаго, но правильнаго тѣлосложенія; исхудалый, блѣдный, онъ кажется значительно старѣе своихъ лѣтъ. При первомъ взглядѣ на него Вамъ кидается въ глаза рѣзкая ассиметрія лица: ротъ перекошенъ влѣво, правая носо-губная складка сглажена, правый уголокъ рта опущенъ. Во время мимическихъ движеній ассиметрія выступаетъ еще отчетливѣе, такъ какъ на правой

сторонѣ мышцы нижней половины лица принимаютъ въ нихъ несравненно меньшее участіе, чѣмъ на противоположной. Но далеко нельзя сказать того же о мышцахъ лба и глазъ. Здѣсь дѣятельность ихъ на правой сторонѣ представляется даже болѣе оживленной: при разговорѣ правая часть лба особенно рѣзко морщится, правая бровь подымается вверхъ. Такимъ образомъ мы должны допустить, что у нашего больного и въ настоящее время имѣются явленія паралича въ области нижней вѣтви праваго личного нерва. Къ характеристикѣ этого паралича необходимо добавить, что реакція пораженныхъ мышцъ на оба тока, особенно же на прерывистый, оказалась явно пониженной, а самыя мышечныя сокращенія отличаются вялостью, медленностью.

Но кромѣ области VII пары симптомы страданія мы можемъ констатировать и въ районѣ другихъ черепныхъ нервовъ. Такъ, если мы предложимъ больному высунуть языкъ, то замѣтимъ, что онъ довольно сильно уклоняется въ правую сторону, а правая половина его по сравненію съ лѣвой кажется замѣтно уже и тоньше. Всѣ движенія, производимыя языкомъ, напр. облизываніе губъ, отличаются неловкостью, отсутствіемъ плавности. Слѣдовательно, въ правомъ *musculus genio-glossus*, получающемъ свою иннервацію отъ *n. hypoglossus*, мы также открываемъ ясныя признаки пареза и атрофіи, а рассказъ больного, что первое время ему не только не удавалось выговорить ни слова, но онъ даже не могъ высунуть языка изъ полости рта, эти слова заставляютъ предположить, что непосредственно послѣ инсульта параличъ XII пары представлялся несравненно болѣе рѣзкимъ и обширнымъ, чѣмъ теперь. Слѣдя за движеніями глазъ больного, мы легко можемъ замѣтить, далѣе, что при поворачиваніи ихъ направо правый глазъ мало-по-малу начинаетъ отставать; такъ что довести его до наружнаго угла глазной щели больному несмотря на всѣ усилія не удается. Этотъ фактъ убѣждаетъ насъ въ паретическомъ состояніи *m. recti externi dextri*, т. е. указываетъ на пораженіе и VI пары. Итакъ, у нашего паціента

поражены XII, VII и VI пары. Это обстоятельство невольно заставляет провѣрить функцію остальныхъ черепныхъ нервовъ.

Начнемъ съ XI пары.

N. accessorius, какъ Вы знаете, по выходѣ изъ полости черепа дѣлится на двѣ вѣтви—*ramus internus et externus*; первая, присоединяясь къ блуждающему нерву, вмѣстѣ съ нимъ иннервируетъ гортань, глотку, отчасти сердце; вторая снабжаетъ нервными двигательными волокнами *mm. sterno-cleido-mastoideus* и *sicullaris*, которые впрочемъ находятся еще въ зависимости и отъ шейнаго сплетенія. Параличъ въ области *rami interni* распознать отъ паралича *n. vagi* невозможно и потому о поражении собственно *n. accessorii* мы можемъ судить, только изслѣдуя состояніе *m. sterno-cleido-mastoidei* и *sicullaris*. Въ настоящее время обѣ грудинно-ключично-соско-вые мышцы представляются вполне одинаковыми, какъ по объему, такъ и по развиваемой ими силѣ; но больной припомнилъ, что вскорѣ послѣ инсульта ему было очень трудно поворачивать голову въ обѣ стороны—фактъ, который находитъ себѣ естественное объясненіе въ паретическомъ состояніи названныхъ выше мышцъ. Что касается *mm. sicullares*, то и теперь правый представляется нѣсколько похудавшимъ, а правая лопатка стоитъ замѣтно ниже лѣвой. Такимъ образомъ, мы имѣемъ основаніе утверждать, что и со стороны XI пары существуютъ симптомы пареза и атрофіи.

N. vagus, иннервируя внутренніе органы, имѣетъ весьма обширную область распространенія. Констатировать симптомы его заболѣванія довольно трудно, такъ какъ многіе изъ этихъ органовъ получаютъ свою иннервацію одновременно и отъ другихъ нервовъ. Тѣмъ не менѣе нашъ больной настойчиво утверждаетъ, что у него довольно часто случаются приступы сердцебиенія, независящіе ни отъ какихъ внѣшнихъ вліяній. Объективное изслѣдованіе сердца также не указываетъ сколько-нибудь рѣзкихъ уклоненій отъ нормы. Весьма естественно

поэтому объяснять упомянутые приступы поражением X-ой пары.

Признаковъ паралича *n. glosso-pharyngei* въ настоящее время не имѣется, но больной твердо помнитъ, что первые дни послѣ инсульта ему было почти невозможно глотать, особенно твердую пищу, и что этотъ симптомъ выровнялся только мало-по-малу. Другими словами, въ страданіе была вовлечена и IX пара.

Изслѣдованіе слуха у нашего паціента показываетъ значительное притупленіе его съ правой стороны. Больной, вообще довольно внимательно относившійся къ себѣ, заявляетъ что до послѣдняго времени онъ обладалъ безукоризненнымъ слухомъ, а послѣ удара началъ слышать гораздо хуже. Постепенно глухота его однако замѣтно уменьшилась. Изслѣдованіе периферическаго аппарата, произведенное специалистомъ-отіатромъ, дало отрицательные результаты. Слѣдовательно и здѣсь мы можемъ допустить поврежденіе нервной системы.

Брюшко праваго *m. temporalis* при сжиманіи челюстей выступаетъ несравненно рѣзче, чѣмъ лѣваго. Тоже самое можно сказать и относительно *m. masseteris dextri*, масса котораго даже и въ расслабленномъ состояніи обладаетъ значительно меньшимъ объемомъ, чѣмъ соответствующая на лѣвой сторонѣ. Тактильная и болевая чувствительность на правой сторонѣ лица также замѣтно притуплена. Всѣ эти факты заставляютъ принять поврежденіе праваго тройничнаго нерва и именно, какъ его чувствительной, такъ и двигательной области.

Со стороны IV и III паръ черепныхъ нервовъ самое тщательное изслѣдованіе не открываетъ никакихъ патологическихъ явленій. Симптомовъ ихъ заболѣванія, повидимому, не наблюдалось и ранѣе.

Но поражениемъ черепныхъ нервовъ не исчерпывается клиническая картина страданія. Какъ Вы слышали, больной сообщилъ, что первое время послѣ инсульта онъ не могъ

владѣть своими конечностями и что произвольныя движенія возвратились лишь постепенно. Наблюдая теперь его походку, легко замѣтить, что она носитъ явно спастической характеръ: больной идетъ, съ трудомъ отдѣляя ноги отъ пола, едва сгибая ихъ въ сочлененіяхъ. Изслѣдованіе нижнихъ конечностей показываетъ, что грубая мышечная сила, особенно на правой сторонѣ, рѣзко понижена; всѣ произвольныя движенія возможны, но совершаются съ нѣкоторою медленностью, неровно. Сухожильные рефлексы повышены, хотя клоническихъ явленій вызвать не удастся. Мускулатура ногъ на ощупь довольно тверда, при повторныхъ пассивныхъ движеніяхъ ощущается прогрессивно увеличивающееся сопротивленіе. Всѣ виды кожной чувствительности на конечностяхъ сохранены, но на правой они замѣтно понижены. Только что сказанное можно повторить и относительно верхнихъ конечностей, лишь симптомы страданія здѣсь выражены гораздо слабѣе, особенно на лѣвой сторонѣ.

Кромѣ нервной системы объективное изслѣдованіе открываетъ еще измѣненія со стороны сосудовъ и сердца: лучевыя и височныя артеріи представляются твердыми, ясно прощупываясь въ видѣ шнурковъ и внѣ пульсовой волны. Тоны сердца глухи, поперечникъ его увеличенъ.

Чтобы закончить описаніе клинической картины, скажу еще нѣсколько словъ о субъективномъ состояніи больного. Нашъ пациентъ жалуется постоянно на общую слабость, вялость, долго стоять или ходить онъ не можетъ. Но что, по видимому, особенно угнетаетъ его, такъ это—быстрая утомляемость рѣчевого аппарата. Дѣйствительно, вслушиваясь въ его рѣчь, Вы безъ труда можете замѣтить, что первыя двѣ-три минуты онъ говоритъ довольно внятно и громко, затѣмъ постепенно рѣчь становится менѣе внятной, медленной, и, наконецъ, больной совершенно умолкаетъ. Стоитъ ему однако отдохнуть нѣсколько минутъ, какъ онъ снова получаетъ возможность произнести нѣсколько громкихъ, внятныхъ фразъ.

Я сообщилъ Вамъ всѣ данныя относительно нашего больного, какія только находятся въ моемъ распоряженіи. По-

пробуемъ теперь разобраться въ нихъ и выяснитъ, гдѣ локализируется болѣзненный процессъ и какого онъ характера.

Остановимся сначала на первомъ вопросѣ.

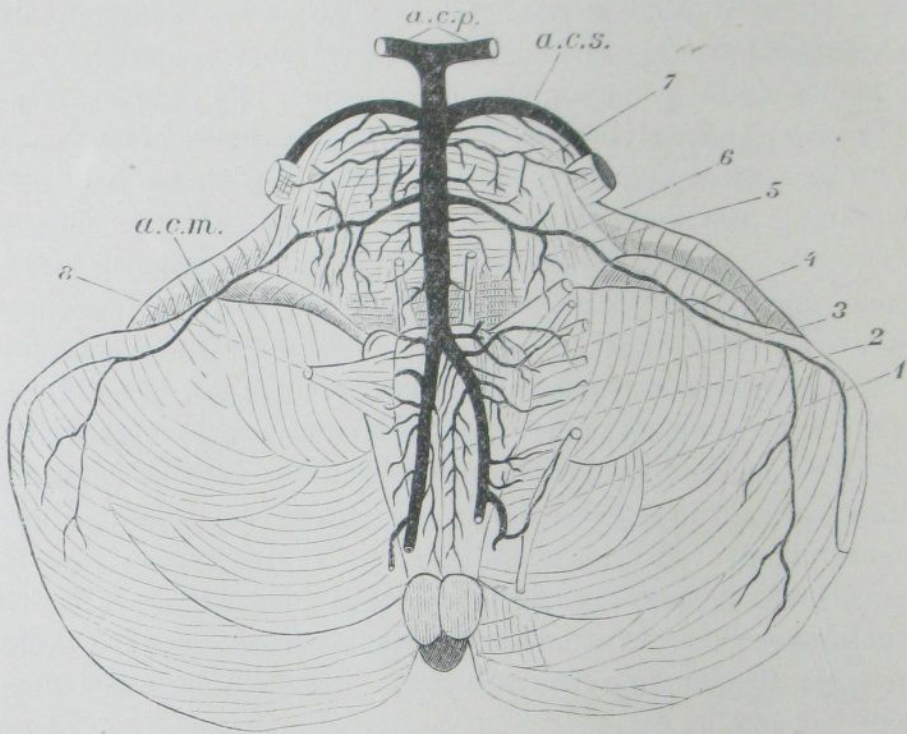
Наиболѣе выдающейся клинической чертой нашего случая должно назвать пораженіе черепныхъ нервовъ. Этотъ фактъ невольно наводитъ на мысль, что страданіе гнѣздится въ области продолговатаго мозга и Варольева моста, такъ какъ именно здѣсь заложены ядра и корешки черепныхъ нервовъ отъ XII пары и до V-ой включительно. Паретическія явленія, наблюдаемая со стороны конечностей, разумѣется, не противорѣчатъ такому діагнозу; скорѣе, они даже подтверждаютъ его. Дѣйствительно, подъ сѣрымъ веществомъ дна IV-го желудочка проходятъ пирамидальные пути, несущіе двигательные импульсы ко всѣмъ конечностямъ и легко понять, что одинъ и тотъ же патологическій фокусъ могъ одновременно занять какъ слой сѣраго вещества, такъ и непосредственно прилегающія къ нему массы бѣлаго; въ результатѣ получился, сверхъ паралитическихъ явленій въ области черепныхъ нервовъ, параличъ всѣхъ четырехъ конечностей. Съ теченіемъ времени, когда болѣзненный очагъ нѣсколько уменьшился, ослабѣли и явленія пареза, ограничившись по преимуществу правой стороною.

Итакъ, у насъ есть полное основаніе думать, что болѣзненный процессъ охватилъ образованія продолговатаго мозга и моста. Но какого характера этотъ процессъ по своей природѣ?

Мы знаемъ, что ядра черепныхъ нервовъ, заложенные на днѣ IV-го желудочка, чаще всего страдаютъ при такъ называемомъ Дюшенновскомъ бульбарномъ параличѣ. Не съ нимъ ли мы и здѣсь имѣемъ дѣло? На этотъ вопросъ я долженъ отвѣтить отрицательно. Въ самомъ дѣлѣ, патологическій процессъ при чистыхъ формахъ *paralysis labio-glosso-pharyngeae* локализируется исключительно въ толщѣ сѣраго вещества; онъ развивается медленно, охватываетъ только ядра двигательныхъ черепныхъ нервовъ, не затрагивая чувствительныхъ,

отличается всегда прогрессиивнымъ теченіемъ; улучшение, даже приостановки ему не свойственны. Не то мы видимъ у нашего больного. У него всѣ симптомы обнаружались сразу, сразу достигли наивысшаго развитія; затѣмъ послѣдовало довольно быстрое и рѣзкое улучшение, остановившееся однако на извѣстной ступени. Вся клиническая картина осложнилась

Фиг. I.



a.c.p.—art. cerebri posterior. a.c.s.—art. cerebelli superior; a.c.m.—art. cerebelli media; a.c.i.—art. cereb. inferior; 1.—корешков. art. n. accessorii; 2.—art. spinal. anterior; 3—корешковья артерии n. vagi; 4—корешков. арт. n. glossopharyngei; 5—корешков. артерии n. abducentis; 6—корешк. арт. n. facialis et acustici; 7—корешков. арт. n. trigemini; 8—корешковья артерии n. hypoglossi

пораженіемъ какъ чувствительныхъ ядеръ черепныхъ нервовъ, такъ и парезомъ конечностей. Изъ только что перечисленныхъ особенностей прежде всего обращаетъ на себя вниманіе быстрота въ развитіи болѣзни и наклонность послѣдней

къ улучшенію. Эти свойства обыкновенно присущи заболѣваніямъ сосудистаго аппарата. Нельзя-ли поэтому допустить у нашего больного такія нарушенія въ кровообращеніи, которыя бы могли лечь въ основу описаннаго выше симптомо-комплекса?

Ранѣе чѣмъ отвѣтить на этотъ вопросъ, я позволю себѣ напомнить Вамъ нѣсколько анатомическихъ фактовъ, придерживаясь въ своемъ очеркѣ главнымъ образомъ классической работы *Duret* ¹⁾.

Толстый вепарный стволъ *art. basilaris*, выходя изъ *circulus art. Willisii*, лежитъ между *clivus Blumenbachii* и нижней поверхностью моста и въ задней границѣ послѣдняго раздѣляется на двѣ *art. vertebrales*. Изъ *art. basilaris* между прочими вѣтвями выходятъ *art. cerebelli superior et mediae*, а изъ каждой *art. vertebralis art. spinales ant. et posterior* и *art. cerebelli inferiores ant. et posterior*.

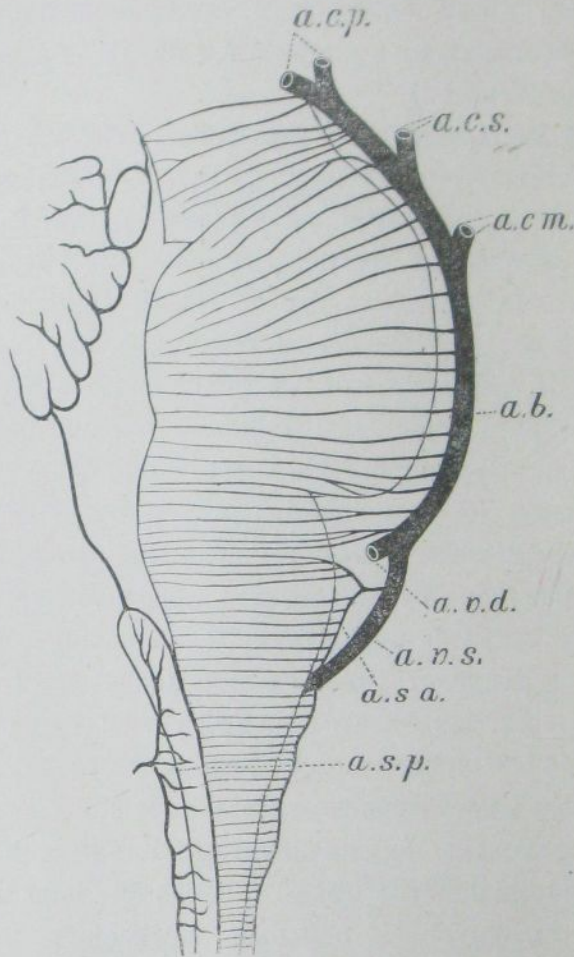
Всѣ артеріи, питающія вещество продолговатаго мозга, происходятъ отъ позвоночныхъ артерій или ихъ вѣтвей. Ихъ можно раздѣлить на три группы: артеріи ядерныя, корешковыя и периферическія. Периферическія артеріи распредѣляются въ различныхъ областяхъ продолговатаго мозга за исключеніемъ ядеръ и корешковъ. Корешковыя артеріи направляются непосредственно къ корешкамъ, по достиженіи которыхъ каждая раздѣляется на двѣ вѣтви: нисходящая слѣдуетъ по периферическому ходу перваго ствола, восходящая поднимается къ мѣсту происхожденія корешка, къ ядру. Ядерныя артеріи выходятъ перпендикулярно изъ ствола *art. spinalis anterioris* и направляются прямо и горизонтально до дна IV-го желудочка (см. фиг. II), гдѣ онѣ достигаютъ заложенныхъ тутъ ядеръ черепныхъ нервовъ и распадаются на мельчайшіе сосуды, образуя вокругъ каждой клѣточной группы тѣсную капиллярную сѣть. Такимъ образомъ каждое ядро получаетъ

¹⁾ *Duret*. Sur la distribution der artères nourricières du bulbe rachidien. Archives de Physiol. 1873. p. 97.

артериальную кровь изъ двоякаго источника: частью изъ корешковой артеріи, частью же и преимущественно изъ ядерной.

Если мы сравнимъ только что приведенную схему кровообращенія съ схемой, показывающей распределеіе ядеръ

Фиг. II.

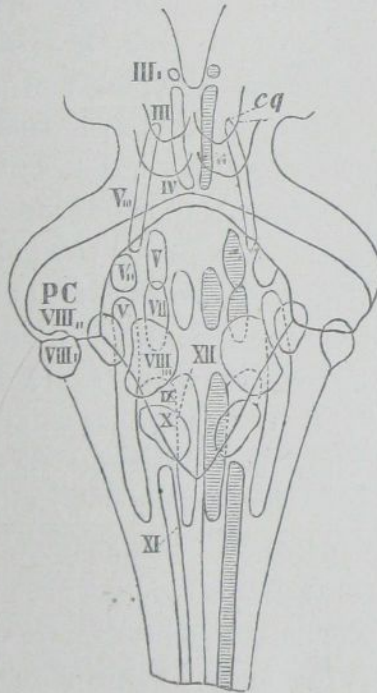


A. c. p.—Art. cerebri posterior. A. c. s.—A. cerebelli superior. A. c. m.—Art. cerebelli media; a. bas.—Art. basilaris; A. v. d.—A. vertebralis dextra; A. v. s.—A. vertebralis sinistra; A. sp. ant.—A. spinalis anterior; A. sp. post.—A. spinalis posterior.

черепныхъ нервовъ на днѣ IV-го желудочка (см. фиг. III.), то увидимъ, что эти ядра и корешки ихъ, начи-

ная съ XII пары и кончая VII-ой, получаютъ кровь отъ art. spinalis anterior (исключая корешка XI пары, которая снабжается ею отъ art. cerebelli inferior), ядра же и корешки первыхъ паръ снабжаются кровью вѣтвями art. basilaris. Ядерныя артеріи, питающія клѣточные образованія, заложены

Фиг. III.



Cq.—четверохолміе, P.C.—средняя мозжечковая ножка, III—ядро n. oculomotorii, III'—переднее ядро того же нерва, IV—ядро n. trochlearis, V—двигательное ядро n. trigemini, V'—сомнительное переднее ядро того же нерва (сопровождающее его нисходящій корешокъ) V''—среднее чувствительное ядро, V'''—длинное заднее чувствительное ядро, отъ котораго начинается его восходящій корешокъ, VI—ядро n. abducentis, VII—ядро n. facialis, VIII' VIII'' и VIII'''—ядра n. acustici, IX—ядро n. glossopharyngei, X—ядро n. vagi, XI—ядро n. accessorii, XII—ядро n. hypoglossi.

ныя въ продолговатомъ мозгу, Duret предлагаетъ назвать art. bulbares, въ отличіе отъ другихъ группъ ядерныхъ артерій, идущихъ въ веществѣ Варольева моста и выше его, которыя, по номенклатурѣ Duret, носятъ названіе subpontiles,

pontiles et antepontiles. Последнія три группы, какъ сказано выше, берутъ свое начало главнымъ образомъ изъ *art. basilaris* и идутъ къ клѣточнымъ группамъ, образующимъ ядра черепныхъ нервовъ, начиная съ VI-ой и кончая III-ей парами.

Art. spinalis anterior нерѣдко представляетъ существенныя аномалии, въ нѣкоторыхъ случаяхъ вмѣсто двухъ имѣется только одна, въ другихъ обѣ такъ тѣсно анастомозируютъ между собою, что съ полнымъ правомъ могутъ быть разсматриваемы, какъ одна. Всѣ мелкія артеріи, берущія свое начало въ описываемой артеріальной области и вѣдряющіяся въ вещество мозга, обладаютъ крайне интересной въ клиническомъ отношеніи особенностью: онѣ соединяются между собою почти исключительно капиллярной сѣтью; анастомозы между сосѣдними изъ нихъ или совершенно отсутствуютъ, или имѣются въ очень ограниченномъ числѣ.

Этими немногими замѣчаніями я закончу свой краткій очеркъ анатоміи кровообращенія въ продолговатомъ мозгу и Варольевомъ мосту. Этотъ очеркъ далеко не полонъ. Тѣмъ не менѣе, основываясь на сообщенныхъ мною фактахъ, мы уже à priori должны допустить, что при различныхъ расстройствахъ кровообращенія, возникшихъ въ области основной артеріи и ея вѣтвей, легко могутъ быть вовлечены въ страданіе и ядра черепныхъ нервовъ, другими словами, легко можетъ развиваться бульбарный симптомокомплексъ. Если Вы припомните, далѣе, приведенныя мною подробности, то поймете также, почему при частичныхъ нарушеніяхъ кровообращенія въ этой области различная локалізація послѣднихъ можетъ обусловить и различное сочетаніе симптомовъ. Такъ, если окажется непроходимую только одна *art. spinal. anterior*, нарушеніе функціи коснется лишь послѣднихъ паръ черепныхъ нервовъ, начиная съ VII-ой: передъ нами будетъ клиническая картина, преобладающее мѣсто въ которой займутъ явленіе паралича личного и подъязычнаго нервовъ. Если будетъ нарушена проходимость *art. basilaris*, клиническая картина окажется несравненно болѣе сложной: видное

мѣсто въ ней займутъ симптомы паралича наружныхъ глазныхъ мышцъ. Если закупорка распространится на артеріи, несущія кровь къ ядрамъ блуждающаго нерва, мы получимъ разстройство сердечной дѣятельности и смертельный исходъ. При закупоркѣ позвоночной артеріи мы будемъ имѣть поражение ядеръ черепныхъ нервовъ продолговатаго мозга то на одной, то на обѣихъ сторонахъ, въ зависимости отъ того, одна или двѣ переднихъ спинно-мозговыхъ артеріи имѣются у заболѣвшаго субъекта.

Обиліе или слабое развитіе анастомозовъ между обѣими передними спинно-мозговыми артеріями также окажется не безъ вліянія на стойкость паралитическихъ симптомовъ, которые могутъ въ одномъ случаѣ быстро выровняться, въ другомъ принять безусловно стойкій характеръ. Какъ я уже упомянулъ выше, чрезвычайно важнымъ въ практическомъ отношеніи является отсутствіе или скудость анастомозовъ между мелкими артеріями, питающими ядра черепныхъ нервовъ. Благодаря конечному характеру этихъ артерій, возникающія въ нихъ разстройства кровообращенія могутъ выравниваться лишь съ крайнимъ затрудненіемъ: притокъ крови изъ сосѣднихъ областей, возможный исключительно при помощи капиллярной сѣти, далеко недостаточенъ, чтобы въ надлежащей степени поддерживать питаніе нервныхъ клѣточныхъ элементовъ. Вотъ почему послѣдніе быстро гибнутъ. Вотъ почему, даже въ тѣхъ случаяхъ, когда кровообращеніе восстанавливается въ главномъ артеріальномъ стволѣ, въ области отдѣльныхъ черепныхъ нервовъ нерѣдко наблюдаются стойкія явленія паралича—результатъ ограниченнаго некроза нервной ткани.

Таковы апріорные выводы, которые можно сдѣлать на основаніи анатомическихъ фактовъ. Запасшись ими, мы и можемъ теперь обратиться къ нашему больному.

Какъ видно изъ анамнеза, явленія паралича сначала обнаружались въ правой верхней конечности, затѣмъ въ правой нижней и только позднѣе охватили противоположную

сторону. Далѣе, нашъ паціентъ указываетъ, что въ первые дни болѣзни его языкъ былъ совершенно неподвиженъ и что онъ не могъ повернуть головы ни вправо, ни влѣво; другими словами, симптомы пораженія известное время наблюдались въ области обоихъ языко-двигательныхъ и Виллизіевыхъ нервовъ. Эти данныя заставляютъ предполагать, что разстройство кровообращенія вначалѣ захватило, повидимому, область лѣвой позвоночной артеріи, а затѣмъ распространилось и на основную. Последняя однако пострадала не на всемъ своемъ протяженіи. По крайней мѣрѣ объективное изслѣдованіе не открыло паретическихъ явленій со стороны III-ей и IV-ой черепныхъ паръ; ни слова не упоминаетъ о нихъ и самъ больной, вообще довольно внимательно наблюдавшій за собою. Съ теченіемъ времени упомянутыя разстройства кровообращенія значительно сгладились, благодаря чему произошло существенное улучшение, не приведшее однако къ полному выздоровленію; остались стойкія измѣненія нервной ткани и результатъ ихъ—стойкіе клиническіе симптомы. Но здѣсь естественно возникаетъ вопросъ, гдѣ, въ какихъ именно отдѣлахъ нервной системы локализируются эти прочныя слѣды страданія? Отвѣтить на него можно лишь съ известной долей вѣроятности,—на столько сложна картина, съ которой намъ приходится имѣть теперь дѣло. Если мы допустимъ, что патологическій процессъ сосредоточивается въ области той артеріи, которая пострадала впервые, т. е. лѣвой позвоночной, то намъ будетъ понятно, почему развившееся вторичное перерожденіе пирамидальныхъ путей вызвало симптомокомплексъ правосторонней спастической гемиплегіи. Такое предположеніе объяснить намъ даже и пораженіе нижней лѣвой конечности, если допустить, что у нашего больного вторичное перерожденіе распространилось также и на неперекрещенный пирамидальный пучекъ; но оно совсѣмъ не дѣлаетъ понятнымъ пораженіе черепныхъ ядеръ на правой сторонѣ, т. е. одноименной съ гемиплегіей. Дѣйствительно, если патологическій процессъ нарушилъ проводимость пирамидальныхъ путей по-

слѣ перекреста ихъ, то, подымаясь выше въ область сѣраго вещества, онъ долженъ захватить заложенные тутъ ядра и корешки черепныхъ нервовъ на той же сторонѣ; слѣдовательно, передъ нами будетъ картина перекрестнаго паралича, чего на самомъ дѣлѣ мы не видимъ. Фактъ одновременнаго страданія черепныхъ нервовъ и конечности одной и той же стороны заставляетъ думать, что болѣзненный фокусъ гнѣздится выше, именно тамъ, гдѣ центральные пути черепныхъ нервовъ, перекрестившись, присоединяются къ одноименнымъ пирамидальнымъ путямъ и слѣдуютъ вмѣстѣ съ ними. Въ нашемъ случаѣ такой фокусъ возможно предположить въ области Варольева моста. И въ самомъ дѣлѣ, такой знатокъ бульбарныхъ поражений, какъ профессоръ *Oppenheim* ¹⁾ категорически заявляетъ, что при остромъ бульбарномъ параличѣ гнѣздо пораженія обыкновенно не разрушаетъ ядра и выходящихъ изъ него корешковъ, а задѣваетъ идущій къ ядру корково-ядерный проводящій путь въ точкѣ слѣдованія его черезъ мостъ; вотъ почему атрофія наступаетъ лишь изрѣдка, въ тѣхъ только случаяхъ, когда поражаются и нервные элементы ядра и притомъ на значительномъ протяженіи. Но именно эти атрофическія явленія мы имѣемъ въ нашемъ случаѣ: правая половина языка значительно тоньше и уже чѣмъ лѣвая; мышечныя массы *mm. masseteris et temporalis* на правой сторонѣ замѣтно меньшаго объема, чѣмъ на лѣвой; изслѣдованіе личныхъ мышцъ на правой сторонѣ обнаружило ясную реакцію перерожденія. Всѣ эти факты свидѣтельствуютъ о пораженіи ядеръ или корешковъ соответствующихъ нервовъ, и намъ нельзя уже довольствоваться гипотезой о фокусѣ въ Варольевомъ мосту. Кромѣ него во всякомъ случаѣ должны быть еще другіе, локализирующіеся въ веществѣ самого продолговатаго мозга. Иными словами, въ данномъ случаѣ разстройство кровообращенія, охватившее

¹⁾ *Oppenheim*. Руководство по нервнымъ болѣзнямъ. 1896.

обширную сосудистую область, оставило послѣ себя слѣды, разбросанные въ различныхъ территорияхъ послѣдней. Этотъ выводъ для насъ имѣетъ еще то значеніе, что онъ въ извѣстной степени опредѣляетъ самый характеръ патологическаго процесса—характеръ, о которомъ я до сихъ поръ не сказалъ ни слова.

Но, прежде чѣмъ перейти къ патолого-анатомической діагностикѣ страданія, мы должны еще рѣшить вопросъ,— нельзя-ли отнести нашъ случай къ категоріи тѣхъ параличей, которые принято называть ложно-бульбарными?

Какъ Вы знаете, центральные пути черепныхъ нервовъ соединяютъ ядра ихъ, заложенные въ продолговатомъ мозгу и Варольевомъ мосту, съ корой большихъ полушарій. Близко прилегая къ волокнамъ пирамидальнаго пучка они весьма естественно могутъ одновременно съ послѣдними разрушаться въ той или иной точкѣ своего протяженія различными патологическими процессами. Въ результатѣ мы получимъ картину паралича соответствующихъ черепныхъ нервовъ. Но эта картина ни мало не напоминаетъ собою бульбарнаго симптомокомплекса, такъ какъ пораженіе локализуется только на одной сторонѣ. Совсѣмъ иное, если второй болѣзненный фокусъ разрушилъ центральныя волокна этихъ нервовъ и въ другомъ полушаріи: мы будемъ имѣть двустороннее пораженіе черепныхъ нервовъ, которое представитъ полное сходство съ истиннымъ бульбарнымъ параличомъ, хотя ядра черепныхъ нервовъ на самомъ дѣлѣ нимало не будутъ затронуты процессомъ. Случаи такого рода и составляютъ группу такъ называемыхъ ложныхъ бульбарныхъ параличей. Обыкновенно думаютъ, что отличать ихъ отъ истинныхъ бульбарныхъ параличей сосудистаго происхожденія довольно легко. Однако на самомъ дѣлѣ затрудненія при дифференціальной діагностикѣ гораздо серьезнѣе и въ отдѣльныхъ наблюденіяхъ рѣшить вопросъ съ категорической опредѣленностью даже прямо невозможно. Въ самомъ дѣлѣ, прежде всего указываютъ, что для развитія картины ложнаго бульбарнаго паралича необхо-

димы повторные инсульты и что послѣ перваго изъ нихъ останется только обычная гемиплегія, осложненная параличомъ нѣкоторыхъ черепныхъ нервовъ той же стороны; при истинномъ бульбарномъ параличѣ, наоборотъ, весь симптомокомплексъ развивается сразу: двигательныхъ разстройствъ со стороны конечностей при немъ можетъ или совсѣмъ не быть, или они отступаютъ на задній планъ. Но въ дѣйствительности такая разница не имѣетъ рѣшающаго значенія. Извѣстно, что ложно-бульбарные параличи чаще всего возникаютъ на почвѣ обширнаго разлитого перерожденія сосудистыхъ стѣнокъ. Вотъ почему въ теченіе одного инсульта могутъ образоваться фокусы въ обоихъ полушаріяхъ, т. е. можетъ сразу развиваться бульбарный симптомокомплексъ. Съ другой стороны мы знаемъ случаи, когда истинный бульбарный параличъ развивался не сразу, а послѣ повторныхъ приступовъ. Наконецъ, нельзя упускать изъ виду и того, что выяснитъ теченіе болѣзни благодаря отсутствію анамнестическихъ данныхъ возможно далеко не всегда, такъ какъ сами больные сообщать ихъ оказываются часто не въ состояніи, вслѣдствіе разстройства рѣчи или упадка интеллекта. Вторымъ дифференціально-діагностическимъ опорнымъ пунктомъ принято считать глубокое разстройство душевной жизни при ложно-бульбарныхъ параличахъ. Однако и на этотъ симптомъ нельзя смотрѣть, какъ на безусловно рѣшающій весь вопросъ. Правда, при локализаціи фокусовъ въ области большихъ полушарій естественно ожидать большого разстройства психической дѣятельности, большого упадка интеллекта, чѣмъ при расположеніи ихъ на основаніи мозга, но не слѣдуетъ забывать, что при ложныхъ, равно какъ и при истинныхъ бульбарныхъ параличахъ мы чаще всего встрѣчаемся съ распространеннымъ атероматозомъ сосудистыхъ стѣнокъ, т. е. съ такимъ явленіемъ, которое уже само по себѣ верѣдко налагаетъ глубокій слѣдъ на душевную жизнь. Вотъ почему и здѣсь при оцѣнкѣ каждаго отдѣльнаго случая необходимо быть крайне осторожнымъ и опираться главнымъ образомъ на детальное изу-

ченіе клинической картины. А такое изученіе открываетъ намъ только одинъ симптомъ, который обладаетъ безусловно рѣшающимъ значеніемъ, этотъ симптомъ—атрофія мышечной ткани съ измѣненіемъ электрической возбудимости. При пораженіяхъ центрального пути ядра черепныхъ нервовъ, т. е. трофическіе центры соответствующихъ мышцъ, остаются пощаженными, поэтому мышцы сохраняютъ всѣ свои обычныя свойства. При разрушеніи ядра или выходящаго изъ него корешка прерывается связь между трофическимъ центромъ и мышцами, послѣднія обнаруживаютъ симптомы дегенеративной атрофіи, а если совершенно уничтожается рефлекторная дуга, исчезаютъ и рефлексы. Но я уже упомянулъ выше, что при бульбарныхъ параличахъ атрофическія явленія наступаютъ рѣдко, отсюда понятны мои слова о затруднительности дифференціальной діагностики въ отдѣльныхъ случаяхъ. Въ нашемъ наблюденіи однако благодаря наличности атрофіи распознаваніе не связано съ особыми препятствіями.

Чтобы покончить съ дифференціальной діагностикой я долженъ упомянуть еще объ астеническомъ бульбарномъ параличѣ *Erb*'а. Но тутъ я могу ограничиться буквально нѣсколькими словами. При астеническомъ параличѣ бульбарныя явленія развиваются постепенно, мало-по-малу и выражаются крайней утомляемостью въ пораженныхъ мышцахъ; послѣ отдыха эта утомляемость выравнивается, но съ началомъ функціи быстро наступаетъ снова. Такимъ образомъ въ степени выраженности паретическихъ симптомовъ при астенической формѣ наблюдаются постоянныя и рѣзкія колебанія. Слабость обыкновенно охватываетъ также мускулатуру конечностей и туловища, гдѣ она сохраняетъ свой перемежающійся характеръ. Въ теченіи болѣзни замѣчаются пріостановки, улучшенія: но какъ бы долго страданіе ни продолжалось, пораженные мышцы никогда не атрофируются и не утрачиваютъ обычной возбудимости на электрической токъ. Въ нашемъ наблюденіи мы могли открыть только одинъ симптомъ, напоминающій астеническую форму, а именно легкую утомляе-

мость рѣечевого мышечнаго аппарата; во всѣхъ же остальныхъ отношеніяхъ оно настолько отличается отъ нея, что о затруднительности распознаванія здѣсь врядъ-ли можно говорить.

Перейдемъ теперь къ патолого-анатомической діагностикѣ.

Теоретически разсуждая, при расстройствахъ кровообращенія въ полости черепа всегда должно имѣть въ виду возможность эмболии, тромбоза и кровоизліянія. У нашего больного мы не имѣемъ права предположить эмболию, такъ какъ объективное изслѣдованіе не открыло для нея никакого источника. Остается поэтому выборъ между тромбозомъ и кровоизліяніемъ. Кровоизліянія въ области продолговатаго мозга и Варольева моста вообще принадлежатъ къ весьма рѣдкимъ явленіямъ—фактъ, который находитъ себѣ объясненіе въ маломъ калибрѣ проходящихъ тутъ сосудовъ и въ отхожденіи ихъ подъ прямымъ угломъ отъ главнаго артеріальнаго пути. Тѣмъ не менѣе однако въ литературѣ извѣстны и случаи кровоизліянія. Укажу для примѣра на наблюденіе *Senator's*, опубликованное въ 1890 году. Такимъ образомъ уже одна рѣдкость кровоизліяній заставляетъ насъ скептически отнестись къ предположенію его въ нашемъ случаѣ. Такой скептицизмъ еще болѣе усилится, если мы вспомнимъ, съ какой постепенностью развились у больного явленія паралича и съ какой медленностью они выравнивались.

Гораздо болѣе данныхъ имѣетъ за себя гипотеза о тромботическомъ процессѣ. Не говоря уже о томъ, что, какъ показываетъ литература, этотъ процессъ чаще всего лежитъ въ основѣ бульбарнаго сосудистаго паралича, въ нашемъ наблюденіи въ пользу его говорятъ, какъ данныя объективнаго изслѣдованія, такъ и все теченіе болѣзни. Изслѣдованіе сосудистой системы намъ показало, что артеріальныя стѣнки тверды на ощупь, височныя артеріи извилисты. Отсюда мы можемъ заключить, что злоупотребленія *in Vascho* и зараженіе сифилисомъ не прошли безслѣдно,—они обусловили перерожденіе сосудистыхъ стѣнокъ. Нефритъ, перенесенный нашимъ

паціентомъ незадолго до инсульта, вызвалъ значительный упадокъ физическихъ силъ. Еще не вполне оправившись, больной предпринялъ утомительную прогулку, которая, вѣроятно, и явилась послѣднимъ толчкомъ къ развитію тромбоза. Обстоятельства сложились настолько благопріятно, что кровообращеніе возстановилось довольно быстро почти во всей пораженной территоріи; остались лишь разбросанные ограниченные участки, гдѣ нервныя элементы оказались уже неспособными къ функціи. Описанныя выше особенности кровеносной системы въ Варольевомъ мосту и продолговатомъ мозгу легко объясняютъ намъ возможность образованія подобныхъ ограниченныхъ фокусовъ некроза. Мы видѣли, что каждый мелкій артеріальный стволикъ представляетъ собою болѣе или менѣе обособленное цѣлое и при закупоркѣ его клѣточная группа соотвѣтствующаго ядра, получая лишь недостаточное количество крови черезъ капилляры, должна неминуемо погибнуть, если возстановленіе правильнаго притока питательной жидкости нѣсколько замедлится. Правда, въ нашемъ случаѣ улучшеніе началось сравнительно быстро, но мы обладаемъ теперь несомнѣнными фактами, доказывающими, что и краткаго срока достаточно, чтобы вызвать глубокія разстройства питанія нервныхъ клѣтокъ—разстройства, которыя мы можемъ констатировать и при помощи современныхъ методовъ изслѣдованія. Укажу для примѣра на случай, какой пришлось наблюдать мнѣ нѣсколько времени тому назадъ. У больного, сильно истощеннаго субъекта съ атероматозно-перерожденными сосудами, развились бульбарныя явленія и парезъ конечностей. На десятый день послѣ инсульта наступилъ летальный исходъ. Вскрытіе показало тромбозъ *art. basilaris* и *circulus Willisii*. Гистологическое изслѣдованіе открыло пораженіе ядеръ XII, X и IX паръ и начало перерожденія выходящихъ изъ нихъ корешковъ¹⁾. Въ наблюденіи, принадлежащемъ

¹⁾ Это наблюденіе подробно описано д-ромъ *Мальевымъ* въ его статьѣ «Къ патологической анатоміи бульбарныхъ параличей сосудистаго происхожденія». Неврол. Вѣсти. Т. VIII. 1900 г.

Leyden'у ¹⁾, смерть наступила на 11-ый день послѣ эмболии art. vertebralis. Микроскопическое изслѣдованіе обнаружило гнѣздо размягченія, захватившее ядра и корешки IX, X и XI паръ. Больной *Senator*'а ²⁾ погибъ черезъ 14 дней послѣ инсульта. При вскрытіи оказался тромбозъ лѣвой позвоночной артеріи. Подъ микроскопомъ авторъ констатировалъ обширную область размягченія, занимавшую между прочимъ ядро п. vagi и корешки какъ этого нерва, такъ и языкодвигательнаго и тройничнаго. Эти факты категорически свидѣлствуютъ, что нѣсколькихъ дней вполне достаточно, чтобы развилось перерожденіе въ клѣточныхъ ядрахъ, лишенныхъ доступа крови. Особенно интереснымъ представляется здѣсь мое наблюденіе: въ противоположность тому, что видѣли *Senator* и *Leyden*, я констатировалъ лишь мелкія гнѣзда некроза, обусловленныя полной непроходимостью тонкихъ артеріальныхъ стволовъ.

Заканчивая сегодняшнюю бесѣду, я хотѣлъ бы прибавить еще нѣсколько словъ относительно терапіи и прогноза. Если мы согласимся съ диагнозомъ trombosis art. basilaris и ея вѣтвей, то вмѣстѣ съ этимъ должны будемъ признать, что все наше лѣченіе принесетъ больному только весьма относительную пользу. Оно должно быть направлено отчасти на устраненіе симптомовъ, уже имѣющихся валицо, отчасти же, и главнымъ образомъ, на предупрежденіе новаго инсульта. Преслѣдуя первую цѣль, мы обыкновенно примѣняемъ электризацію, массажъ, активную и пассивную гимнастику, укрѣпляющую діету. Что касается устраненія дальнѣйшихъ инсультовъ, то тутъ умѣстно систематическое назначеніе небольшихъ повторныхъ дозъ іодистыхъ препаратовъ.

Сверхъ того больному настоятельно рекомендуется тихая, спокойная жизнь, воздержаніе отъ всякихъ возбуждающихъ напитковъ, регулированіе кишечника, пребываніе на свѣжемъ

¹⁾ Arch. f. Psych. 1877.

²⁾ Arch. f. Psychiatrie. 1881.

воздухъ и большая осторожность по отношенію ко всѣмъ моментамъ, могущимъ хотя бы временно ослабить физическій организмъ. Къ сожалѣнію, однако всѣ эти мѣры чаще всего оказываются недѣйствительными. Какъ общее правило, за первымъ инсультомъ слѣдуетъ новый, въ которомъ больной можетъ мгновенно погибнуть, если только закупорка распространится на артеріи, питающія ядра n. vagi ¹⁾).

¹⁾ Именно такой исходъ, повидимому, имѣлъ мѣсто и у нашего больного. Черезъ два мѣсяца послѣ разбора его на лекціи нашъ пациентъ, ожидая своей очереди во время амбулаторнаго приѣма, внезапно потерялъ сознание и тутъ же скончался. По желанію родныхъ вскрытіе произведено не было.



Лекція IV.

Мышьяковый параличъ.

Мм. Гл.!

Проходя въ послѣднее время по нервному отдѣленію, Вы, вѣроятно, обратили вниманіе на двухъ больныхъ—мужчину и женщину, которые уже по внѣшнему виду представляютъ поразительно сходную клиническую картину. Именно съ этими больными я и хотѣлъ бы познакомиться Васъ сегодня подробнѣе.

Начну съ больного.

Это, какъ Вы видите, молодой человекъ лѣтъ 27—28, плечистый, крѣпко сложенный субъектъ. Одного бѣглаго взгляда на него достаточно, чтобы уловить рѣзкій контрастъ конечностей по сравненію съ туловищемъ: послѣднее отличается прекрасно развитой мускулатурой, между тѣмъ какъ руки и ноги настолько худы, что кажутся какъ бы принадлежащими другому человеку. Всмотриваясь пристальнѣе въ конечности и сравнивая ихъ между собою, мы также можемъ подмѣтить, что похуданіе захватываетъ мышцы строго симметричнымъ образомъ и что на периферіи конечностей оно достигаетъ болѣе рѣзкой степени, чѣмъ въ верхнихъ отдѣлахъ. Такъ, thenar и hypothenar рѣзко уплощены, межкостные промежутки на тылѣ кистей выступаютъ отчетливо; на предплечьяхъ мускулатура представляется уже менѣе по-

страдавшей, особенно на внутренней сторонѣ. Мышцы плечъ, преимущественно же *bicipites*, сохранены сравнительно хорошо. Тоже самое, *mutatis mutandis*, должно сказать и относительно нижнихъ конечностей. Если мы предложимъ, далѣе, нашему больному выполнить нѣсколько произвольныхъ движеній, то безъ труда убѣдимся, что въ области атрофированныхъ мышцъ они весьма ограничены. Нашъ паціентъ не въ состояніи пригнуть пальцы рукъ къ ладони; онъ не можетъ также привести ихъ въ положеніе крайняго разгибанія; приведеніе и отведеніе пальцевъ производится далеко не въ достаточной степени. Движенія въ кистевыхъ сочлененіяхъ отличаются бѣльшей обширностью, хотя разгибаніе и здѣсь не достигаетъ нормальнаго предѣла. Въ локтевыхъ сочлененіяхъ всѣ движенія возможны; однако больной не въ состояніи развить при нихъ той силы, какую мы вправѣ были бы ожидать, принимая во вниманіе его сложеніе и ремесло (плотникъ). На ногахъ произвольныя движеніе пальцами отсутствуютъ почти совершенно; нѣсколько болѣе они замѣтны въ сочлененіяхъ стопъ, которыя постоянно находятся въ выпрямленномъ положеніи съ опущеннымъ наружнымъ краемъ. Несравненно обширнѣе движенія въ колѣнѣ, но мнѣ достаточно незначительнаго противодѣйствія, чтобы ихъ побороть. Въ тазобедренныхъ сочлененіяхъ всѣ движенія отличаются надлежащею полнотой и силой. Итакъ, мы должны отмѣтить у нашего больного, одновременно съ мышечной атрофіей, идущія съ нею рука объ руку явленія пареза.

Постараемся выяснитъ теперь характеръ основного симптома—мышечной атрофіи.

Всѣ пораженныя мышцы на ощупь дряблы, вялы. При повторныхъ пассивныхъ движеніяхъ я не ощущаю ни малѣйшаго сопротивленія. Механическая возбудимость атрофированныхъ мышцъ повышена. Мышцы голеней и предплечій не реагируютъ на самый сильный прерывистый токъ; въ области плечъ и бедеръ реакція замѣтно понижена. На гальванической токъ мы повсюду получаемъ ясныя сокращенія,

которые отличаются медленнымъ червеобразнымъ характеромъ. Сокращенія при замыканіи анода равны или даже превышаютъ таковыя же при замыканіи катода. Всѣ эти данныя заставляютъ принять, что мы имѣемъ дѣло съ атрофическимъ дегенеративнымъ процессомъ.

Къ сказанному необходимо добавить, что при ощупываніи мышцъ голеней и предплечій больной испытываетъ весьма рѣзкое чувство боли, которое заставляетъ его невольно морщиться или даже вскрикивать. Рѣзкая болѣзненность замѣчается также при давленіи на стволы лучевого, локтевого, срединнаго, подколѣннаго и малоберцоваго нервовъ. Наконецъ, сухожильные рефлексы, какъ Вы видите, на ногахъ и рукахъ или совершенно отсутствуютъ, напр. колѣнный и двуглавой мышцы, или же едва замѣтны, напр. трехглавой мышцы руки.

Но у нашего больного пострадала не только мускулатура; рѣзкія измѣненія наблюдаются на конечностяхъ и въ сферѣ кожной чувствительности, всѣ виды которой понижены, особенно на периферіи; по мѣрѣ приближенія къ туловищу эти разстройства постепенно исчезаютъ.

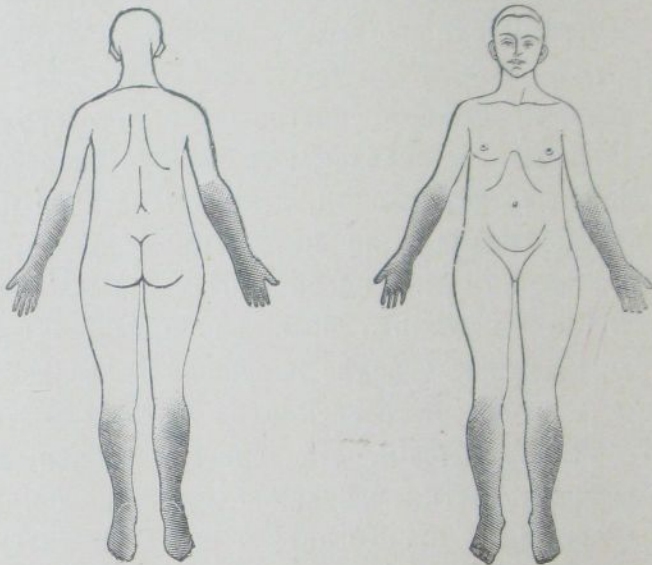
Сверхъ того, какъ это видно изъ прилагаемыхъ схемъ, (фиг. I) чувствительность болѣе нарушена въ области наружной стороны ступней и голеней и въ области локтевой стороны кистей и предплечій. Въ общемъ однако измѣненія кожной чувствительности совпадаютъ съ территоріей, захваченной атрофическимъ процессомъ, и по своей интензивности довольно точно соотвѣтствуютъ послѣднему. Считаю нужнымъ также добавить, что мышечное чувство повсюду сохранено и что тазовые резервуары работаютъ безукоризненно.

Такова въ общихъ чертахъ клиническая картина, которую мы имѣемъ передъ собой.

Обратимся теперь къ моментамъ, обусловившимъ ея развитіе. Больной сообщаетъ, что мѣсяцевъ 10 тому назадъ онъ заразился перелоемъ, отъ котораго не смотря на лѣченіе могъ избавиться только черезъ три мѣсяца. Въ маѣ

текущаго года исчезли всѣ объективные симптомы страданія, но нашъ паціентъ продолжалъ ощущать небольшое жженіе въ мочевомъ каналѣ и, будучи, повидимому, человѣкомъ очень мнительнымъ, сильно беспокоился о своемъ здоровьи, искалъ какого-нибудь радикальнаго средства, которое помогло бы ему окончательно излѣчиться. Одинъ изъ знакомыхъ посоветовалъ принимать мышьякъ и больной началъ сейчасъ же примѣнять этотъ советъ. Какимъ именно соединеніемъ мышьяка пользовался онъ и въ какихъ дозахъ, больной сообщить не можетъ, но хорошо помнить, что послѣ первыхъ же приѣмовъ появились боли въ животѣ, рвота и

Фиг. I.



Область пониженія кожной чувствительности.

повось. Несмотря на это онъ настойчиво продолжалъ свое лѣченіе, пока, черезъ 5 или 6 дней, настолько не ослабѣлъ, что уже не могъ покинуть постели. Приблизительно въ то же время имъ было замѣчено покальваніе и бѣганіе мурашекъ въ конечностяхъ и болѣзненность мускулатуры при надавливаніи. Довольно быстро боли усилились, сдѣлавъ совершенно невозможными произвольныя движенія, и не прекра-

щались, особенно по ночамъ, даже тогда, когда больной лежалъ спокойно. Только мѣсяца черезъ полтора эти явленія нѣсколько затихли. Тогда больной сдѣлалъ было попытку ходить, но сейчасъ же отъ нея отказался,—онъ убѣдился, что ему не хватаетъ силъ, и одно время принужденъ былъ даже ползать на четверенькахъ. Мало-по-малу однако силы стали возвращаться, такъ что, когда больной поступилъ въ наше отдѣленіе, онъ уже былъ въ состояніи сдѣлать самостоятельно нѣсколько шаговъ. Но здѣсь вскорѣ ему стало снова хуже: усилились боли, увеличились явленія паралича и бѣднякъ долженъ былъ снова лечь въ постель. Лишь на этихъ дняхъ въ его состояніи произошло нѣкоторое улучшеніе: онъ болѣе спокойно проводитъ ночи; стоять, правда, онъ еще не можетъ, но ему уже удастся сдѣлать 2—3 шага съ выпрямленными, какъ палки, ногами, не отрывая ступни отъ пола, слегка изогнувши впередъ туловище.

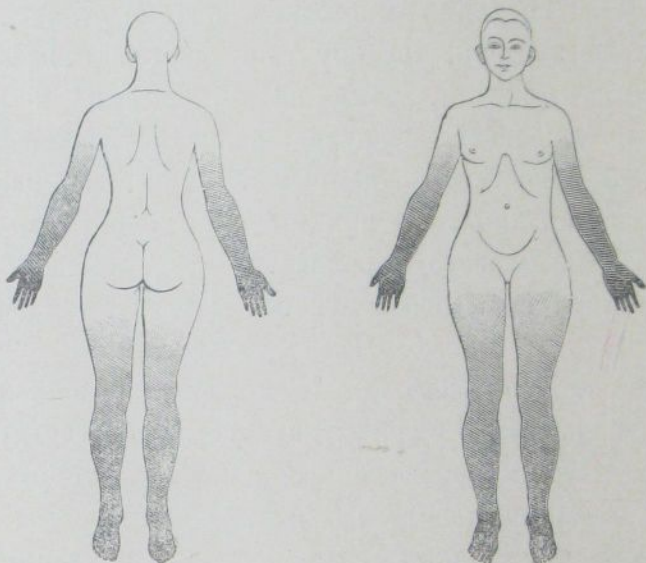
Если мы сопоставимъ данныя анамнеза съ развитіемъ болѣзни и ея картиной, то намъ будетъ ясно, что передъ нами случай мышьяковаго паралича.

Ограничимся пока этимъ общимъ діагнозомъ и обратимся къ больной.

Это—также молодая особа, 24—25 лѣтъ. Подобно предшествовавшему больному и у ней мускулатура всѣхъ четырехъ конечностей поражена атрофическимъ процессомъ, территория котораго здѣсь однако отличается большей обширностью: мышцы плеча и бедра обнаруживаютъ ясные признаки похуданія. Какъ и у перваго больного, атрофія рѣзче всего выражена на периферіи конечностей и по направленію къ туловищу постепенно ослабѣваетъ. Уменьшеніе мышечной силы идетъ вполнѣ параллельно съ интензивностью атрофіи. Больная не можетъ разогнуть пальцы своихъ рукъ или пригнуть ихъ къ ладони; отведеніе и приведеніе пальцевъ точно также очень ограничено. Движенія кистью нѣсколько свободнѣе, особенно же сгибанія; совершенно разогнуть кисть больная не въ состояніи. Движенія въ локтѣ и въ плечѣ всѣ возможны, но совершаются съ видимымъ затрудненіемъ. Движенія въ ножныхъ

пальцахъ едва замѣтны, а въ большомъ на обѣихъ сторонахъ совсѣмъ отсутствуютъ. Больная только съ трудомъ можемъ согнуть стопу, которая обычно находится въ состояніи разгибанія, съ опущеннымъ наружнымъ краемъ. Движенія въ колѣнномъ и тазобедренномъ сочлененіяхъ, особенно въ послѣднихъ, выполняются легче, но развитъ сколько-нибудь значительную силу больная и здѣсь не можетъ. Атрофія поразила правыя и лѣвыя конечности вполне симметрично. Пострадавшія мышцы на ощупь дряблы; возбудимость ихъ на оба тока, особенно же на фарадическій, рѣз-

Фиг. II.



Область анестезіи къ чувству прикосновенія и тепла.

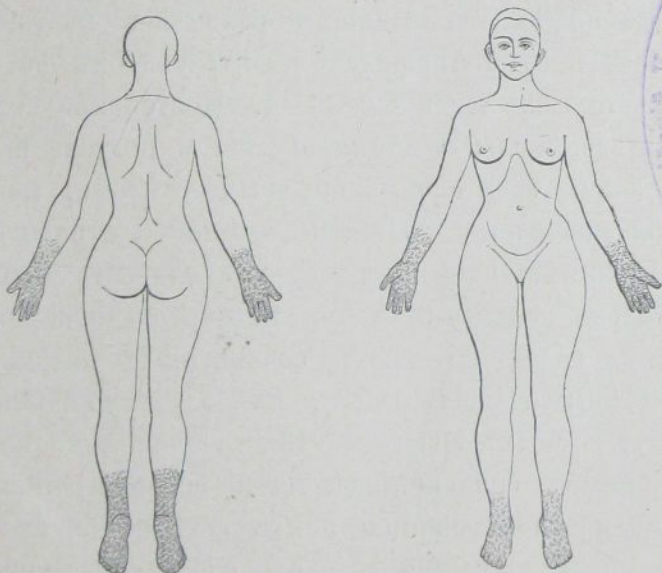
ко понижена; сокращенія отличаются вялостью; КЗС меньше АпЗС. При изслѣдованіи легко убѣдиться, что всѣ мышцы конечностей на ощупь весьма болѣзненны; болѣзненными представляются также и нервные стволы. Сухожильные рефлексъ въ области, занятой атрофическимъ процессомъ, отсутствуютъ.

Вы видите, такимъ образомъ, что клиническая картина у нашей больной до сихъ поръ совершенно аналогична съ той,

какую мы встрѣтили въ первомъ случаѣ; она отличается развѣ большей рѣзкостью всѣхъ составляющихъ ее симптомовъ. Нѣсколько иной результатъ мы получаемъ при изслѣдованіи кожной чувствительности на конечностяхъ. Тактильное чувство и чувство тепла представляются ослабленными, причемъ это ослабленіе наиболѣе выражено на периферіи рукъ и ногъ, а по направленію къ туловищу постепенно ослабѣваетъ (фиг. II).

Совершенно обратное мы должны сказать относительно чувства боли и холода. Здѣсь мы не только не замѣчаемъ ослабленія чувствительности, но, наоборотъ, въ области кистей и стопъ существуетъ даже ясная гиперѣстезія (фиг. III).

Фиг. III.



Область гиперѣстезіи къ чувству холода и боли.

Ко всему сказанному необходимо добавить, что акты выведенія мочи и кала не разстроены. Пульсъ легко сжимаемый, учащенный, до 120 въ минуту. Больная вообще слаба. Сознаніе ея не вполне ясно. Хотя она въ состояніи дать довольно точные отвѣты о своемъ здоровьи, но, предоставленная

самой себѣ, легко начинаетъ бредить. Она слышитъ голосъ пьянаго отца, его ругань; окружающіе надъ ней смѣются; врачъ имѣетъ поползновеніе на ея женскую честь; иногда въ ваннѣ и въ пищѣ она видитъ мелкихъ животныхъ и червей.

Анамнестическія свѣдѣнія въ этомъ случаѣ отличаются несравненно большей полнотой, чѣмъ въ предшествовавшемъ, и я позволю себѣ привести ихъ подробнѣе, тѣмъ болѣе, что они доставлены врачомъ—невропатологомъ, пользовавшимся нашу паціентку еще на дому до поступленія въ больницу.

Больная происходитъ изъ невропатической семьи и обладаетъ весьма рѣзко выраженнымъ истерическимъ характеромъ. Вначалѣ августа, т. е. около 2 мѣсяцевъ тому назадъ, она послѣ какихъ-то семейныхъ непріятностей приняла большую дозу мышьяку съ цѣлью лишить себя жизни. Почти непосредственно за отравленіемъ появились рвота, поносъ, боли въ животѣ и обнаружился рѣзкій упадокъ физическихъ силъ. Такъ продолжалось дня 3—4. Постепенно силы стали возстановляться, больная могла оставить постель и уже начала было заниматься своими обычными дѣлами, какъ замѣтила, приблизительно недѣли черезъ 2 послѣ отравленія, слабость въ нижнихъ конечностяхъ. Эта слабость вначалѣ захватила только пальцы и стоцу, такъ что стало трудно ходить: ноги въ голеностопныхъ сочлененіяхъ подкашивались, а конецъ стопы отвисалъ книзу, въ силу чего пальцы задѣвали о полъ. Ясныхъ разстройствъ движенія въ колѣнныхъ и тазобедренныхъ сочлененіяхъ тогда не замѣчалось, и если больная фиксировала голеностопныя сочлененія, надѣвая валенки, она могла двигаться довольно свободно. Черезъ нѣкоторое время слабость обнаружилась и въ верхнихъ конечностяхъ, гдѣ локализовалась также только на самой периферіи; однако наша паціентка могла сжимать динамометръ съ нѣкоторой силой (18 кило-правой, 10-лѣвой). Рѣзкихъ болевыхъ ощущеній не было; не замѣчалось также болѣзненности въ мышцахъ и нервныхъ стволахъ при давленіи. Тактильная чувствительность оказалась рѣзко ослабленной на

пальцахъ и кистяхъ въ области верхнихъ конечностей и совершенно уничтоженной на тылъ стопы; на подошвахъ и голеняхъ она также была очевидно притуплена. Чувство боли и температуры на ладоняхъ и подошвахъ на тылъ кисти и стопы съ самаго начала было не только сохранено, но даже усилено. Спустя еще нѣкоторое время наша пациентка стала жаловаться на произвольныя боли, появившіяся въ рукахъ и особенно ожесточившіяся по ночамъ. Явленія мышечной слабости оставались на одной высотѣ, даже начали было нѣсколько выравниваться, но около половины сентября стали быстро прогрессировать и черезъ нѣсколько дней обусловили полную невозможность ходить. Во время пребыванія больной въ нашемъ отдѣленіи нѣсколько разъ наблюдались довольно замѣтныя колебанія въ интенсивности болѣзненныхъ симптомовъ: то паретическія явленія ослабѣвали и вмѣстѣ съ тѣмъ уменьшались боли, то снова и довольно быстро наступало общее ухудшеніе ¹⁾).



Если мы оставимъ въ сторонѣ нарушенія психической сферы, то у нашей больной съ небольшими измѣненіями получимъ совершенно ту же картину, съ какой встрѣтились и въ первомъ случаѣ. Но теперь уже не будемъ довольствоваться слишкомъ общимъ діагнозомъ „мышьяковый параличъ“, а постараемся выяснитъ себѣ глубже его природу. Съ перваго взгляда очевидно, что относительно характера страданія мы можемъ высказать предположеніе двоякаго рода. Мы мо-

¹⁾ После демонстраціи больная оставалась въ отдѣленіи еще около мѣсяца. За это время въ ея состояніи произошло значительное улучшение: самопроизвольныя боли въ конечностяхъ совершенно прекратились, расстройства кожной чувствительности исчезли, движенія стали обширнѣе; но сухожильныхъ рефлексовъ попрежнему не удавалось вызвать; сдавливаніе пораженныхъ мышцъ и нервныхъ стволовъ попрежнему было болѣзненно. Что касается мышечныхъ атрофій, то онѣ не только не уменьшились, но даже выступили отчетливѣе, особенно въ области плечъ и бедеръ.

жемъ, во первыхъ, допустить, что мышьякъ вызвалъ въ спинномъ мозгу диффузный патологическій процессъ, захватившій какъ сѣрое, такъ и бѣлое вещество на обширномъ протяженіи. Дѣйствительно, при пораженіи переднихъ роговъ бѣлаго вещества мы будемъ имѣть мышечныя атрофіи дегенеративнаго характера, соединенныя съ парезомъ и уничтоженіемъ сухожильныхъ рефлексовъ; при распространеніи же процесса на чувствительные проводники необходимо должны возникнуть различныя расстройства функціи послѣднихъ. Однако, если мы ближе всмотримся въ особенности клинической картины нашихъ обоихъ случаевъ, то легко убѣдимся, что настаивать на діагнозѣ спинно-мозгового заболѣванія здѣсь очень трудно. Противъ такого діагноза говоритъ прежде всего строгая симметричность болѣзненныхъ явленій, рѣдко встрѣчаемая при страданіяхъ спинного мозга. Далѣе, трудно допустить, чтобы процессъ, локализовавшійся въ верхней и нижней части этого органа, оставилъ совершенно пощаженнымъ средній его участокъ, а между тѣмъ у нашихъ больныхъ мы могли констатировать симптомы страданія только въ области конечностей. Сверхъ того, принимая во вниманіе диффузность процесса, трудно понять, почему онъ, захвативъ поясничный отдѣлъ мозга, ни мало не нарушилъ функціи тазовыхъ резервуаровъ. Наконецъ, и это самое главное, болѣзненность мышцъ и нервныхъ стволовъ, не наблюдаемая при спинно-мозговыхъ заболѣваніяхъ, категорически говоритъ, что мы имѣемъ дѣло съ множественнымъ поражениемъ периферическихъ нервовъ, съ множественнымъ невритомъ.

Этотъ выводъ всецѣло согласуется съ мнѣніемъ, которое мы обыкновенно встрѣчаемъ въ современныхъ руководствахъ и учебникахъ.

Укажу для примѣра на руководства *Gowers'a* и *Oppenheim'a*, пользующіяся столь заслуженной репутаціей. Этотъ же взглядъ на природу страданія чаще всего проводится и въ новѣйшихъ изслѣдованіяхъ и трактатахъ, посвященныхъ мышьяковому параличу. Тѣмъ не менѣе существуютъ данныя,

которыя заставляют лично меня присоединиться къ нему лишь съ весьма существенными оговорками. Дѣло въ томъ, что клиническимъ наблюденьямъ въ значительной степени противорѣчатъ факты патологической анатоміи. Но для того, чтобы я могъ съ достаточной ясностью высказать свою мысль, я попрошу у Васъ позволенія остановиться на этихъ фактахъ вѣсколько долѣе.

Старые клиницисты, еще мало знакомые съ картиной множественнаго неврита, старались объяснить дѣйствіемъ яда на спинной мозгъ всѣ симптомы пораженія нервной системы при отравленіи мышьякомъ. Такое мнѣніе высказалъ, на примѣръ, проф. *Сколотубовъ*¹⁾, собравшій въ своей монографіи весьма обширный клиническій матеріалъ. Но долгое время наука не обладала точными патолого-анатомическими изслѣдованіями въ этомъ направленіи. Если я не ошибаюсь, первый, кто произвелъ микроскопическое изслѣдованіе спинного мозга животныхъ, отравленныхъ мышьякомъ, былъ *Vulrian*. Названный авторъ констатировалъ рѣзкія измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ, однако не могъ съ положительностью высказаться, имѣлъ ли онъ дѣло съ патологическимъ процессомъ или же съ результатомъ дурного уплотненія препаратовъ, которые получилъ отъ *Сколотубова*. Двадцать лѣтъ тому назадъ проф. *Мержевскій*, въ клиникѣ котораго я тогда работалъ, предложилъ мнѣ, какъ тему для докторской диссертациі, изученіе патолого-анатомическихъ измѣненій, возникающихъ въ спинномъ мозгу подъ вліяніемъ различныхъ ядовъ и между прочимъ мышьяка. Результаты, къ которымъ я пришелъ, были вкратцѣ слѣдующіе: подъ вліяніемъ мышьяка въ веществѣ спинного мозга развивается рядъ безспорно патологическихъ явленій. Прежде всего процессъ начинается съ сосудовъ (переполненіе кровяными шариками, выпотъ лимфы, кровоизліянія) но уже весьма скоро въ немъ принимаютъ активное участіе нервныя клѣтки,—развертывается

¹⁾ Paralyse arsenicale. Archiv. de Physiologie. 1884, № 7.

картина *myelitis centralis acutae*; бѣлое вещество лишь нѣсколько позднѣе вовлекается въ процессъ, и тогда мы получаемъ *myelitis acuta diffusa*. Въ периферической нервной системѣ мнѣ не удалось открыть и слѣдовъ патологическихъ измѣненій ¹⁾.

Для правильной оцѣнки этихъ результатовъ я долженъ добавить, что изслѣдованіе мое носило чисто экспериментальный характеръ; для опытовъ я главнымъ образомъ пользовался собаками. Нельзя также упускать изъ виду, что методы гистологическаго изслѣдованія нервной системы, какъ центральной, такъ и периферической, далеко не стояли тогда на такой высотѣ, какъ нынѣ.

Вскорѣ послѣ опубликованія моя работа стала вызывать рядъ возраженій. Прежде всего противъ нея возстали *Richard Schultz* ²⁾ и его ученикъ *Kreissig* ³⁾.

Эти авторы, анализируя описанныя мною гистологическія картины, старались доказать, что я имѣлъ дѣло не съ патологическимъ процессомъ, а съ измѣненіями, вызванными искусственно благодаря несовершенству методовъ изслѣдованія. Я не буду долго останавливаться на доводахъ *Schultz*'а и *Kreissig*'а; они въ свое время уже получили вполне достаточную оцѣнку въ специальной литературѣ (см. работы *Розенбаха* ⁴⁾ и *Пекера* ⁵⁾), и въ настоящее время могутъ смѣло считаться сланными въ архивъ.

Гораздо болѣе серьезнаго вниманія заслуживаютъ работы клиницистовъ, которые продолжали изучать картины мышьяковаго отравленія. Въ короткое время ученіе о пери-

¹⁾ *Н. М. Поповъ*. Матеріалы къ ученію объ остромъ міелитѣ токсическаго происхожденія. С.-Петербургъ. 1882.

²⁾ *Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks*. *Neurologisches Centralblatt*. 1883, № 23.

³⁾ *Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftung nebst Untersuchungen über die normale Structur desselben*. *Virchow's. Archiv*. 1885. Bd. 102, H. 2.

⁴⁾ *Врачъ*. 1883, № 51.

⁵⁾ *Вѣстникъ психіатріи и т. д.* 1886.

ферическомъ множественномъ невритѣ уже значительно подвижилось впередъ и заболѣванія спинного мозга могли быть отъ него отграничиваемы съ достаточной точностью. Однимъ изъ первыхъ изслѣдованій здѣсь явилась работа *Lancereaux* ¹⁾. Этотъ авторъ, опираясь на детальномъ анализѣ клиническихъ симптомовъ, пришелъ къ заключенію, что мышьяковый параличъ, подобно алкогольному, долженъ быть рѣшительно отнесенъ къ группѣ периферическихъ заболѣваній нервной системы.

Въ виду такого положенія вопроса я рѣшилъ проверить выводы своей диссертациі и произвелъ гистологическое изслѣдованіе спинного мозга человѣка, погибшаго отъ остраго отравленія мышьякомъ. Измѣненія, встрѣченныя мною въ этомъ органѣ, вполне совпадали съ тѣми, какія я видѣлъ въ острыхъ случаяхъ отравленія у животныхъ. Тутъ однако я долженъ замѣтить, что при жизни въ моемъ случаѣ не наблюдалось симптомовъ паралича и что я не изслѣдовалъ периферической нервной системы, такъ какъ ея не было въ моемъ распоряженіи ²⁾. Это было первое патолого-анатомическое изслѣдованіе спинного мозга человѣка, отравленнаго мышьякомъ. Вскорѣ *Эрмикий* и *Рыбалкинъ* ³⁾ опубликовали свою работу о мышьяковомъ параличѣ. Они уже могли произвести изслѣдованіе не только центральной, но и периферической нервной системы человѣка и констатировали рѣзкія измѣненія, какъ въ спинномъ мозгу, такъ и въ нервныхъ стволахъ. Къ подобнымъ же результатамъ пришелъ позднѣе *Henschen* ⁴⁾ и нѣкоторые другіе.

¹⁾ Paralyties toxiques. Gazette de hôpitaux. 1883. № 46.

²⁾ *Н. М. Поповъ*. Объ измѣненіяхъ въ спинномъ мозгу человѣка при остромъ отравленіи мышьякомъ. Медици. Обзоріе. 1887.

³⁾ Ueber Arseniklähmung. Archiv. f. Psych. und Nervenkr. Bd. XXIII.

⁴⁾ On arsenical paralysis. 1893 *Henschen* упоминаетъ, что первое изслѣдованіе нервной системы у человѣка, погибшаго отъ мышьяка, было произведено студентомъ *Hildebrand* омъ въ 1883 г., но опубликовано оно было лишь въ 1891 г.

Я не имѣю въ виду знакомить Васъ подробно со всей литературой вопроса. Однако считаю великимъ остан- виться на весьма интересной работѣ доктора *Цвѣтаева*, произведенной въ моей лабораторіи въ 1898 г. Признавая безспорнымъ фактъ, что подѣ влияніемъ мышьяка патологическій процессъ возникаетъ, какъ въ спинномъ мозгу, такъ и въ периферическихъ нервахъ, *Цвѣтаевъ* задался цѣлью выяснить, какой изъ названныхъ отдѣловъ нервной системы страдаетъ первымъ. Для этого онъ предпринялъ рядъ опы- товъ надъ собаками, впрыскивая имъ подѣ кожу Фовлеровъ растворъ и вызывая смерть черезъ нѣсколько дней отъ на- чала отравленія. Почти во всѣхъ случаяхъ при жизни на- блюдался ясный парезъ или даже параличъ конечностей. Уплотненный спинной мозгъ изслѣдовался по способамъ Nissl'я, Gaule и Marchi. Въ самыхъ острыхъ изъ своихъ случаевъ, гдѣ смерть послѣдовала на 3, 7 и 8 день, авторъ не могъ открыть и слѣда патологическаго процесса въ периферическихъ нервахъ; что же касается спинного мозга, то здѣсь измѣ- ненія въ нервныхъ клѣткахъ были выражены очень рѣзко. Въ однихъ можно было ясно констатировать явленія периферическаго хроматолиза. Другія клѣтки оказались лишен- ными отростковъ, а тѣла ихъ въ большей или меньшей сте- пени изрытыми вакуолами весьма различной величины. Нерѣд- кое явленіе представляли, наконецъ, клѣтки, состоявшія изъ сравнительно хорошо сохраненнаго ядра, окруженнаго беспорядочными группами мелкозернистаго пигмента. Чѣмъ долѣе тянулся опытъ, тѣмъ большей рѣзкости и интензивности дости- гали всѣ эти измѣненія. Въ периферической нервной системѣ, которая обрабатывалась по способу Marchi, явленія дегене- рации можно было констатировать лишь въ тѣхъ опытахъ, которые длились болѣе 12 дней.

Основываясь на полученныхъ результатахъ, *Цвѣтаевъ* приходитъ къ заключенію, что мышьякъ прежде всего оказы- ваетъ влияніе на нервныя клѣтки и что патологическій про- цессъ въ периферическихъ нервахъ развивается лишь позд-

нѣе¹⁾. Въ своемъ послѣднемъ опытѣ, который продолжался тридцать дней, *Цзэнтаевъ* однако встрѣтилъ въ нервныхъ клѣткахъ спинного мозга только очень незначительныя измѣненія, тогда какъ въ периферическихъ нервахъ явленія дегенераціи были выражены весьма отчетливо. Объясненіе этого факта авторъ видитъ въ томъ, что вначалѣ опыта вводились большія дозы яда, позднѣе же онѣ были значительно уменьшены, такъ что животное начало оправляться и на тридцатый день было умерщвлено *per punctiorem cordis*. Иными словами, можно думать, что происшедшія было вначалѣ грубыя измѣненія нервныхъ клѣтокъ постепенно начали выравниваться, процессъ же въ периферическихъ нервахъ безостановочно шелъ впередъ. Такой выводъ, конечно, обладалъ бы существенной практической важностью, если бы основывался не на единичномъ опытѣ.

Кромѣ работы *Цзэнтаева* въ послѣдніе годы появилось еще нѣсколько изслѣдованій, посвященныхъ интересующему насъ вопросу, но авторы ихъ попережнему приходятъ къ весьма различнымъ результатамъ. Такъ *Brouardel*²⁾, произведя опыты надъ кроликами и морскими свинками, гистологически изслѣдовалъ нервную систему животныхъ, которыя погибали вскорѣ послѣ наступленія параличей, причемъ обнаружилъ полное отсутствіе какого-либо патологическаго процесса въ периферической нервной системѣ. *Nissl*³⁾ нашель у кроликовъ, отравленныхъ мышьякомъ, рѣзкія измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ переднихъ роговъ спинного мозга. Авторъ указываетъ даже, что эти измѣненія ясно отличались отъ вызванныхъ другими ядами. *Lugaro*⁴⁾ у собаки, убитой на 50 день послѣ отравленія мышьякомъ, констатировалъ въ нерв-

¹⁾ Патолого-анатомическія измѣненія въ нервной системѣ собакъ при отравленіи мышьякомъ. Неврол. Вѣстникъ. 1898 г.

²⁾ Étude sur l'arsenicisme. Thèse de Paris. 1887.

³⁾ Die Hypothese der spezifischen Nervenzellenfunction. Allg. Zeitschrift. f. Psych. Bd. 54.

⁴⁾ Sul compartamento delle cellule nervose dei gangli spinali etc. Riv. di pat. nerv. e ment. 1897.

ныхъ клѣткахъ спинного мозга патологическія картины различного характера: глыбы хроматогенной субстанции представлялись неясными, иногда совсѣмъ распавшимися; окраска гематоксилиномъ въ наиболѣе пораженныхъ клѣткахъ не позволяла видѣть и слѣдовъ фибриллярной структуры. Измѣненія всегда были выражены рѣзче въ клѣточномъ тѣлѣ, чѣмъ въ дендритахъ. *Marinesco* ¹⁾ послѣ отравленія мышьякомъ въ клѣткахъ переднихъ роговъ видѣлъ несомнѣнный диффузный хроматоллизъ. *Facklam* ²⁾, основываясь на клинической картинѣ мышьяковаго паралича, высказываетъ убѣжденіе, что это—чисто периферическое страданіе; если иногда и встрѣчается поврежденіе центральной нервной системы, то лишь въ видѣ исключенія.

Какъ Вы видите, приведенный мною очеркъ литературы вопроса ясно показываетъ, что до сихъ поръ въ воззрѣніяхъ на характеръ мышьяковаго паралича существуетъ крупное разнорѣчіе между клиницистами и патолого-анатомами: въ то время какъ первые рѣшительно причисляютъ это страданіе къ группѣ периферическихъ, послѣдніе настойчиво повторяютъ, что мышьякъ вызываетъ рѣзкія измѣненія въ нервныхъ клѣточныхъ элементахъ спинного мозга. Естественно возникаетъ вопросъ, какимъ путемъ мы можемъ объяснить такое разногласіе, вслѣдствіе какового же именно поврежденія нервной системы развивается параличъ при отравленіи мышьякомъ?

Мнѣ кажется, что вполне удовлетворительный отвѣтъ на эти вопросы даетъ намъ господствующая нынѣ въ наукѣ теорія нейроновъ. Вы знаете, что съ точки зрѣнія названной теоріи нервная клѣтка съ принадлежащимъ къ ней нервнымъ волокномъ разсматривается, какъ нераздѣльно цѣльная анатомическая единица. вполне естественно поэтому допустить, что вредные моменты, дѣйствующіе на тотъ или иной ней-

¹⁾ Pathologie de la cellule nerveuse. Paris. 1897.

²⁾ Ein Fall von acuter Arseniklähmung. Arch. f. Psych. Bd. 31. 1898.

ронъ, должны поражать всѣ его составныя части, хотя, быть можетъ, въ различной послѣдовательности и съ различной интенсивностью. Мышьякъ, повидимому, губительно вліяетъ на периферическій нейронъ, но клѣтка и волокно измѣняются не въ одинаковой степени. Основываясь на экспериментальныхъ данныхъ, можно думать, что у низшихъ животныхъ страдаетъ прежде всего нервная клѣтка, патологическій же процессъ въ нервныхъ волокнахъ возникаетъ только позднѣе. У людей, судя по клиническимъ наблюденіямъ, на первый планъ выступаетъ страданіе периферическихъ нервовъ, нервные же центры измѣняются сравнительно слабѣе. Впрочемъ и здѣсь по всей вѣроятности играютъ видную роль индивидуальность и быть можетъ еще иныя, не извѣстныя пока, условія. Чаще всего однако измѣненія въ спинномъ мозгу не достигаютъ сколько-нибудь значительной степени и съ теченіемъ времени могутъ изгладиться совершенно. Но въ другихъ случаяхъ этотъ органъ страдаетъ сильнѣе и вся клиническая картина получаетъ болѣе сложный характеръ, слагаясь изъ симптомовъ пораженія периферическихъ нервовъ и спинного мозга.

Мм. Гг! Я извиняюсь за слишкомъ длинное отступленіе отъ клиническаго разбора нашихъ больныхъ, но если я позволилъ себѣ это, то руководствовался чисто практическими соображеніями. Въ самомъ дѣлѣ, если мы должны нѣсколько разойтись съ общепринятымъ теперь взглядомъ на мышьяковый параличъ, то такая разница необходимо отразится и на истолкованіи отдѣльныхъ симптомовъ страданія и на предсказаніи его исходовъ.

Но возвратимся къ нашимъ больнымъ.

Когда я сообщалъ Вамъ исторію ихъ болѣзни, то уже подчеркивалъ одну особенность, присущую обоимъ случаямъ: постепенное улучшеніе неоднократно смѣнилось въ нихъ рѣзкими, внезапными ухудшеніями, отражавшимися на всей клинической картинѣ. Подобную особенность теченія я констатировалъ во многихъ случаяхъ мышьяковаго парали-

ча, и мнѣ невольно хочется ее связать съ тѣмъ фактомъ, что чаще всего люди отравляются дурно растворимыми соединениями яда. Можно, слѣдовательно, думать, что эти соединения относительно долго остаются гдѣ-нибудь въ области пищеварительнаго тракта и, всасываясь при соотвѣтствующихъ условіяхъ, вызываютъ какъ-бы повторныя отравленія.

Сравнивая далѣе обоихъ нашихъ больныхъ, мы при всемъ представляемомъ ими поразительномъ сходствѣ можемъ открыть между ними и нѣкоторое различіе. Когда я изслѣдовалъ кожную чувствительность, Вамъ безъ сомнѣнія уже кинулось въ глаза, что въ первомъ случаѣ всѣ виды ея оказались ослабленными болѣе или менѣе равномерно, тогда какъ во второмъ—одни были почти совершенно уничтожены, а другіе, наоборотъ, рѣзко обострены. Подобная диссоціація представляетъ собою вообще не рѣдкое явленіе въ клинической картинѣ множественнаго неврита; въ нашемъ наблюдѣніи однако она имѣетъ тотъ интересъ, что касается температурнаго чувства, причемъ чувство тепла и холода на одной и той же территоріи измѣнены въ прямо противоположномъ направленіи.

Въ одной изъ своихъ предшествовавшихъ лекцій я уже съ достаточной подробностью останавливался на температурномъ чувствѣ¹⁾, и не вижу необходимости возвращаться, снова къ этому вопросу. Напомню только, что мы пришли тамъ къ весьма опредѣленному выводу, а именно: чувства тепла и холода должно разсматривать, какъ два совершенно самостоятельныхъ чувства, имѣющія особыя проводники и особыя центры. По отношенію къ периферическимъ нервамъ наше настоящее наблюдѣніе лишній разъ подтверждаетъ эту истину.

Но второй случай обладаетъ еще одной существенно важной клинической особенностью, на которой стоитъ оста-

¹⁾ Клиническія лекціи по нервнымъ болѣзнямъ. Вып. I, 1900 г. стр. 44 и слѣдующія.

новиться. Говоря о теченіи болѣзни, я уже упомянулъ, что всѣ симптомы страданія мало-по-малу стали ослабѣвать: сгладились совершенно разстройства чувствительности, движенія сдѣлались обширнѣе и сильнѣе, произвольныя боли утихли и лишь мышечныя атрофіи не только не обнаружили наклонности къ исчезновенію, но даже охватили большій районъ и достигли большей рѣзкости.

Сводя все дѣло на пораженіе периферической нервной системы, послѣдній фактъ было бы очень трудно объяснить. Въ самомъ дѣлѣ, если-бы въ основѣ страданія здѣсь лежало только измѣненіе периферическихъ нервныхъ волоконъ, то по мѣрѣ ихъ регенераціи болѣе или менѣе равномерно исчезали бы и обусловленные имъ клиническія явленія. У нашей больной мы этого не видимъ. Одинъ симптомъ у нея даже прогрессируетъ далѣе. Естественно допустить, что онъ связанъ не только съ перерожденіемъ периферическихъ волоконъ, но по всей вѣроятности также зависитъ и отъ уничтоженія нервныхъ клѣтокъ переднихъ роговъ спинного мозга. Другими словами, мышьякъ въ данномъ случаѣ поразилъ весь периферическій нейронъ, причемъ въ силу какихъ-то неблагоприятныхъ условій измѣненія со стороны нервныхъ клѣтокъ не только не регрессировали, но начали постепенно усиливаться. Вотъ почему самое предсказаніе относительно исхода болѣзни здѣсь пріобрѣтаетъ менѣе благоприятный характеръ, чѣмъ это обыкновенно принято думать, когда рѣчь идетъ о мышьяковомъ параличѣ. Извѣстно, что громадное большинство клиницистовъ считаютъ прогнозъ при этомъ страданіи безусловно хорошимъ. На сколько позволяетъ мнѣ судить мой собственный опытъ, съ такимъ мнѣніемъ врядъ-ли можно согласиться всецѣло. Я не говорю уже о равныхъ стадіяхъ болѣзни, когда въ страданіе вовлекаются новыя и новыя области и когда, какъ и при другихъ формахъ множественнаго неврита, на сцену могутъ выступить разстройства функціи блуждающаго нерва со всѣми ихъ естественными послѣдствіями. Но даже въ тѣхъ случаяхъ, когда мы

уже не замѣчаемъ дальнѣйшаго развитія периферическаго процесса, всегда слѣдуетъ имѣть въ виду возможность спинно-мозговаго страданія, которое, конечно, рѣзко измѣняетъ характеръ прогноза. Если въ периферическихъ нервныхъ стволахъ вполне возможна регенерация и притомъ въ самыхъ обширныхъ размѣрахъ, возстановленія уничтоженныхъ нервныхъ вѣтокъ мы ожидать не вправѣ. Трофическій центръ той или другой мышечной группы гибнетъ навсегда, а вмѣстѣ съ этимъ навсегда остается и атрофія послѣдней.

Въ специальной литературѣ нерѣдко приходится встрѣчать мнѣніе, что мышьяковый параличъ принадлежитъ къ числу довольно рѣдкихъ страданій. Henschen (op. cit.) напр. басчитываетъ до 150 опубликованныхъ случаевъ. Русскіе невропатологи однако врядъ-ли нуждаются въ подобной статистикѣ. У насъ мышьякъ находитъ себѣ обширное примѣненіе въ домашнемъ обиходѣ; онъ играетъ также видную роль и въ народной медицинѣ. Вотъ почему отравленія мышьякомъ встрѣчаются въ Россіи очень часто и не проходитъ почти ни одного академическаго года, въ который бы мнѣ не пришлось сдѣлать нѣсколько наблюденій надъ мышьяковымъ параличомъ. Отсюда понятно, почему я, заканчивая свою лекцію, считаю долгомъ сказать хоть нѣсколько словъ о терапіи страданія.

Невропатологу рѣдко приходится имѣть дѣло съ начальнымъ періодомъ отравленія. Симптомы пораженія нервной системы, а между ними и параличи, развиваются обыкновенно не ранѣе, какъ черезъ недѣлю или двѣ отъ начала заболѣванія, т. е. когда уже миновали явленія грозныя для жизни. Тѣмъ не менѣе однако и намъ иногда приходится имѣть дѣло съ очень тяжелыми больными, нерѣдко обнаруживающими замѣтное ослабленіе сердечной дѣятельности. Въ подобныхъ случаяхъ я обыкновенно назначаю препараты стрихнина и желѣза, а если дѣятельность сердца продолжаетъ падать, прибѣгаю къ назначенію сердечныхъ средствъ съ t-ra Strophanti во главѣ. Вмѣстѣ съ тѣмъ я предпочитаю

оставлять больного долгое время на молочной діетѣ и не столько потому, что обыкновенно имѣются на лицо признаки пораженія желудочно-кишечнаго тракта, сколько изъ желанія нейтрализовать ядъ, еще могущій оставаться въ организмѣ. Для болѣе успѣшной борьбы непосредственно съ параличомъ внутрь чаще всего назначаются іодистые препараты; если позволяет общее состояніе, одновременно рекомендуются теплыя соленыя ванны. Самымъ тяжелымъ для больного симптомомъ обыкновенно являются боли въ пораженныхъ конечностяхъ. Чтобы смягчить ихъ прибѣгаютъ къ мѣстнымъ присницевскимъ обертываніямъ, аспирину, фенацетину, кодеину и т. п. средствамъ, вообще примѣняемымъ въ подобныхъ случаяхъ. Должно замѣтить однако, что иногда всѣ эти мѣры не достигаютъ своего назначенія, боли дѣлаютъ существованіе отравившагося буквально невыносимымъ и только подкожныя впрыскиванія морфія ихъ заглушаютъ, да и то на короткое время. Благодаря крайней болѣзненности примѣненіе мѣстнаго лѣченія, какъ то массажа, электризаціи, пассивной гимнастики нѣкоторое время представляется невозможнымъ; къ этимъ методамъ мы прибѣгаемъ немедленно, лишь только минуетъ періодъ острыхъ болей, и тогда, какъ общее правило, мы можемъ наблюдать и болѣе быстрый ходъ улучшенія.



Лекція V.

Волѣзнь Marie (акромегалия).

Мм. Гл.!

Во время нашихъ бесѣдъ мнѣ неоднократно приходилось останавливаться на вопросѣ о трофическихъ функціяхъ нервной системы и мы видѣли, что цѣлый рядъ клиническихъ фактовъ неопровержимо свидѣтельствуемъ, какое глубокое вліяніе оказываютъ на ростъ и питаніе всего организма нервные центры.

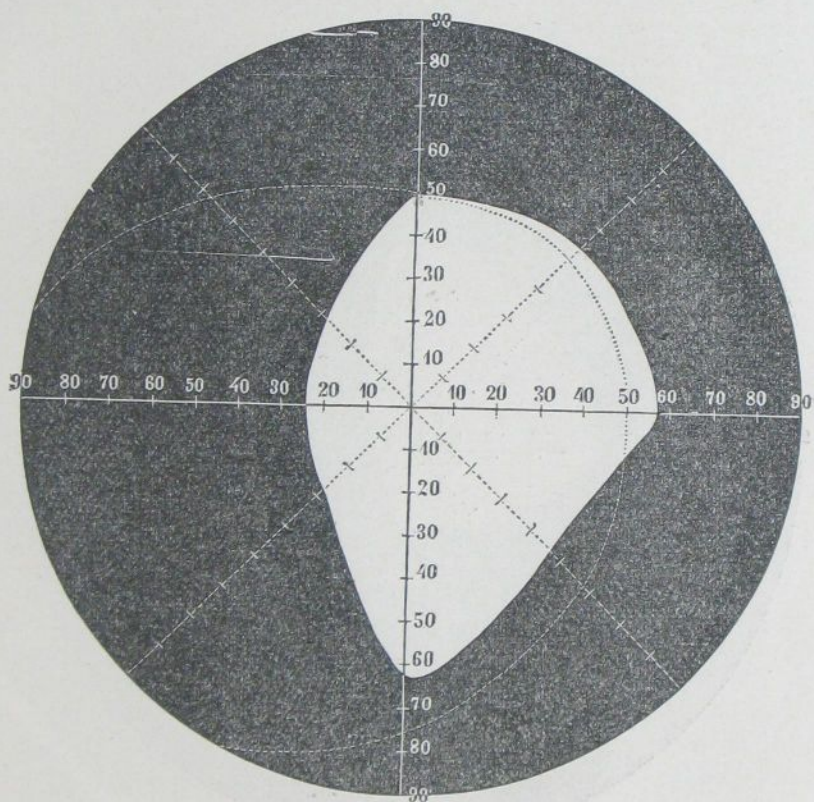
Сегодня я имѣю возможность познакомить Васъ съ заболѣваніемъ, которое какъ нельзя болѣе рѣзко подтверждаетъ только-что сказанное мною.

Вотъ больная, на дняхъ поступившая въ мое отдѣленіе съ жалобой на жестокія головныя боли. Эти боли, по ея словамъ, развились постепенно и продолжаются теперь уже болѣе года. Объективное изслѣдованіе сразу открываетъ рядъ выдающихся симптомовъ страданія, на которыхъ я прежде всего и позволю себѣ остановиться.

Вы видите, что больная смотритъ только правымъ глазомъ (табл. III); лѣвый совершенно закрытъ верхнимъ вѣкомъ, которое она, не смотря на всѣ свои усилія, не можетъ приподнять. Раскрывъ глазъ пальцами, Вы замѣчаете, что глазное яблоко фиксировано у наружнаго угла глазной щели;

всѣ движенія его вверхъ и внутрь совершенно невозможны, внизъ же хотя и возможны, но въ очень ограниченной степени. Лѣвый зрачекъ значительно шире праваго, реакція на свѣтъ отсутствуетъ. Всѣ движенія правымъ глазомъ выполняются вполнѣ нормально. Периметрическое изслѣдованіе пока-

Фиг. I.



Поле зрѣнія праваго глаза.

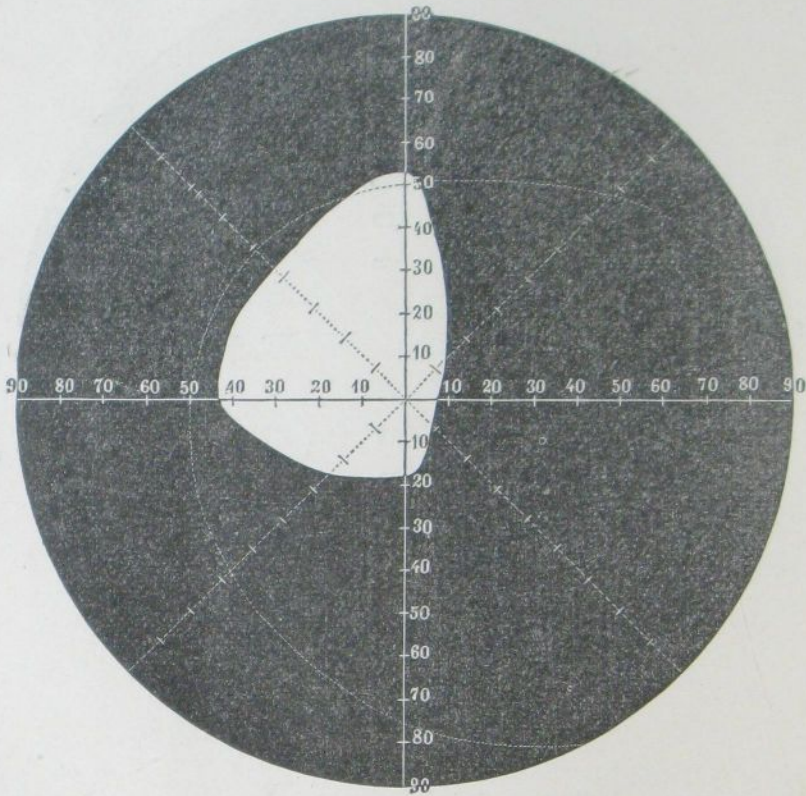
зало въ обоихъ глазахъ значительное суженіе поля зрѣнія, особенно рѣзко выраженное въ лѣвомъ. Это суженіе, какъ видно изъ прилагаемыхъ схемъ, далеко не отличается равномернымъ характеромъ; особенно суженымъ оказывается поле зрѣнія съ височныхъ сторонъ, такъ что мы имѣемъ право говорить о *hemianopsia bitemporalis*. Офтальмоскопъ обнаружи-

ваетъ блѣдность зрительныхъ сосковъ, преимущественно же лѣваго.

Ограничимся на время этими данными и постараемся выяснитъ себѣ ихъ значеніе.

Мы констатировали у больной параличъ всѣхъ вѣтвей лѣваго глазодвигательнаго нерва и выпаденіе наружныхъ по-

Фиг. II.

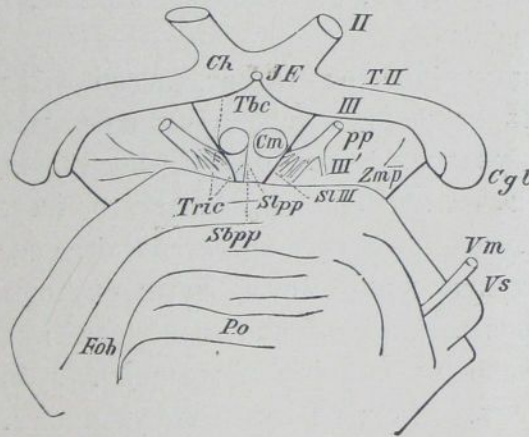


Поле зрѣнія лѣваго глаза

ловинъ поля зрѣнія. Послѣдній симптомъ несомнѣнно указываетъ на уничтоженіе функціи обѣихъ внутреннихъ половинъ сѣтчатки. Въ самомъ дѣлѣ, Вы помните, что зрительныя волокна, идущія изъ послѣднихъ, перекрещиваясь, занимаютъ внутренніе отдѣлы зрительнаго перекреста. Обратите теперь вниманіе на эту схему, представляющую анатомиче-

скія отношенія зрительнаго перекреста къ сосѣднимъ образованіямъ. Изъ нея Вамъ будетъ ясно, что патологическій процессъ, развившійся въ этой области, легко можетъ нарушить какъ функціи зрительныхъ нервовъ, такъ и глазодвигательныхъ и нарушить именно такимъ образомъ, что прежде всего должны выпасть наружныя половины зрительнаго поля. Итакъ, мы опредѣлили локализацию процесса. Спрашивается, каковъ его вѣроятный характеръ?

Фиг. III.



II—nervus opticus, III—Tractus nervi optici. TF—Infundibulum, Tbc—Tuber cinereum, Ch—Chiasma nervorum opticorum, Cm—corpus mamillare, III'—прибавочный боковой корешок oculomotorii, Pp—Pes pedunculi cerebri, Lmp—пучокъ отъ петли къ ножкѣ, Slpp—sulcus substantiae perforatae post. Cgl—corpus genicul. later. Tric—Trigonum intercrurale, Sbpp—Substantia perforata posterior, SI III—Sulcus oculomotorii.

Въ полости черепа мы чаще всего встрѣчаемся или съ нарушеніями кровообращенія, и въ такомъ случаѣ вся клиническая картина развертывается быстро, или съ новообразованіями, и тогда всѣ симптомы страданія выступаютъ исподволь. Наша паціентка категорически утверждаетъ, что глазъ у ней началъ закрываться мало-по-малу параллельно съ усиленіемъ головныхъ болей. Отсюда мы имѣемъ основаніе заключить, что по всей вѣроятности у нея имѣется опухоль на

основаніи мозга, которая одновременно сдвинула задне-внутреннія волокна перекреста, съ одной стороны, и стволъ лѣваго глазодвигательнаго нерва—съ другой. Опытъ, далѣе, учитъ, что чаще всего новообразованія, проявляющіяся подобнымъ симптомокомплексомъ, имѣютъ своей исходной точкой *hypophysis cerebri* (который на приведенной схемѣ представленъ отрѣзаннымъ отъ *tuber cinereum*).

Запомнимъ эти факты и перейдемъ къ дальнѣйшему объективному изслѣдованію.

Большая невольно поражаетъ Васъ непропорціональнымъ удлиненіемъ своего лица, особенно замѣтнымъ, если смотрѣть на него въ профиль.

Изучая подробнѣе ея голову, легко убѣдиться также, что, тогда какъ на костяхъ черепа мы не встрѣчаемъ какихъ-либо рѣзкихъ отклоненій отъ нормы, послѣднія въ изобиліи констатируются на лицѣ и прежде всего на костномъ его скелетѣ. Такъ, лобные бугры представляются сильно развитыми; рѣзко выступаютъ надбровныя дуги; скуловые кости утолщены, расширены. Но особенно измѣнена нижняя челюсть: тѣло ея увеличено въ вышину и толщину, зубной отростокъ сильно утолщенъ, вѣтви ея замѣтно удлинены, поверхность ихъ расширена.

Вы видите, далѣе, что патологическія измѣненія не ограничиваются только костями лица. Подкожная клѣтчатка на лбу и на вѣкахъ сильно развита, самая кожа въ этой области представляется очень огрубѣлой, сохраняющей однако обычную окраску. При давленіи пальцемъ мы встрѣчаемъ упорное сопротивленіе; углубленій, которыя обычно остаются послѣ этого при отекахъ, здѣсь не замѣчается. Особенно увеличенъ у больной носъ и именно его мягкія части. Носовая перегородка крайне утолщена, равно какъ и крылья носа. При надавливаніи мы констатируемъ ту же плотность консистенціи, какъ и на лбу. Губы больной, особенно нижняя, утолщены, наощупь тверды. Раскрывая ихъ, Вы убѣждаетесь, что нижняя челюсть выстоитъ впередъ и потому нижніе рѣзцы не совпадаютъ съ верхними.

Языкъ утолщенъ; по краямъ его отчетливо видны отпечатки зубовъ.

Еще болѣе выдаются въ глаза измѣненія со стороны конечностей и преимущественно верхнихъ. Уже при первомъ взглядѣ Васъ невольно поражаетъ громадное развитіе пальцевъ и вообще кистей, представляющихъ рѣзкій контрастъ съ предплечіями. Всмотриваясь пристальнѣе въ пальцы, Вы видите, что длина ихъ не превышаетъ нормы, но они рѣзко утолщены, при чемъ утратилась обычная разница въ объемѣ отдѣльныхъ фалангъ; каждый палецъ поэтому получилъ цилиндрическую форму, только нѣсколько сплюснутую спереди назадъ. Ощупывая далѣе кости и мягкія части пальцевъ, мы замѣчаемъ, что въ гипертрофіи послѣднихъ принимаютъ участіе всѣ составляющія ихъ ткани. Своеобразной формой обладаютъ ногти: они совершенно плоски, укорочены, расширены, отличаются рѣзкой продольной исчерченностью. Со стороны кистей Вы также видите чрезмѣрное расширеніе и утолщеніе ихъ при сохраненіи обычной длины. Осмотръ ладоней показываетъ, что всѣ мягкія части чрезмѣрно развиты; области *thenar* и *hypothenar* рѣзко выдаются; всѣ складки на ладони, равно какъ и на тылѣ кисти, отличаются своей глубиной. Кожа на кистяхъ и на пальцахъ рукъ желтовато-блѣдной окраски, вполне подвижна, легко захватывается въ толстую складку. При давленіи здѣсь, какъ и на лицѣ, мы констатируемъ ту же твердость, плотность. Всѣ движенія пальцами и кистью возможны, но совершаются съ нѣкоторой медленностью, неловкостью; больная съ трудомъ сжимаетъ руку плотно въ кулакъ.

Какъ я уже выше сказалъ, предплечье и плечо рѣзко отличаются отъ кисти. Однако болѣе внимательное изслѣдованіе показываетъ, что окончанія локтевой и лучевой костей отличаются нѣсколько большими размѣрами, чѣмъ у нормальнаго человѣка такого же роста и возраста, да и самыя кости, какъ предплечья, такъ и плеча, оказываются утолщенными



на всемъ протяженіи, особенно въ мѣстахъ прикрѣпленія мышцъ, гдѣ только эти области доступны оцупыванію.

Нижнія конечности представляютъ точно такую же картину, какъ верхнія, и здѣсь необычайнымъ развитіемъ отличаются пальцы и стопа. Большой палецъ достигаетъ особенно громаднхъ размѣровъ; вся стопа, повидимому мало увеличенная въ длину, ясно увеличена въ поперечномъ діаметрѣ. Но я не буду останавливаться на подробномъ описаніи ногъ, такъ какъ мнѣ пришлось бы буквально повторить тоже самое, что я говорилъ выше относительно верхнихъ конечностей.

Патологическія измѣненія у нашей больной не ограничиваются только головой и конечностями; они распространяются и на туловище. Это туловище непропорціонально большое, неуклюжее, сутуловатое. Обнаживъ больную до пояса, Вы замѣчаете сверхъ того искривленіе позвоночника назадъ въ области перехода шейного отдѣла въ грудной. Кромѣ этого горба назадъ Вы видите также какъ-бы горбъ спереди: грудная клѣтка, сдавленная съ боковъ, выпячивается впередъ; особенно сильно выстоятъ мѣста прикрѣпленія реберъ къ грудинѣ, такъ что послѣдняя лежитъ какъ въ ложбинѣ между двумя валами. Изслѣдуя подробнѣе каждую кость туловища въ отдѣльности, мы убѣждаемся, что ключицы, преимущественно на концахъ, утолщены, грудная кость расширена, равно какъ и ребра. Относительно тазовыхъ костей трудно сказать что-нибудь опредѣленное, такъ какъ больная категорически не желаетъ подвергнуться подробному осмотру въ этомъ направленіи. Тѣмъ большій протестъ выражаетъ она, когда заходитъ рѣчь о гинекологическомъ изслѣдованіи. Ко всему сказанному необходимо добавить, что при осмотрѣ шеи замѣчается усиленное развитіе *romum Adami*, а при оцупываніи щитовидной желѣзы мы не встрѣчаемъ никакого утолщенія, соотвѣтствующаго ея перешейку и долькамъ.

Всѣ движенія больной вялы, неловки; она вообще крайне неповоротлива. Со стороны грубой мышечной силы ясныхъ

уклоненій отъ нормы нѣтъ. Сухожильные рефлексы слабы. Всѣ виды кожной чувствительности всюду нормальны. Голосъ грубый, низкій, съ гнусавымъ оттѣнкомъ.

Обычное настроеніе больной угнетенное; она часто плачетъ, чрезвычайно раздражительна, капризна, съ трудомъ понимаетъ самыя простыя разъясненія. Вообще интеллектъ видимо пониженъ. Главная жалоба,—постоянныя головныя боли, сопровождаемыя шумомъ въ ушахъ.

Анамнестическія свѣдѣнія можно было получить только отъ самой пациентки; вотъ почему они далеко не отличаются желательной полнотой и точностью. Больная сообщила, что она крестьянка Симбирской губ., что ей теперь 30 лѣтъ и что она уже 9 лѣтъ замужемъ. Какую-либо наследственность она отрицаетъ, равно какъ сифились и алкоголизмъ. Была беременна только одинъ разъ, шесть лѣтъ тому назадъ, и родила въ срокъ здороваго ребенка; черезъ два года послѣ родовъ прекратились регулы и почти одновременно больная стала замѣчать усиленный ростъ конечностей и лица. Головной боли сначала не было; она появилась лишь годъ тому назадъ, вмѣстѣ съ чѣмъ сталъ закрываться и лѣвый глазъ.

До сихъ поръ описывая больную, я ограничивался общимъ указаніемъ на гипертрофію той или другой области. Теперь, чтобы дать Вамъ болѣе ясное понятіе, какъ о степени гипертрофіи, такъ и о ея распространеніи, я попрошу Васъ взглянуть на эту таблицу, въ которой собраны данныя точнаго антропометрическаго изслѣдованія нашей больной и сопоставлены съ таковыми же, полученными у сидѣлки, вполне здоровой женщины, такихъ же лѣтъ и такого же роста¹⁾. Цифры, относящіяся къ нашей больной, занимаютъ лѣвый столбецъ, а къ сидѣлкѣ—правый. Въ третьемъ столбцѣ помѣщены цифры, показывающія разность.

¹⁾ Измѣренія произведены д-ромъ В. Н. Образцовымъ.



Передне-задній діаметръ черепа . . .	18,5 сент.	17,5 . .	1,0
Наибольшій бипаріетальний діаметръ	14,7 . . .	14,7 . .	0
Окружность головы	56,0 . . .	53,0 . .	3,0
Передне-задняя кривая головы . . .	35,0 . . .	33,0 . .	2,0
Біаурикулярная кривая головы . . .	35,0 . . .	35,0 . .	0
Высота лба по средней линіи . . .	5,0 . . .	6,0 . .	1,0
Отъ наружнаго слухового прохода до середины подбородка . . .	17,0 . . .	14,5 . .	2,5
Отъ угла вижней челюсти до середины подбородка	14,0 . . .	11,0 . .	3,0
Прямое разстояніе между углами нижней челюсти	10,5 . . .	9,6 . .	0,9
Длина носа отъ корня до верхушки	5,0 . . .	5,0 . .	0
Толщина носа у основанія	3,2 . . .	2,9 . .	0,6
Продольный діаметръ ушей	6,0 . . .	5,9 . .	0,1
Поперечный — —	3,5 . . .	2,9 . .	0,6
Ширина рта	5,0 . . .	4,4 . .	0,6
— языка	5,5 . . .	3,2 . .	2,3
Ширина кисти	{ правой. 9,6 . . .	8,0 . .	1,6
	{ лѣвой . 9,5 . . .	8,0 . .	1,5
Длина большого пальца	{ правой. 6,5 . . .	5,0 . .	1,5
	{ лѣвой . 6,5 . . .	5,0 . .	1,5
— стопы	35,0 . . .	23,0 . .	12,0
Окружность голени подъ мышцами	{ прав. 25,0 . . .	21,0 . .	4,0
	{ лѣв. 24,5 . . .	21,0 . .	4,5
Ширина ногтя указательнаго пальца	{ прав. 1,5 . . .	1,2 . .	0,3
	{ лѣв. 1,5 . . .	1,2 . .	0,3
— большого пальца	{ прав. 2,0 . . .	1,7 . .	0,3
	{ лѣв. 2,0 . . .	1,7 . .	0,3
Толщина кисти рукъ	{ прав. 3,0 . . .	2,4 . .	0,6
	{ лѣв. 3,0 . . .	2,4 . .	0,6
Окружность первой фаланги пальца	{ прав. 8,0 . . .	6,0 . .	2,0
	{ лѣв. 7,8 . . .	6,0 . .	1,8

—	второй	—	{ прав.	7,0 . . .	6,0 . . .	1,0
			{ лѣв.	7,5 . . .	6,0 . . .	1,5
Окружность предплечья надъ			{ прав.	19,0 . . .	15,5 . . .	3,5
кистью			{ лѣв.	18,5 . . .	15,5 . . .	3,0
Окружность стопы у корня			{ прав.	26,0 . . .	21,5 . . .	4,5
пальцевъ			{ лѣв.	26,0 . . .	21,5 . . .	4,5
Окружность большого пальца			{ прав.	11,0 . . .	8,0 . . .	3,0
ноги			{ лѣв.	10,0 . . .	8,0 . . .	2,0
Отъ нижняго края переднихъ						
рѣзцовъ до края подбородка				4,6 . . .	3,5 . . .	1,1
Окружность шеи				38,0 . . .	32,0 . . .	6,0
Ростъ				157,0 . . .	151 . . .	6,0
Окружность груди				98,0 . . .	84,0 . . .	14,0
Окружность живота на уровнѣ пупка.				96,0 . . .	80,0 . . .	16,0
Вѣсъ тѣла				6 п. 20 ф.	5 п. 10 ф.	1 п. 22 ф.

Покончивъ съ изслѣдованіемъ больной, обратимся теперь къ оцѣнкѣ полученныхъ результатовъ.

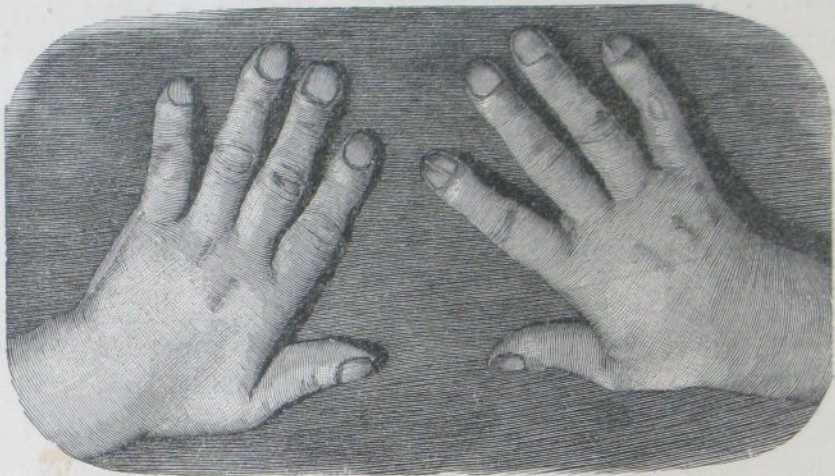
Мы видѣли, что наиболѣе выдающееся патологическое явленіе—гипертрофія, захватившая различныя области тѣла. Спрашивается, на что указываетъ этотъ симптомъ, при какихъ условіяхъ онъ можетъ наблюдаться? Современнымъ невропатологамъ извѣстенъ цѣлый рядъ страданій, которыя выражаются увеличеніемъ объема всего организма или отдѣльных его частей. Къ нимъ относятся: *osteo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, *osteitis deformans*, *leontiasis ossea*, *elephantiasis arabum*, *reumatismus chronicus*, *gigantismus*, *myxoedema*, *akromegalia*.

Первымъ я назвалъ *osteo-arthropathie hypertrophiante pneumique*. Дѣйствительно, клиническая картина, извѣстная подъ этимъ именемъ, во многомъ напоминаетъ ту, съ какой мы встрѣтились въ нашемъ случаѣ. Однако между ними есть и существенная разница. Чтобы сдѣлать ее болѣе наглядной, я попрошу Васъ обратить вниманіе на присутствующаго здѣсь больного, котораго могу демонстрировать благодаря любезно-

сти проф. *Котовщикова*. Этотъ больной три мѣсяца тому назадъ поступилъ въ госпитальную терапевтическую клинику съ явленіями гнойнаго плеврита и уже здѣсь на глазахъ врачей у него развился симптомокомплексъ, который *Marie* назвала *osteo-arthropathie hyperthorpiante pneumique*. Взгляните прежде всего на руки больного (см. фиг. IV).

Первое, что Вамъ выдается въ глаза, это—громадное увеличеніе кисти, распространяющееся далеко неравномѣрно на всѣ части послѣдней. Особенно рѣзко утолщены пальцы

Фиг. IV.



и преимущественно ихъ концевые фаланги, такъ что каждый палецъ имѣетъ булавовидную форму, („барабанные пальцы“). Ясныя измѣненія Вы замѣчаете и въ ногтяхъ; они нѣсколько расширены, значительно удлиннены, загнуты на концѣ, обладаютъ ясной продольной исчерченностью. Если посмотрѣть на палецъ въ профилъ, то онъ дѣйствительно напоминаетъ собою, какъ выражаются французскіе авторы, клювъ попугая. При внимательномъ изслѣдованіи можно далѣе убѣдиться, что утолщеніе пальца обусловливается главнымъ образомъ гипертрофіей кости, мягкія же части въ немъ, повидимому, принимаютъ мало участія. Путемъ изслѣдованія при помощи

рентгеновскихъ лучей этотъ фактъ возводится на степень очевидности. Собственно рука или, выражаясь анатомически, *regio carpo-metacarpa*, въ противоположность пальцамъ не представляетъ очевидныхъ уклоненій отъ нормы и только головки пястныхъ костей замѣтно утолщены. Въ кистевомъ сочлененіи мы снова встрѣчаемъ рѣзкія измѣненія, которыя здѣсь состоятъ въ утолщеніи локтевой и лучевой костей, благодаря чему весь суставъ является обезображеннымъ. Въ болѣе высокихъ частяхъ костей предплечья гипертрофіи мы уже не замѣчаемъ и только у самаго локтевого сочлененія локтевая кость снова оказывается нѣсколько утолщенной. Замѣтно утолщены также плечевыя кости въ обоихъ своихъ окончаніяхъ и особенно въ нижнемъ. Нижнія конечности у нашего больного измѣнены совершенно также, какъ и верхнія: особенно гипертрофированными на нихъ являются пальцы и главнымъ образомъ концевыя фаланги послѣднихъ. Ногти пріобрѣли такую же форму, какъ и на рукахъ; стопа и ея кости пощажены процессомъ, но мышелки достигаютъ громаднхъ размѣровъ, которые однако довольно быстро уменьшаются и только около колѣна мы снова видимъ утолщеніе костей, какъ берцовыхъ, такъ и бедренной. Благодаря обезображиванію сочлененій всѣ движенія въ конечностяхъ совершаются съ замѣтной медленностью, съ затрудненіемъ; они не ловки. Переходя къ туловищу, мы видимъ здѣсь только одно отступленіе отъ нормы, а именно кифозъ, занимающій нижній грудной и поясничный отдѣлы позвоночника; ни со стороны реберъ, ни со стороны грудной кости и ключицъ мы не можемъ открыть ничего ненормальнаго; вполнѣ нормальный видъ имѣетъ также голова и лицо.

Такова картина *ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, которую мы можемъ наблюдать у больного и притомъ въ ея типичной формѣ. Сравнивая ее съ той, какую мы встрѣтили у женщины, являющейся предметомъ нашей бесѣды, мы безъ труда открываемъ между обоими рядъ существенно важныхъ различій:

1) При *ostéo-arthropathie* въ процессѣ всегда принимаетъ участіе почти исключительно только костная ткань, утолщаются только кости и особенно ихъ окончанія,—отсюда деформированіе сочлененій и самое названіе болѣзни. У нашей больной между тѣмъ гипертрофія наблюдается и въ мягкихъ частяхъ: въ кожѣ, подкожной клѣтчаткѣ, мышцахъ.

2) При увеличеніи конечностей у нашей больной гипертрофія равномерно наблюдается во всѣхъ частяхъ послѣднихъ, вслѣдствіе чего нормальныя анатомическія отношенія не утрачиваются; рука, напр., вполне напоминаетъ руку здороваго субъекта, обладающаго только громаднымъ ростомъ. Не то мы видимъ при *ostéo-arthropathie*. Здѣсь процессъ распространяется неравномерно, вслѣдствіе чего получается болѣе или менѣе рѣзкое обезображиваніе; о сравненіи, напр. руки съ рукой нормальнаго человѣка нечего и думать.

3) У больной мы констатировали патологическій процессъ и въ области лица. Ничего подобнаго нельзя встрѣтить при *osteo-arthropathie*¹⁾, гдѣ лицо и его отношенія къ черепу сохраняютъ свой обычный характеръ.

Но этими тремя пунктами различіе далеко не исчерпывается. Обращаясь къ пальцамъ, мы у нашей больной не встрѣчаемъ колбовидной формы ихъ, какъ при *ostéo-arthropathie*, гипертрофія же довольно равномерно замѣчается по всей длинѣ. Ногти точно также представляютъ совершенно иную картину. При *ostéo-arthropathie* кифозъ занимаетъ гораздо болѣе низкую область, а со стороны реберъ, грудины и ключицъ мы не открываемъ никакихъ особенностей; мы не видимъ также выпячиванія грудной клѣтки впередъ, если же иногда и встрѣчается ея обезображиваніе, то лишь

¹⁾ Правда, нѣкоторые авторы упоминаютъ, что и при этой формѣ иногда встрѣчаются на лицѣ болѣе или менѣе ясныя уклоненія отъ нормы; такъ, иногда носъ представляется какъ бы вздувшимся, напоминаетъ собою бургундскій, а зубной отростокъ верхней челюсти бываетъ утолщенъ; однако эти уклоненія, являясь непостоянными, ни мало не сходны съ тѣми, какія мы видѣли у нашей больной.

такое, какое зависитъ отъ пораженія дыхательныхъ путей. Нѣтъ никакихъ измѣненій и въ области шеи, которая въ противоположность тому, что мы имѣемъ у нашей больной, при *ostéo-arthritis* является скорѣе утонченной.

Если мы ко всему сказанному добавимъ, что *ostéo-arthritis* всегда развивается у лицъ съ тяжелымъ заболѣваніемъ дыхательнаго аппарата и что всѣ симптомы ея возникаютъ въ теченіе весьма непродолжительнаго времени, то мы должны будемъ придти къ рѣшительному заключенію: въ нашемъ случаѣ не можетъ быть и рѣчи объ этомъ столь своеобразномъ симптомокомплексѣ.

Съ явленіями гипертрофіи мы встрѣчаемся далѣе при *osteitis deformans*—страданіи, которое по имени описавшаго его автора, часто называютъ также болѣзью *Paget*. Здѣсь характерной клинической чертой является утолщеніе и искривленіе длинныхъ костей конечностей и особенно нижнихъ. Бедренная и берцовыя кости, постепенно утолщаясь, въ то же самое время искривляются вышуклостью впередъ, вслѣдствіе чего самая походка рѣзко затрудняется. Въ дальнѣйшемъ теченіи гипертрофируются обыкновенно кости туловища и головы. Благодаря спайкѣ реберъ дыханіе становится весьма затруднительнымъ и пріобрѣтаетъ чисто брюшной типъ. Все туловище болѣе или менѣе наклоняется впередъ. На головѣ утолщенія наблюдаются на костяхъ черепа, кости же лица совсѣмъ или почти совсѣмъ не участвуютъ въ процессѣ. По мѣрѣ развитія болѣзни нижнія конечности обезображиваются сильнѣе и сильнѣе, такъ что могутъ наконецъ перекрещиваться на подобіе буквы Х. Длиныя кости рукъ также вовлекаются въ страданіе, утолщаясь и искривляясь, какъ и на нижнихъ конечностяхъ. Болѣзнь *Paget* обыкновенно наблюдается у лицъ не моложе 40 лѣтъ. Страданіе не отличается симметричностью; одна конечность можетъ измѣняться вслѣдъ за другой иногда черезъ значительный промежутокъ времени.

Если Вы сравните это описаніе съ клинической картиной нашего случая, то, конечно, увидите рѣзкую разницу. У нашей больной измѣненія отличаются строгой симметричностью, длинныя кости пострадали сравнительно мало. болѣе всего гипертрофированы окончанія конечностей, т. е. тѣ области, которыя при болѣзни *Paget* какъ разъ остаются пощаженными. Измѣненія туловища носятъ точно также совершенно иной характеръ. Иными они представляются и на головѣ, гдѣ у нашей пациентки пострадало исключительно лицо. Я не говорю уже о томъ, что при болѣзни *Paget* въ процессъ вовлекается только костная ткань, мягкія же части, если и измѣняются, то лишь вторично. У нашей больной, наоборотъ, послѣднія поражены наравнѣ съ костями и одновременно съ ними.

Еще менѣе напоминаетъ нашу больную *leontiasis ossea Virchow'a*. При этомъ страданіи все дѣло сводится исключительно на пораженіе костей черепа и лица, да и тѣ представляются не гипертрофированными въ строгомъ смыслѣ этого слова, а лишь покрытыми бугристыми утолщеніями, экзостозами самой неправильной формы, придающими всей головѣ иногда чрезвычайно странный видъ.

Рѣзко отличается отъ клинической картины нашего случая и *elephantiasis arabum*. Начать съ того, что это заболѣваніе встрѣчается исключительно въ тропическихъ странахъ и локализуется почти всегда въ области нижнихъ конечностей. Въ основѣ его лежитъ лимфангоитъ, вѣроятно, паразитарнаго происхожденія, ведущій за собою крайнюю гипертрофію кожи и подкожной клѣтчатки. Кожа теряетъ способность потѣть и выдѣлять жиръ, отличается блѣдно-желтоватой окраской. Иногда страданіе захватываетъ половые органы, верхнія конечности, даже лицо, но чаще ограничивается лишь одной нижней конечностью. О симметричности страданія, объ участіи костей въ гипертрофическомъ процессѣ, объ измѣненіи лица, о всѣхъ этихъ столь характерныхъ для

нашей больной особенностяхъ при *elephantiasis arabum* нѣтъ и рѣчи.

Иногда лица, страдающія хроническимъ ревматизмомъ, могутъ, пожалуй, напоминать нашу больную; у нихъ точно также замѣчается утолщеніе костей, особенно на конечностяхъ; пальцы точно также представляются нерѣдко утолщенными, позвоночникъ искривленнымъ; даже на лицѣ мы можемъ встрѣтить утолщеніе костей. Тѣмъ не менѣе однако нашу пациентку никакъ нельзя причислить къ ревматикамъ: у нея нѣтъ, да и никогда не было, тѣхъ жестокихъ болей, которыя характерны для ревматизма, у нея нѣтъ обезображиванія сочлененій, нѣтъ хруста въ нихъ, нѣтъ мышечныхъ атрофій. Наконецъ, при ревматизмѣ мы не встрѣчаемъ равномернаго пораженія костей и активнаго участія въ процессѣ со стороны мягкихъ тканей, результатомъ чего является не ростъ пораженной конечности въ ея цѣломъ, а лишь ея обезображиваніе.

Большее сходство наша больная представляетъ далѣе съ тѣмъ патологическимъ состояніемъ, которое извѣстно подъ именемъ *gigantismus*. Я говорю „патологическимъ“, потому что наблюденіе надъ великанами и тщательное изслѣдованіе ихъ открываетъ обыкновенно въ психо-нервной организаци рядъ болѣе или менѣе рѣзкихъ уклоненій отъ нормы, такъ что гигантскій ростъ является лишь однимъ изъ симптомовъ сложнаго комплекса. Однако аналогія между картиной, представляемой нашимъ случаемъ, и гигантизмомъ, только кажущаяся; на самомъ дѣлѣ между ними лежитъ глубокая разница. Во первыхъ, гигантизмъ обнаруживается еще съ дѣтскаго возраста, тогда какъ у нашей больной симптомы страданія появились уже послѣ двадцати лѣтъ. Во вторыхъ, при гигантизмѣ увеличено все тѣло, такъ что отдѣльныя его части сохраняютъ обычное взаимное отношеніе. У нашей больной мы видѣли совершенно обратное; ея ростъ, на примѣръ, ни мало не соотвѣтствуетъ размѣру конечностей. Въ третьихъ, изучая руки нашей больной, мы видѣли, что онѣ какъ

и ноги, чрезвычайно увеличены въ толщину, но не въ длину; слѣдовательно, даже въ развитіи отдѣльныхъ областей тѣла тутъ нѣтъ строгой пропорціональности. Рука или нога великана, напротивъ, пропорціональна во всѣхъ своихъ деталяхъ.

Увеличеніе объема конечностей и лица мы можемъ встрѣтить также при микседемѣ, но этой общей чертой все сходство между нашимъ случаемъ и названнымъ страданіемъ и ограничивается. При микседемѣ никогда не наблюдается измѣненія костной системы, а утолщеніе происходитъ исключительно насчетъ кожи и подкожной клѣтчатки. Кожа плотно спаивается съ послѣдней, такъ что приподнять ее въ отдѣльную складку невозможно; она тверда, плотна, желтоватаго или восковиднаго цвѣта. Увеличеніе конечностей замѣчается не только въ самыхъ периферическихъ ихъ отдѣлахъ, но захватываетъ органъ на всемъ его протяженіи. Лицо при микседемѣ обладаетъ закругленной формой; брови и вѣки представляются опухшими. Прибавьте сюда состояніе глубокаго слабоумія и Вы получите картину, такъ мало напоминающую нашу больную, что на дальнѣйшихъ деталяхъ дифференціальной діагностики врядъ ли стоитъ останавливаться.

Изъ всѣхъ перечисленныхъ мною выше заболѣваній остается только акромегалія, о которой я до сихъ поръ не сказалъ ни слова. Но сходство нашего случая съ типичной картиной акромегаліи настолько велико, что мнѣ нѣтъ надобности приводить здѣсь описаніе послѣдней; иначе я долженъ былъ бы до слова повторить все то, на что обращалъ Ваше вниманіе, изслѣдуя больную. Дѣйствительно, мы имѣемъ у ней слишкомъ характерныя измѣненія конечностей, головы и туловища, чтобы можно было усумниться въ діагнозъ. Вотъ почему къ данному уже мною описанію я добавлю еще немного, и такимъ образомъ Вы получите болѣе полную характеристику страданія.

Хотя случаи, напоминающіе собою болѣе или менѣе акромегалію, мы находимъ еще у старыхъ авторовъ, но первыя, кто выдѣлилъ послѣднюю, какъ самостоятельную

клиническую единицу, набросалъ рельефную характеристику ея и далъ ей названіе, былъ—*Marie* ¹⁾).

Въ первое время послѣ изслѣдованій *Marie* невропатологи склонны были думать, что акромегалия встрѣчается крайне рѣдко, но чѣмъ болѣе мы стали знакомиться съ ней, тѣмъ чаще приходится ее наблюдать. Въ настоящемъ учебномъ году это, напримѣръ, второй случай, который попадаетъ лично мнѣ, а въ спеціальныхъ ежегодникахъ уже имѣется постоянная рубрика „акромегалия и сродныя съ ней состоянія“, и эта рубрика съ каждымъ годомъ становится все болѣе и болѣе обширной. Такимъ образомъ, мы обладаемъ теперь сравнительно богатой казустикой и, основываясь на ней, можемъ дать довольно обстоятельную характеристику болѣзни.

Акромегалия поражаетъ женщинъ рѣшительно чаще, чѣмъ мужчинъ. Правда, нѣкоторые авторы, напр. *Massalongo*, утверждаютъ, что она наблюдается одинаково часто у обоихъ половъ, но такому заявленію противорѣчитъ приводимая имъ же статистика. Такъ, изъ 38 случаевъ, о которыхъ говорится въ диссертациі *Souza-Leite* ²⁾, 22 относится къ женщинамъ и 16 къ мужчинамъ. Изъ 15 позднѣйшихъ наблюденій, собранныхъ въ работѣ *Duchesneau* ³⁾, 9 касаются женщинъ и только 6 мужчинъ. Изъ семи больныхъ, которыхъ мнѣ пришлось наблюдать и изслѣдовать, пять были женщины.

Заболѣваніе обыкновенно начинается въ молодомъ возрастѣ между двадцатью и тридцатью годами. Болѣе ранніе случаи встрѣчаются очень рѣдко и, пожалуй, вызываютъ сомнѣніе въ правильности діагноза; что касается болѣе позднихъ, то относительно нихъ всегда можно допустить, что начало болѣзни не было установлено съ достаточной точно-

¹⁾ Sur deux cas d'acromégalie etc. Rev. de Méd № 4, 10 avril, 1886.— De l'acromégalie; étude clinique et anatomo-pathologique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1888 et 1889.

²⁾ De l'acromégalie. 1890.

³⁾ De l'acromégalie. 1892.



стью. Последнее предположеніе исполнѣ естественно, такъ какъ страданіе начинается незамѣтно и даже интеллигентные больные обращаютъ на себя вниманіе лишь тогда, когда отдѣльные симптомы достигли уже большого развитія. Въ одномъ случаѣ, напримѣръ, больной только потому обратился къ врачебной помощи, что, постоянно увеличивая номеръ перчатокъ, не могъ ихъ, наконецъ, подобрать по своей рукѣ. Женщины довольно часто совѣтуются прежде всего съ гинекологами, такъ какъ у нихъ пропадаютъ регулы. Самая обычная причина, однако, которая заставляеть больныхъ лѣчиться, это— или головныя боли, какъ въ нашемъ случаѣ, или боли въ конечностяхъ, зависящія отъ раздраженія спинно-мозговыхъ нервовъ; послѣднее повидимому вызывается процессомъ въ позвонкахъ. Страданіе обыкновенно тянется долгіе годы, десятки лѣтъ. Иногда больные погибаютъ отъ кахексіи, но чаще ихъ дни заканчиваются ранѣе этого времени благодаря внутри-черепному страданію.

Такова въ краткихъ словахъ общая характеристика страданія, съ которымъ мы встрѣтились сегодня. Сущность клинической картины, какъ Вы видѣли, состоитъ въ явленіяхъ гипертрофіи, локализирующихся на опредѣленныхъ территорияхъ тѣла. Естественнымъ прежде всего является вопросъ, отчего зависитъ эта гипертрофія, какими причинами она вызывается. Болѣе или менѣе остроумные попытки отвѣтить на него мы находимъ въ различныхъ гипотезахъ, высказанныхъ относительно патогенеза акромегаліи. *Klebs*, опираясь на результаты произведеннаго имъ вскрытія одного случая, гдѣ онъ констатировалъ гипертрофію *glandulae thymus*, выразилъ предположеніе, что акромегалія возникаетъ вслѣдствіе усиленной дѣятельности этой желѣзы. Онъ полагаетъ, что въ фолликулахъ *gl. thymus* развиваются эндотелиальныя клѣтки, которыя разносятся кровью по всему организму, задерживаются въ тѣхъ областяхъ, гдѣ теченіе крови отличается особенной медленностью, тамъ размножаются и образуютъ зародышевые сосуды; изъ послѣднихъ потомъ развивается сосуди-

стая ткань. Такимъ образомъ, по *Klebs*'у, акромегалия есть ничто иное, какъ общій ангиоматозъ.

Нѣкоторыя наблюденія другихъ авторовъ какъ-бы подтверждаютъ взглядъ *Klebs*'а. Такъ, напр. *Duchesneau* въ своемъ случаѣ также встрѣтилъ гипертрофію *glandulae thymus*. Въ общемъ однако должно сказать, что подобная находка далеко не обязательна для акромегалии и уже одинъ этотъ фактъ категорически указываетъ на шаткость всей гипотезы. Но противъ нея можно возразить и еще очень многое. Наши свѣдѣнія о функціяхъ *glandulae thymus* далеко не полны и никакъ нельзя считать доказаннымъ, что она дѣйствительно является органомъ образованія ангиобластовъ. Далѣе, въ наукѣ извѣстны случаи, когда вскрытіе показывало гипертрофію *glandulae thymus*, при жизни же не было никакихъ симптомовъ акромегалии. Наконецъ, явленія, на которыя указываетъ *Klebs*, вообще имѣютъ мѣсто при всѣхъ видахъ гипертрофіи, такъ что *Klebs* скорѣе констатировалъ фактъ, чѣмъ его объяснилъ. Въ силу такихъ соображеній взгляды этого автора не нашли себѣ послѣдователей.

Еще менѣе приверженцевъ встрѣтила гипотеза *Freund*'а. *Freund* принимаетъ, что у нѣкоторыхъ субъектовъ обычный ходъ развитія организма нарушается въ зависимости отъ задержки развитія половой жизни; у однихъ это развитіе не доходитъ до нормы, въ другихъ ее превышаетъ. Въ первомъ случаѣ мы имѣемъ инфантилизмъ, нанизмъ, въ другомъ—гигантизмъ, акромегалию. Всѣ эти состоянія связаны загадочнымъ путемъ съ половой жизнью. Развивая свои взгляды далѣе, *Freund* говоритъ, что акромегалия начинается уже въ эпоху второго прорѣзыванія зубовъ, но съ эпохой созрѣванія всѣ симптомы ея усиливаются особенно быстро. Половые функціи при развитой болѣзни обыкновенно отсутствуютъ; зато вначалѣ у заболѣвающихъ акромегалией онѣ проявляются черезъ-чуръ рано и обыкновенно въ теченіе извѣстнаго времени бывають ненормально усилены. Такимъ образомъ, по *Freund*'у, развитіе

всего организма связано съ развитіемъ половой жизни. Но съ такимъ взглядомъ уже аргюги врядъ ли можно согласиться. Не встрѣчаетъ онъ себѣ поддержки и въ клиническихъ наблюденіяхъ. Акромегалия обнаруживается чаще всего въ ту пору жизни, когда половое развитіе уже вполнѣ закончилось и вдобавокъ у субъектовъ, у которыхъ до заболѣванія въ немъ не было никакихъ уклоненій отъ нормы.

Я не буду останавливаться на взглядахъ *Холщевникова* и *Recklinghausen'a*, которые появленіе симптомовъ акромегалии ставили въ прямую связь съ пораженіемъ периферической нервной системы и спинного мозга. Эта гипотѣза имѣетъ подъ собою слишкомъ мало фактическихъ данныхъ и основана на единичномъ случаѣ, врядъ-ли даже относящемся къ разбираемому нами страданію.

Несравненно болѣе твердую почву имѣетъ подъ собою гипотеза, по которой симптомокомплексъ акромегалии вызывается пораженіемъ *glandulae pituitariae*. Изъ 10 первыхъ случаевъ болѣзни, закончившихся вскрытіемъ, во всѣхъ было найдено увеличеніе этой железы. Въ большей части позднѣйшихъ вскрытій можно было точно также констатировать увеличенный *hypophysis*; а если сюда добавить, что при объективномъ изслѣдованіи лицъ, страдающихъ акромегалией, мы очень часто встрѣчаемся съ явленіями, ясно указывающими на поврежденіе *hypophysis*, какъ напр., у нашей больной, если принять все это въ расчетъ, то мы необходимо должны будемъ придти къ заключенію: при акромегалии поврежденіе *hypophysis* не случайная находка; оно должно стоять въ какой то зависимости со всѣмъ страданіемъ. Но какого же рода можетъ быть эта зависимость? Громадное большинство авторовъ склонно видѣть здѣсь причинную связь, т. е. признавать, что акромегалия есть явленіе вторичное, вызванное заболѣваніемъ *hypophysis*. Прийдя къ такому выводу, наблюдатели однако расходятся между собою въ дальнѣйшемъ выясненіи вопроса, какимъ именно путемъ заболѣваніе мозгового придатка можетъ вести къ столь рѣзкимъ трофическимъ раз-

стройствамъ. *Marie* и *Marinesco* ¹⁾ формулируютъ свое мнѣніе слѣдующимъ образомъ: „*Rogowicz* предполагаетъ, что *gl. thyreoidea* и *gl. pituitaria* назначены для нейтрализаціи въ крови нѣкоторыхъ веществъ, задержка которыхъ производитъ токсическое вліяніе на нервныя центры. Если бы эта гипотеза оказалась вѣрна, она объяснила бы намъ патогенезъ акромегаліи. Дѣйствительно, мы тогда имѣли бы право допустить, что, благодаря прекращенію дѣятельности *gl. pituitariae*, скопленіе этихъ веществъ въ конечностяхъ производитъ постоянное раздраженіе и, какъ результатъ его, гиперплазію костей и другихъ видовъ соединительной ткани. Такимъ образомъ акромегалія сводилась бы на аутоинтоксикацію“. Въ заключеніе осторожные авторы добавляютъ: „Какъ эта гипотеза ни заманчива, она лишена пока фактическаго основанія“.

Совсѣмъ иначе смотритъ на дѣло *Massalongo* ²⁾. Этотъ авторъ указываетъ, что при вскрытіи лицъ, страдавшихъ акромегаліей, кромѣ гипертрофированнаго мозгового придатка часто находятъ также увеличеніе *gl. thymus*. Обѣ железы, какъ извѣстно, играютъ важную роль въ зародышевой жизни и необходимы для нормальнаго развитія всего организма; гипертрофія ихъ при акромегаліи заставляетъ думать, что онѣ здѣсь усиленно функционируютъ и въ болѣе позднемъ періодѣ жизни. Пока организмъ еще растетъ, такое усиленіе функціи не проявляется внѣшнимъ образомъ, но послѣ того, какъ ростъ пріостановился, а зародышевыя железы съ ихъ трофическимъ вліяніемъ продолжаютъ функционировать,—появляются признаки акромегаліи. *Massalongo* обращаетъ далѣе вниманіе на гипертрофію узловъ и нервныхъ пучковъ *p. sympathici*, указанную *Henrot* омъ, и придаетъ этому факту видное значеніе; онъ допускаетъ, что трофическое вліяніе зародышевой

¹⁾ Sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie. Arch. de méd. expériment. 1891. T. 3, p. 539.

²⁾ Акромегалія. С.-Петербургъ, 1897.

дыхательныхъ железъ передается тканямъ конечностей черезъ посредство именно симпатическаго нерва. Такимъ образомъ, итальянскій ученый думаетъ, что на акромегалию слѣдуетъ смотрѣть, какъ на разновидность гигантизма. Хотя при акромегалии гипертрофія охватываетъ лишь конечности, а при гигантизмѣ весь скелетъ, но это различіе не можетъ имѣть глубокаго существеннаго значенія и *Massolongo* даже называетъ акромегалию позднимъ аномальнымъ гигантизмомъ.

Близко примыкаетъ къ возрѣніямъ *Massolongo* одинъ изъ позднѣйшихъ авторовъ, *Hutchinson* ¹⁾. Онъ также устанавливаетъ тѣсную связь между акромегалией и гигантизмомъ. Подчеркивая кратковременность жизни гигантовъ, ихъ половую слабость, умственную ограниченность, чрезвычайно частое непропорціональное увеличеніе лица и другіе симптомы, *Hutchinson* думаетъ, что акромегалия и гигантизмъ—различныя виды одного и того же патологическаго состоянія; при возникновеніи его въ періодѣ роста мы имѣемъ гигантизмъ, и въ болѣе позднемъ—акромегалию. Такъ какъ, по автору, измѣненіе *hypophysis* общее для обоихъ видовъ, то онъ допускаетъ, что эта железа играетъ видную роль въ организмѣ,—она представляетъ собою центръ роста; при вышеназванныхъ страданіяхъ дѣло идетъ вначалѣ, повидимому, о функціональной ея гипертрофіи, а затѣмъ развиваются измѣненія уже вторичнаго характера.

Какъ *Marie* и *Marinesco*, такъ и *Massolongo*, откровенно признавая недостатокъ нашихъ свѣдѣній объ акромегалии, все же высказали довольно опредѣленно свой взглядъ на патогенезъ страданія. Гораздо осторожнѣе отнесся къ вопросу проф. *Кожевниковъ* ²⁾. Говоря о гипотезѣ *Marie* и приводя клиническіе и патолого-анатомическіе факты, которые ее подкрѣпляютъ, этотъ авторъ замѣчаетъ, что болѣзни мозговаго придатка, и именно его перерожденіе, встрѣчаются очень не-

¹⁾ The pituitary gland ect. № 4. Med. Journal. 1900. Vol. 72. № 4.

²⁾ Случай акромегалии. Медицинское Обозрѣніе. 1893, № 1.

рѣдко у такихъ лицъ, у которыхъ не наблюдалось при жизни никакихъ признаковъ акромегаліи и всѣ симптомы страданія носили чисто мѣстный характеръ. Если же допустить, что акромегалія вызывается не перерожденіемъ мозгового придатка вообще, а какимъ-нибудь строго опредѣленнымъ его измѣненіемъ, то и противъ подобной гипотезы рѣшительно говорятъ патолого-анатомическіе факты: при вскрытіи мы встрѣчаемся съ самыми различными процессами, поразившими придатокъ. Наконецъ, авторъ упоминаетъ о случаѣ *Arnold'a*, гдѣ *hypophysis* оказался совершенно нормальнымъ. Всѣ эти данныя, рѣшительно опровергають взгляды *Marie* и *Marinesco*. Однако и *Кожевниковъ* не считаетъ случайнымъ совпаденіе акромегаліи съ гипертрофіей *gland. pituitariae*; но какая связь между этими двумя явленіями, онъ отказывается пока сказать и, повидимому, правильнѣе разсматривать гипертрофію костей и другихъ тканей при акромегаліи и увеличеніе мозгового придатка, какъ явленія самостоятельныя, хотя и происходящія отъ одной общей причины, остающейся для насъ неизвѣстной.

Въ послѣдніе годы, какъ я уже говорилъ, акромегалія особенно интересуеть невропатологовъ и спеціальная литература обогатилась цѣлымъ рядомъ наблюденій и изслѣдованій, авторы которыхъ задаются цѣлью такъ или иначе выяснить характеръ страданія. Одни стараются подойти къ рѣшенію вопроса экспериментальнымъ путемъ, другіе при помощи тщательнаго анализа клиническихъ фактовъ.

Изъ экспериментальныхъ изслѣдованій я долженъ назвать прежде всего работы *Lo Monaco* и *van Rymsberk'a* ¹⁾ и *Friedmann'a* и *Maas'a* ²⁾.

Первые изъ только что названныхъ авторовъ, основываясь на критическомъ разборѣ литературы вопроса и опираясь на собственные опыты, пришли къ выводу, что гипо-

¹⁾ Ricerche sulla funzione della ipofisi cerebrale. Rivista mens. di Neuropat. e. Psych. 1901. (Реферировано въ Neurolog. Centralb. 1902 № 5).

²⁾ Berlin. Klin. Woch. 1900, № 52.

physis,—это рудиментарный органъ безъ какого-либо общаго или спеціального функціональнаго значенія. Явленія, наблюдавшіяся послѣ его экстирпации, вызваны или поврежденіемъ сосѣднихъ частей, или зависятъ отъ болѣе или менѣе остраго шока, а также отъ инфекціи.

Къ подобнымъ же результатамъ приходятъ *Friedmann* и *Maas*. Желая выяснитъ роль hypophysis, они произвели рядъ экспериментовъ съ полнымъ и частичнымъ его удаленіемъ. Послѣ операціи многія животныя, пока ихъ не убивали, т. е. по нѣсколько мѣсяцевъ, чувствовали себя вполне хорошо. Патолого-анатомическое изслѣдованіе внутреннихъ органовъ также не показало у нихъ никакихъ измѣненій, которыя можно было бы поставить въ связь съ удаленіемъ железы.

Вы видите такимъ образомъ, что до сихъ поръ экспериментальныя изслѣдованія не дали намъ ничего для выясненія патогенеза акромегаліи.

Указанія несравненно болѣе опредѣленнаго характера мы встрѣчаемъ у патолого-анатомовъ.

Benda ¹⁾ пытается построить гипотезу о патогенезѣ акромегаліи, основываясь на данныхъ, которыя онъ получилъ при изученіи гистологическаго строенія gland. pituitariae. Если разрѣзать hypophysis здороваго человѣка и подавить ножомъ на разрѣзѣ, то изъ него выдѣляется жидкость, похожая на молоко; ея цвѣтъ зависитъ отъ громаднаго количества мелкихъ зернышекъ, сильно преломляющихъ свѣтъ. *Benda* убѣдился, что эти зернышки находятся внутри железистыхъ клѣтокъ; онъ считаетъ поэтому ихъ продуктомъ дѣятельности послѣднихъ, такъ что по количеству зернышекъ можно судить о степени функціональной дѣятельности органа. При morbus Basedowii, у лицъ преклоннаго возраста и у карликовъ авторъ нашелъ рѣзко уменьшенную зернистость клѣ-

¹⁾ Berlin. Klin. Woch. 1900, № 52.

токъ hypophysis при вполне нормальной величинѣ послѣдняго. Наоборотъ, въ четырехъ случаяхъ акромегаліи микроскопическое изслѣдованіе увеличенной gland. pituitariae показало, что по строенію опухоль представляетъ ничто иное, какъ простую гиперплазію железистыхъ элементовъ. Если принять выводы автора, то въ симптомокомплексѣ акромегаліи мы должны видѣть результатъ гипертрофіи hypophysis и такое заключеніе совпадало бы съ взглядомъ, высказаннымъ еще *Marie*.

Однако, обращаясь къ результатамъ посмертнаго изслѣдованія лицъ, страдавшихъ акромегаліей, мы видимъ, что на самомъ дѣлѣ gland. pituitaria представлялась ареной крайне разнообразныхъ патологическихъ процессовъ. Я не буду останавливаться на старой литературѣ и для подтвержденія своей мысли приведу лишь нѣсколько наблюдений, опубликованныхъ въ послѣднее время. Въ случаѣ *Meyers'a* ¹⁾ вскрытіе показало аденому hypophysis. *Gubler* ²⁾ при вскрытіи констатировалъ опухоль мозгового придатка, похожую на мелко-кѣлочную саркому. *Parona* ³⁾ встрѣтился при аутопсіи съ ангио-саркомой, *Mendel* ⁴⁾ съ крупной кругло-кѣлочной саркомой. Въ случаѣ, описанномъ *Furnivall'емъ* ⁵⁾, hypophysis оказался превращеннымъ въ кисту, содержащую прозрачную жидкость. Въ случаѣ *Strumpell'я* ⁶⁾ была найдена саркома, захватившая часть мозгового придатка; другая часть послѣдняго представляла явленія простой гиперплазіи.

Въ наблюдении *Pfanenstill'я* и *Iosefson'a* ⁷⁾ при вскрытіи была обнаружена аденома hypophysis, а микроскопъ показалъ размноженіе хроматофильныхъ кѣлокъ.

¹⁾ Acromegalie. Psychiatr. en neurol. Bladen. 1900.

²⁾ Ueber einen Fall von acuter Akromegalie. Correspbl. f. Schweiz, Aertzte. 1900.

³⁾ Riv. crit. di Clin. med. 1900.

⁴⁾ Berlin klin. Wochenschrift. № 46 и 47.

⁵⁾ Lancet. 6 Nov. 1897.

⁶⁾ Ein Beitrag zur pathol. Anatomie der Akromegalie. Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde. 1897 г.

⁷⁾ Hygiea. LXI. 1899.

Подобныхъ фактовъ я могъ бы привести еще довольно много. Всѣ они категорически свидѣтельствуютъ, что при акромегаліи мозговой придатокъ дѣйствительно можетъ измѣняться самыми разнообразными процессами. Чаще всего, по-видимому, мы здѣсь встрѣчаемся съ новообразованиемъ, особенно съ саркомой; и если уже дѣлать какіе-либо выводы, основываясь на данныхъ патологической анатоміи, то скорѣе всего можно допустить, что акромегалія вызывается разрушеніемъ *gland. pituitariae*, resp. выпаденіемъ ея функціи. Однако и такой выводъ встрѣчается съ весьма вѣскими возраженіями. Такъ, мы нерѣдко при вскрытіи находимъ новообразование *hypophysitis*, не вызвавшее никакихъ прижизненныхъ симптомовъ акромегаліи, кромѣ, конечно, расстройствъ чисто мѣстнаго характера. Подобные факты настолько часты, что попадаютъ каждому клиницисту, и я поэтому не буду обременять Васъ долѣе литературными ссылками. Сверхъ того опытъ показываетъ намъ, что существуютъ наблюденія какъ разъ обратнаго характера: при аутопсіи лицъ, представлявшихъ несомнѣнную картину акромегаліи, самое тщательное изслѣдованіе иногда не могло открыть никакихъ измѣненій мозгового придатка. Къ этой категоріи относится напр. случай *Arnold'a* ¹⁾. Правда онъ считается нетипичнымъ, тѣмъ не менѣе нѣмецкіе авторы настойчиво причисляютъ его къ акромегаліи. Не оказалось вовсе увеличенія *gl. pituitariae* и въ наблюденіи д-ра *Bonardi* ²⁾. *Pel* ³⁾ описалъ случай акромегаліи, гдѣ вскрытіе обнаружило большую гліому въ лѣвомъ полушаріи; *hypophysitis* оказался вполне нормальнымъ, *gland. thymus* нѣсколько увеличенной, а *gl. thyreoidea* замѣтно атрофированной.

Всѣ эти факты невольно приводятъ къ мысли, что пораженіе мозгового придатка не играетъ такой видной роли

¹⁾ Ueber Acromegalie. Tagbl. der 62 Naturforschervers in Heidelb. 1889.

²⁾ Un caso di acromegalia. Arch. Ital. di Clinica Med. 1893. (Цитир. въ работѣ *Massalongo*).

³⁾ Цитировано по указанной выше работѣ *Duchesneau*.

въ патогенезѣ акромегаліи, какъ это принято думать, что оно, взятое въ отдѣльности, далеко необязательно для развитія болѣзни, что здѣсь необходимы еще какія-то инныя условія. *Mitchell* и *Lecoint* ¹⁾ думаютъ, что случаи акромегаліи, въ которыхъ на самомъ дѣлѣ имѣется опухоль *hypophysis*, не такъ часты; болѣзнь зависитъ, конечно, не только отъ нарушенія функціи мозгового придатка; по всей вѣроятности много значить и часто имѣющееся на лицо поврежденіе *gland. thyreoideae*. Вообще мысль о значеніи щитовидной железы въ патогенезѣ страданія довольно часто высказывается въ настоящее время, особенно клиницистами, которые неоднократно пытались воспользоваться ею при терапіи. Результаты, полученные ими, однако до сихъ поръ довольно неопредѣленны. Тѣмъ не менѣе, въ виду важности вопроса, я позволю себѣ остановиться на нихъ нѣсколько долѣе. *Baylac* и *Fabre* ²⁾ въ одномъ случаѣ рѣзко выраженной акромегаліи примѣнили лѣчение свѣжей щитовидной железой. Больная потеряла 8 kilo и объективные симптомы значительно ослабѣли. *Greene* ³⁾ въ своемъ случаѣ видѣлъ успѣхъ отъ примѣненія препаратовъ щитовидной железы; но этотъ успѣхъ оказался непрочнымъ. *Gibson*'у ⁴⁾ лѣчение тиреоидиномъ не дало положительнаго результата. *Rolleston* ⁵⁾, который разсматриваетъ акромегалію, какъ результатъ нарушеннаго равновѣсія между функціями щитовидной железы и мозгового придатка, въ своемъ случаѣ примѣнилъ лѣчение вытяжкой *gland. thyreoideae* и *gl. pituitariae*; получилось ослабленіе головной боли, но измѣненія костнаго скелета остались въ прежнемъ видѣ. *Köster* ⁶⁾,

¹⁾ Philad. Med. Journal. Vol. III. 1894.

²⁾ Un cas d'acromégalie traité par la médication thyroïdienne. Arch. de Neurol. № 22. 1897.

³⁾ Acromégalie. Journal of Americ. med. Assos. 1899.

⁴⁾ Edinburgh. Med. Journal. Dezember. 1899.

⁵⁾ A case of acromégalie. Lancet. 17 April 1897.

⁶⁾ Ett fall of akromégali. Hygiea. 1900.

Meyers ¹⁾ и нѣкоторые другіе убѣдились, что опотерапія не оказываетъ никакого вліянія на болѣзнь, не смягчаетъ даже отдѣльныхъ ея симптомовъ ²⁾.

Я ограничусь этими литературными указаніями; они далеко не претендуютъ на полноту, тѣмъ не менѣе довольно ясно обрисовываютъ современное положеніе вопроса. Изъ нихъ Вы видите, что до сихъ поръ мы не знаемъ ничего опредѣленнаго о характерѣ болѣзни и должны довольствоваться лишь болѣе или менѣе правдоподобными предположеніями, да и то самаго общаго характера. Прежде всего кидается въ глаза клиническое сродство акромегаліи съ гигантизмомъ: при гигантизмѣ мы имѣемъ ненормальное усиленіе роста всего организма, при акромегаліи этотъ же фактъ наблюдается только на извѣстной территоріи. Далѣе слѣдуетъ отмѣтить, что чаще всего акромегалія развивается въ молодомъ возрастѣ, т. е. вскорѣ послѣ окончанія роста. Отсюда мы имѣемъ извѣстное основаніе предполагать, что для заболѣванія необходимы нѣкоторыя условія, присущія организму уже *ab ovo*. Но достаточно ли ихъ, чтобы вспыхнула болѣзнь, или необходимо еще содѣйствіе другихъ причинныхъ моментовъ, вліяющихъ на личную жизнь индивидуума, этого пока мы не знаемъ.

Большинство авторовъ признаетъ тѣсную связь между пораженіемъ мозгового придатка и акромегаліей. Анализъ клиническихъ фактовъ показываетъ однако, что измѣненія *hypophysis* отнюдь не необходимы для развитія болѣзни и

¹⁾ *Op. cit.*

²⁾ Замѣчу кстати, что нѣкоторые клиницисты пробовали пользоваться при лѣченіи акромегаліи препаратами изъ мозгового придатка, но по большей части не замѣтили никакого вліянія на симптомы болѣзни. Впрочемъ *Blair* (*Acromegaly and insanity. Journ. of ment. sc. № 189. 1899*) въ трехъ случаяхъ душевнаго заболѣванія, развившагося на почвѣ акромегаліи, видѣлъ ясное улучшеніе послѣ *ext. hypophysis*.

мы не имѣемъ даже права утверждать, что увеличеніе объема *gl. pituitariae* есть ея симптомъ равноправный съ гипертрофіей другихъ органовъ. Мы не можемъ думать, что какой-то этиологическій моментъ одновременно вызываетъ измѣненія мозгового придатка, съ одной стороны, утолщеніе костей — съ другой. Это было бы допустимо лишь при одномъ условіи: если бы измѣненія *hyrrophysis* были столь же однообразны по своей природѣ, какъ измѣненія костей, подкожной клѣт-ки и т. д., а этого, какъ Вы видѣли, на самомъ дѣлѣ нѣтъ. Вотъ почему о роли мозгового придатка въ патогенезѣ акромегаліи мы должны выражаться съ большою осторожностью. Я охотно признаю, что не слѣдуетъ совершенно игнорировать поразительную частоту измѣненій *gl. pituitariae* при акромегаліи, но правильно оцѣнить ихъ мы можемъ лишь тогда, когда въ нашемъ распоряженіи будутъ хоть сколько-нибудь опредѣленныя свѣдѣнія о физиологической функціи этой железы.



Лекція VI.

Разстройство сочетанныхъ движеній глазъ.

Мм. Гг.!

Слѣдя за движеніями глазныхъ яблокъ, не трудно убѣдиться, что они выполняются при помощи весьма различныхъ мышцъ, которыя функционируютъ одновременно несмотря на то, что находятся подъ вліяніемъ различныхъ черепныхъ нервовъ. Уже одинъ этотъ фактъ даетъ основаніе думать, что въ мозгу находятся особые центры, которые, существуя болѣе или менѣе независимо отъ ядеръ III, IV и VI паръ, завѣдуютъ только сочетанными движеніями глазъ. А если принять этотъ выводъ, то неизбежно слѣдуетъ допустить и другой: органическіе процессы въ головномъ мозгу могутъ захватывать центры сложныхъ движеній въ то время, какъ ядра перечисленныхъ выше нервовъ останутся пощаженными.

Другими словами, мы можемъ встрѣтиться въ клиникѣ съ весьма странными на первый взглядъ картинами, когда, при полномъ сохраненіи функціи всѣхъ глазныхъ мышцъ въ отдѣльности, пострадавшею окажется лишь комбинированная ихъ дѣятельность. И дѣйствительно, такіе случаи наблюдаются, хотя, конечно, далеко не представляютъ собою обыкновеннаго явленія. Съ однимъ изъ нихъ я и хотѣлъ бы познакомить Васъ сегодня.

Больной, котораго Вы здѣсь видите, нѣсколько дней тому назадъ явился въ мою домашнюю амбулаторію съ жалобой на головокруженіе и головныя боли. Это—человѣкъ еще не старій, ему не болѣе 43—44 лѣтъ; крѣпко сложенный, хорошо упитанный, онъ производитъ впечатлѣніе вполне здороваго субъекта. Однако, если мы предложимъ ему стоять, то легко кидается въ глаза та трудность, съ которой онъ удерживаетъ въ равновѣсіи свое туловище: больной долженъ при этомъ широко разставить ноги и держаться за что-нибудь руками. Ходить ему еще труднѣе и онъ едва можетъ сдѣлать нѣсколько шаговъ, опираясь одной рукой на палку, а другой на слугителя. Походкой онъ напоминаетъ, пожалуй, сильно пьянаго человѣка. Но если мы, желая выяснитъ себѣ характеръ двигательныхъ расстройствъ, произведемъ самое тщательное объективное изслѣдованіе всего нервно-мышечнаго аппарата, то не встрѣтимъ въ немъ никакихъ уклоненій отъ нормы, за исключеніемъ только одного симптома со стороны глазъ: оба глаза постоянно находятся въ состояніи конвергенціи и больной не можетъ фиксировать отдаленныхъ предметовъ, которые поэтому кажутся ему удвоенными.

Съ цѣлью выяснитъ подробнѣе характеръ замѣченнаго нами явленія заставимъ больного устремитъ взглядъ на какой-нибудь близъ находящійся подвижный предметъ, напр. на зажженую свѣчу. Когда свѣча находится прямо передъ его глазами на небольшомъ разстояніи, больной видитъ ее одну; если же будемъ постепенно удалять свѣчу по прямой линіи, то на разстояніи немного болѣе метра отъ глазъ изображеніе ея раздваивается и больной ясно видитъ двѣ свѣчи, отстоящія одна отъ другой приблизительно на четверть метра. Если мы теперь, сохраняя тоже разстояніе отъ больного, подвинемъ свѣчу вправо или влѣво, то оба изображенія будутъ сближаться тѣмъ болѣе, чѣмъ болѣе они удалятся отъ прямой линіи. Послѣдній фактъ заслуживаетъ особеннаго вниманія. Въ самомъ дѣлѣ, невозможность для больного развести зрительныя оси, чтобы фиксировать отдаленный предметъ, всего естественнѣе было

бы объяснять параличомъ наружныхъ прямыхъ мышцъ; тогда раздвоеніе предмета выступало бы тѣмъ отчетливѣе, чѣмъ болѣе послѣдній отодвигался въ сторону. У нашего больного мы имѣемъ какъ разъ обратное. Чтобы провѣрить точнѣе функцію наружныхъ прямыхъ мышцъ въ отдѣльности, закроемъ попеременно одинъ глазъ больного, а другимъ предложимъ слѣдить за движущимся предметомъ; къ удивленію своему Вы замѣтите, что при такомъ условіи глазное яблоко совершенно свободно и легко отклоняется кнаружи до крайней степени и что вообще всѣ движенія его выполняются безукоризненно. Отсюда ясно, что ни о параличѣ, ни о контрактурѣ глазныхъ мышцъ здѣсь не можетъ быть и рѣчи, утрачена лишь способность разводить зрительныя оси при біокулярномъ зрѣніи. Коротко говоря, у нашего больного параличъ дивергенціи.

Этимъ симптомомъ, какъ я уже сказалъ, исчерпывается вся объективная сторона болѣзни. Изъ субъективныхъ симптомовъ слѣдуетъ отмѣтить головокруженіе и головную боль.

Головокруженіе у нашего больного въ нѣкоторой степени существуетъ постоянно и находится, повидимому, въ прямой зависимости отъ разстройства зрѣнія. Но по временамъ, безъ всякой осязательной причины, оно усиливается до крайнихъ размѣровъ и тогда обыкновенно сопровождается рвотой. Такъ какъ подобныя усиленія вдобавокъ иногда наблюдаются въ темнотѣ, напр. ночью или при закрытыхъ глазахъ, то слѣдуетъ думать, что они не связаны съ диплоціей, а представляютъ собою явленіе самостоятельное.

Головныя боли, на которыя жалуется нашъ паціентъ, очень характерны. Это—боли, не смотря на свою глубину, отличающіяся весьма опредѣленной локализацией; онѣ постоянны, но ожесточаются по ночамъ и замѣтно вліяютъ на психическую дѣятельность. Самъ больной говоритъ, что ему трудно думать, да и со стороны уже можно подмѣтить въ немъ какую-то вялость, какъ бы апатію.

Анамнезъ больного кратокъ. Еще недѣли двѣ тому назадъ онъ считалъ себя совершенно здоровымъ и съ успѣхомъ занимался торговыми дѣлами. Безъ всякой видимой причины, сразу онъ замѣтилъ общее недомоганіе и внезапный приступъ сильнаго головокруженія, сопровождавшійся упорной рвотой. Этотъ приступъ такъ обезсилилъ и вмѣстѣ напугалъ его, что онъ слегъ въ постель. Тѣмъ не менѣе головокруженіе и рвота повторялись еще нѣсколько разъ. Объективныхъ симптомовъ не было, такъ что приглашенный врачъ предположилъ заболѣваніе желудка и назначилъ соотвѣтствующее лѣченіе, которое не принесло никакой пользы. Вскорѣ прибавилось новое явленіе — диплопія, сначала едва замѣтная и временная, а потомъ принявшая болѣе стойкій и упорный характеръ. Вмѣстѣ съ этимъ и головокруженіе сдѣлалось постояннымъ, такъ что больной долженъ былъ надѣть призматическіе очки, чтобы ослабить диплопію и получить хоть какую-нибудь возможность ходить. На дальнѣйшіе разспросы нашъ паціентъ сообщилъ, что онъ всегда отличался хорошимъ здоровьемъ, велъ умѣренный образъ жизни, и только въ молодости имѣлъ несчастье заразиться сифилисомъ, который, по его словамъ, лѣчилъ весьма старательно подъ наблюденіемъ опытныхъ спеціалистовъ. Года два тому назадъ онъ перенесъ легкую форму множественнаго неврита, локализовавшагося въ области нижнихъ конечностей. Это заболѣваніе по всей вѣроятности было вызвано простудой и протекло вполне благополучно, не оставивъ никакихъ слѣдовъ.

Сопоставивъ данныя анамнеза съ особенностями клинической картины, нетрудно придти къ заключенію, что мы имѣемъ дѣло съ сифилитическимъ пораженіемъ головного мозга: съ достаточной убѣдительностью указываютъ на это характерныя головныя боли и приступы головокруженія. Сифилитическимъ же процессомъ въ мозгу мы должны объяснять, конечно, и параличъ дивергенціи. Но въ какой именно области центральной нервной системы локализуется пораженіе, вызывающее такой симптомъ? На этотъ вопросъ наше наблюденіе не даетъ никакого отвѣта, такъ

какъ въ клинической картинѣ мы не встрѣчаемъ другихъ объективныхъ признаковъ, которые бы помогли установить топическій діагнозъ.

Позвольте теперь представить Вамъ другой случай расстройства сочетанныхъ движеній глазъ, гдѣ это расстройство является лишь одной изъ деталей болѣе сложной картины. Вы видите женщину уже преклоннаго возраста (ей 66 лѣтъ); своей блѣдностью, худобой она сразу кидается въ глаза. Болѣе внимательное наблюденіе открываетъ цѣлый рядъ признаковъ старческаго увяданія: кожа суха, морщиниста, тонка, утратила свою эластичность; мускулатура дрябла; наружныя артеріи рѣзко склерозированы. Въ лицѣ Вы замѣчаете ясную ассиметрію: всѣ складки на правой половинѣ сглажены, глазная щель болѣе раскрыта, ротъ перекошенъ влѣво. Предлагая больной производить различныя движенія личными мышцами, Вы видите, что вся лѣвая половина лица не подчиняется волѣ: больная не можетъ поднять правую бровь кверху, закрыть правый глазъ, отвести ротъ вправо и т. д. Однимъ словомъ, передъ нами полный параличъ всѣхъ вѣтвей праваго личного нерва. Изслѣдованіе пораженныхъ мышцъ постояннымъ и фарадическимъ токомъ показываетъ несомнѣнную реакцію перерожденія. Изъ этихъ данныхъ мы должны заключить, что параличъ личного нерва—периферическій. Изучая далѣе нашу больную, мы прежде всего видимъ, что языкъ при высовываніи рѣзко уклоняется влѣво, что, слѣдовательно, парализованъ также лѣвый n. hypoglossus. Явленія паралича мы легко констатируемъ, наконецъ, и въ области правыхъ конечностей, которыми больная не въ состояніи произвести ни малѣйшаго движенія; сухожильные рефлексы на нихъ представляются очевидно повышенными. Изслѣдованіе кожной чувствительности показываетъ нѣкоторую степень гиперэстезіи на правой половинѣ лица и значительное ослабленіе на пораженныхъ конечностяхъ.

Обратимся теперь къ движеніямъ глазныхъ яблокъ. Если мы фиксируемъ голову больной руками и затѣмъ предложимъ

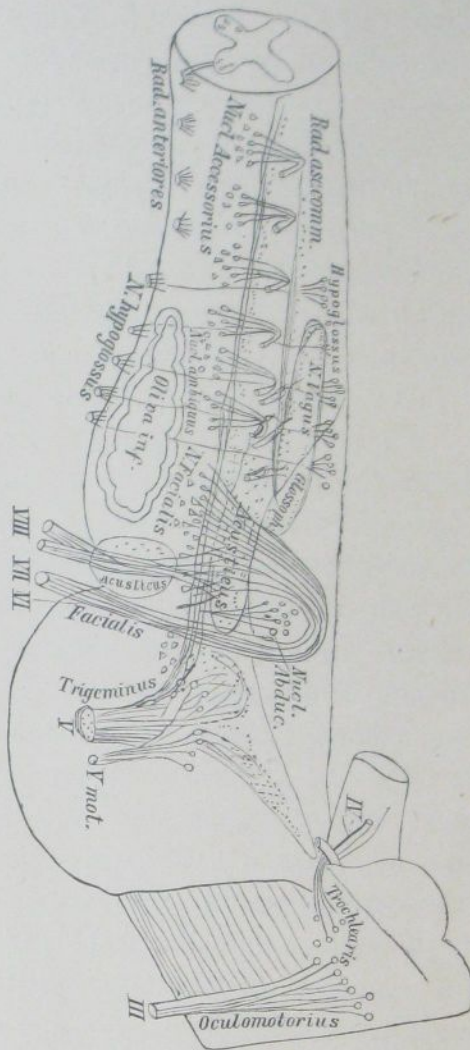
ей слѣдить взглядомъ за какимъ-либо движущимся предметомъ, то увидимъ, что всѣ движенія глазъ вверхъ, внизъ, влѣво совершаются вполне свободно и въ должныхъ границахъ, и только когда мы будемъ отводить предметъ вправо, оба глаза, перейдя немного за среднюю линію, останавливаются и перестаютъ далѣе слѣдовать за нимъ. Попробуемъ теперь закрывать попеременно одинъ глазъ рукой, а больной предложимъ, чтобы она другимъ продолжала слѣдить за предметомъ. Вы видите, что при этомъ условіи правый глазъ легко и свободно поворачивается кнаружи, а лѣвый кнутри и оба доходятъ до тѣхъ же границъ, до какихъ они достигаютъ въ противоположномъ направленіи. Такимъ образомъ у нашей больной, при вполне нормальной функціи всѣхъ наружныхъ глазныхъ мышцъ въ отдѣльности, разстроено лишь отклоненіе глазъ вправо, т. е. опять-таки передъ нами случай разстройства сочетанныхъ движеній глазныхъ яблокъ.

Наша пациентка въ настоящее время не можетъ сообщить о себѣ подробныхъ свѣдѣній, однако она рассказала, что еще за двѣ недѣли до сегодняшняго дня чувствовала себя вполне здоровой и дѣятельно занималась домашнимъ хозяйствомъ. Однажды, ставя самоваръ, она нагнулась и вдругъ почувствовала какъ-бы сильный ударъ въ голову; ей показалось, что голова раскололась на двое, и въ лѣвой половинѣ черепа появилась сильная боль. Сознанія она не потеряла и ясно замѣтила, что тутъ же развилась слабость въ правыхъ конечностяхъ, а ротъ перевернуло влѣво. Еле добралась она до постели, гдѣ вскорѣ правыя конечности оказались совершенно парализованными. Что касается прошлой жизни, то больная заявляетъ, что она кромѣ перемежающейся лихорадки не страдала никакими болѣзнями, категорически отрицаетъ сифилисъ и злоупотребленіе спиртными напитками, но сообщила, что два раза выкидывала и что одинъ изъ ея сыновей слабуюмный отъ рожденія.

Какъ развитіе болѣзни, такъ и симптомы, какими она выражается, даютъ намъ полное право принять, что мы

имѣемъ здѣсь дѣло съ разстройствомъ кровообращенія. Сохраненіе сознанія во время инсульта и нѣкоторая медленность въ развитіи паралитическихъ явленій говорятъ скорѣе

Фиг. 1.



Схема, показывающая взаимное отношеніе ядеръ и корешковъ VII, VI, IV паръ (по Edinger'у).

въ пользу тромботическаго процесса, тѣмъ болѣе, что послѣд-
нему благопріятствуетъ и склерозъ сосудистыхъ стѣнокъ,
съ одной стороны, истощеніе всего организма—съ другой.

Что касается локализации процесса, то благодаря сочетанию клинической картины изъ явленій периферическаго паралича праваго личнаго нерва и паралича правыхъ конечностей мы можемъ высказаться совершенно опредѣленно. Въ самомъ дѣлѣ, такъ какъ параличъ личнаго нерва и конечностей развился одновременно, то мы должны объяснить его однимъ фокусомъ и искать послѣдній тамъ, гдѣ личный нервъ близко встрѣчается съ пирамидальными путями. Какъ видно изъ прилагаемой схемы, такимъ мѣстомъ является область Варолиева моста, именно задній ея участокъ, гдѣ стволъ личнаго нерва, образовавши колѣно, стремится выйти изъ вещества мозга. На этомъ протяженіи онъ идетъ весьма близко отъ уже перекрестившагося пирамидальнаго пути противоположной стѣроны; вотъ почему даже незначительное гнѣздо кровоизліянія или размягченія легко можетъ захватить оба образованія, результатомъ чего явится параличъ конечностей и личнаго нерва на одной и той же сторонѣ; а такъ какъ пораженіе разрушить волокна VII пары уже послѣ выхода ихъ изъ ядра, то само собою понятно, что и параличъ ея получить всѣ свойства периферическаго. Интересующій насъ симптомъ, т. е. разстройство сочетаннаго движенія глазъ вправо, возникло, разумѣется, также вмѣстѣ съ описанными выше явленіями паралича. Естественнo поэтому допустить, что и оно вызвано тѣмъ же фокусомъ. Подобное предположеніе находитъ себѣ поддержку и въ анатомическихъ отношеніяхъ: какъ показываетъ схема, въ близкомъ сосѣдствѣ и нѣсколько впереди отъ указанной выше территоріи заложены ядра и корешки III и IV пары, т. е. тѣхъ паръ, которыя иннервируютъ внутреннія и наружныя прямыя мышцы глаза.

Такимъ образомъ анализъ клинической картины нашей больной приводитъ къ мысли, что нервныя центры, завѣдующіе сочетанными боковыми движеніями глазъ, находятся вблизи ядеръ nn. trochlearis и oculomotorii.

Запасшись такимъ выводомъ, обратимся снова къ первому больному.

Разстройство движеній глазныхъ яблокъ носитъ у него нѣсколько иной характеръ; у него утрачена только способность дивергировать зрительныя оси и мы должны допустить по всей вѣроятности пораженіе особаго центра, центра дивергенціи, который, конечно, нельзя отождествлять съ центромъ, завѣдующимъ ассоціированными боковыми движеніями. Правда, только что названные центры назначены для одного и того же органа и потому естественно думать, что они находятся между собою въ болѣе или менѣе близкомъ сосѣдствѣ. Но, съ другой стороны, область Варолиева моста и четверохолмія очень ограничена, и трудно допустить существованіе столь малаго фокуса, который бы разрушилъ такой центръ дивергенціи, оставивъ неизмѣненными всѣ остальные. Итакъ разборъ нашихъ больныхъ не далъ намъ ясныхъ указаній, гдѣ мы должны локализовать центръ дивергенціи.

Посмотримъ нельзя ли ихъ найти въ литературѣ вопроса? Что говорятъ намъ клиницисты съ одной стороны, физиологи-экспериментаторы — съ другой?

Однимъ изъ первыхъ клиническихъ изслѣдованій, въ которомъ довольно обстоятельно разобрана картина паралича дивергенціи является работа извѣстнаго сотрудника *Charcot*, д-ра *Parinaud* ¹⁾. Авторъ даетъ вначалѣ общій очеркъ разстройствъ сочетанныхъ движеній глазныхъ яблокъ, причемъ высказываетъ убѣжденіе, что сложныя движенія глаза, обусловливаемые одновременнымъ сокращеніемъ нѣсколькихъ мышцъ, должны находиться въ зависимости отъ особой системы координаціи; допустить существованіе центровъ координаціи необходимо преимущественно для тѣхъ ассоціированныхъ движеній глазъ, которыя совершаются при помощи мышцъ, то одноименныхъ, то противоположныхъ, и тѣмъ не менѣе отличаются замѣчательной точностью.

Предположеніе такого рода находитъ себѣ поддержку въ данныхъ патологіи: мы можемъ наблюдать клиническія

¹⁾ *Paralysie des mouvements associés des yeux. Arch. de Neurol. 1883.*

формы, какъ разъ соотвѣтствующія поражению центровъ координаціи. *Parinaud* различаетъ слѣдующіе виды сочетанныхъ движеній глазъ: движенія параллельныя - горизонтальныя, движенія параллельныя-вертикальныя и движенія не параллельныя, т. е. конвергенціи и дивергенціи. Послѣднія имѣютъ цѣлью измѣнять отношеніе зрительныхъ осей другъ къ другу такъ, чтобы онѣ могли фиксировать предметы, находящіеся на различныхъ разстояніяхъ. Дивергенцію иногда разсматриваютъ, какъ результатъ простаго расслабленія мышцъ, сокращенія которыхъ обуславливаетъ конвергенцію, но патологическіе факты заставляютъ считать ее активнымъ движеніемъ, обладающимъ спеціальной иннерваціей. Съ клинической стороны параличъ дивергенціи характеризуется однимъ существеннымъ признакомъ, а именно, слабо выраженной одноименной диплопией, которая замѣчается во всѣхъ направленіяхъ взгляда безъ яснаго измѣненія въ удаленіи образовъ для одного и того же разстоянія. Приведа три соотвѣтствующія наблюденія, д-ръ *Parinaud* останавливается на вопросѣ, гдѣ должно локализовать центръ дивергенціи, и высказываетъ предположеніе, что его слѣдуетъ искать въ мозжечкѣ. Поддержку своего мнѣнія авторъ видитъ въ трехъ другихъ случаяхъ паралича дивергенціи, гдѣ послѣдній сопровождался явленіями головокруженія и разстройствомъ равновѣсія. Оба эти симптома, по взгляду *Parinaud*, могутъ находиться въ зависимости лишь отъ страданія мозжечка. Извѣстныя изслѣдованія *Duval*'я и *Laborde*'а также заставляютъ его остановиться на этой гипотезѣ; названные ученые довольно опредѣленно установили вліяніе мозжечка на координацію движенія глазъ и на отношеніе глазныхъ осей другъ къ другу. Въ то время какъ поражение продолговатаго мозга и четверохолмія постоянно вызывали сочетанное отклоненіе глазъ въ сторону, поврежденіе нижняго червячка малаго мозга сопровождалось тѣмъ явленіемъ, которое *Duval* и *Laborde* называютъ диссоціированной девиаціей, т. е. когда зрительныя оси обоихъ глазъ измѣняютъ свои взаимныя отношенія такъ, что въ результатѣ получается косоглазіе.

Таковы вкратцѣ взгляды, высказанные *Parinaud*. Для правильной оцѣнки ихъ необходимо отмѣтить, что фактичeskій матеріалъ приведенъ въ работѣ далеко не съ достаточной полнотой. Исторія болѣзни въ первыхъ трехъ случаяхъ содержатъ лишь результаты офтальмологическаго изслѣдованія; о нервной системѣ говорится только въ слишкомъ общихъ чертахъ, безъ указанія объективныхъ симптомовъ, которые были подмѣчены во время наблюденія. Три другихъ случая упоминаются буквально вскользь; исторій болѣзни совсѣмъ нѣтъ и топическая діагностика основана на шаткой походкѣ и головокруженіи, которое *Parinaud* считаетъ, повидимому, специфическимъ для пораженія мозжечка.

Параличъ дивергенціи представляетъ собою явленіе довольно рѣдкое даже для офтальмологовъ. По крайней мѣрѣ проф. *Straub* въ своей статьѣ „Ueber Lähmung der Divergenz“¹⁾, появившейся черезъ 14 лѣтъ послѣ работы *Parinaud*, не могъ привести кромѣ нея другихъ изслѣдованій, посвященныхъ этому вопросу, и потому считаетъ полезнымъ сообщить три личныя наблюденія. Въ первомъ случаѣ кромѣ паралича дивергенціи не было никакихъ другихъ симптомовъ страданія нервной системы и подъ вліяніемъ іодистаго калия черезъ нѣсколько мѣсяцевъ расстройства зрѣнія значительно уменьшились. Изслѣдуя клиническую картину, *Straub* замѣтилъ, что по мѣрѣ отодвиганія фиксируемаго предмета отъ средней линіи двойныя изображенія постепенно приближаются и наконецъ сливаются совершенно, хотя разстояніе между предметомъ и глазомъ остается однимъ и тѣмъ же. Эту особенность, не отмѣченную *Parinaud*, *Straub* считаетъ характерной для клинической картины паралича дивергенціи и даетъ ей слѣдующее объясненіе: точными изслѣдованіями доказано, что при боковомъ зрѣніи конвергировать зрительныя оси несравненно труднѣе, чѣмъ при прямомъ, но это значить

¹⁾ Centralblatt für praktische Augenheilkunde. Januar. 1897.

также, что дивергировать ихъ гораздо легче. Да подобный фактъ и легко понять. При фиксированіи какого-нибудь предмета, находящагося сбоку, должны очень напрягаться оба *mm. abducentes*, одинъ потому, что онъ сильнѣе иннервируется, другой потому, что онъ сильнѣе растягивается вслѣдствіе удаленія передней точки прикрѣпленія отъ задней.

Останавливаясь на вопросѣ, существуютъ ли особые центры дивергенціи, *Straub* говоритъ: никакъ нельзя исключить возможности, что зрительныя оси могутъ быть дивергированы безъ помощи особаго центра. Стремленіе глазныхъ мышцъ къ равновѣсію, если только онѣ находятся подъ вліяніемъ равномѣрной двусторонней боковой иннерваціи, этого стремленія было бы достаточно, чтобы вывести конвергированные глаза къ прежнему положенію дивергенціи. *Berry* дѣйствительно убѣжденъ, что совершенно излишне допускать существованіе особой иннерваціи для дивергенціи. Съ такимъ взглядомъ *Straub* не согласенъ, во первыхъ, потому, что во всей нашей мышечной иннерваціи замѣчается излишнее богатство, даже роскошь, и было бы странно допустить, что изъ этого правила является единственнымъ исключеніемъ именно движеніе глазъ, требующее какъ разъ особенной точности. Противорѣчатъ этому взгляду и данныя клиники. Такъ, самъ *Straub* наблюдалъ и опубликовалъ случай, гдѣ съ обѣихъ сторонъ отсутствовала боковая иннервація, конвергенція же и дивергенція, напротивъ, были сохранены. Третій случай, описываемый *Straub*'омъ, представляетъ для насъ существенный интересъ: въ исторіи болѣзни упомянуты хотя вкратцѣ результаты изслѣдованія нервной системы и приведенъ неврологическій діагнозъ. У больной кромѣ паралича дивергенціи существовалъ параличъ V, VII и VIII паръ съ лѣвой стороны и наблюдались насильственные движенія вправо. Профессоръ *Winkler* предположилъ здѣсь опухоль въ средней черепной ямкѣ.

Подводя итогъ своимъ наблюденіямъ, *Straub* указываетъ нѣсколько симптомовъ, характеризующихъ параличъ дивергенціи: 1) хотя больной жалуется на двойные об-

разы, боковыя движенія глазъ не нарушены. Только иногда можно замѣтить, что конвергенція совершается съ особенной силой. 2) При смотрѣннн вдаль предметы фиксируются однимъ глазомъ, другой же отводится кнутри. 3) На извѣстномъ разстоянн больнон видитъ предметъ, находящнйся на средней линнн, вдвойнѣ (одноименная диплопн). По мѣрѣ приближенн предмета къ глазу образы предмета взаимно приближаются и наконецъ въ самомъ дальнѣйшемъ пунктѣ конвергенцн совершенно сливаются. 4) Если предметъ двигать вправо и влево отъ средней линнн по кругу, центромъ котораго является больнон, то двойныя изображенн тѣмъ болѣе сближаются, чѣмъ далѣе предметъ отходитъ отъ средней линнн. Это явленне выступаетъ всего яснѣе, если за раднусъ круга принять разстоянн нѣсколько большее, чѣмъ то, которое отдѣляетъ отъ глаза дальннй пунктъ конвергенцн по средней линнн.

Я подробно изложилъ содержанне работы *Straub'a*, такъ какъ она является наиболѣе обстоятельной среди другихъ, опубликованныхъ за послѣднее время и посвященныхъ этому же вопросу. Вы видѣли однако, что, знакомя насъ довольно подробно съ клинической картиной паралича дивергенцн, она почти ничего не даетъ относительно локализацин страданн; необходимо впрочемъ отмѣтить, что третье наблюденн, гдѣ было діагностировано новообразованн въ средней черепной ямкѣ, прямо противорѣчитъ гипотезѣ *Parinaud*.

Ничего опредѣленнаго не содержатъ въ этомъ отношенн и позднѣйшня наблюденн. *Dr. Dor*¹⁾, описывая свой случай, касается исключительно клинической стороны, причемъ не соглашается съ *Straub'*омъ, будто при параличѣ дивергенцн диплопн, замѣтная при прямомъ зрѣнн, исчезаетъ при боковомъ; онъ считаетъ маловѣроятнымъ полную не-

¹⁾ Ein Fall von Divergenzlahmung. Die Ophthalmologische Klinik. 1898. № 14.

зависимость центровъ дивергенціи и конвергенціи отъ центровъ ассоціированныхъ боковыхъ движеній и подчеркиваетъ, что его случай не сопровождался ни головокруженіемъ, ни другими церебеллярными симптомами. *Duane* ¹⁾, *Bielschowsky* ²⁾, *Hofmann* ³⁾, *Hippel* ⁴⁾, сообщая свою казуистику, также совершенно не затрагиваютъ вопросовъ патологической анатоміи.

Такимъ образомъ наша экскурсія въ область офтальмологіи оказала намъ мало помощи для выясненія вопроса, гдѣ слѣдуетъ локализовать центръ дивергенціи, хотя за достаточную обстоятельность ея ручается авторитетное имя проф. Адамюка, съ любезной готовностью снабдившаго меня необходимыми литературными указаніями. Мы встрѣтились здѣсь только съ мимолетными замѣчаніями, да и то вдобавокъ противорѣчащими другъ другу.

Но расстройства сочетанныхъ движеній глазъ представляютъ собою довольно частое явленіе и въ нервной клиникѣ, гдѣ они осложняютъ самыя разнообразныя пораженія головного мозга. Казалось бы, изучая относящуюся сюда богатую казуистику и сопоставляя клиническія картины съ данными посмертнаго изслѣдованія, не трудно опредѣлить локализацию центровъ, завѣдующихъ движеніями глазныхъ яблокъ. На дѣлѣ однако выходитъ совсѣмъ иное: органическіе процессы въ головномъ мозгу чаще всего захватываютъ слишкомъ обширныя области, и о локализациі того или иного центра, вовлеченнаго въ страданіе, обыкновенно приходится говорить лишь съ крайней осторожностью. Отдѣльныя наблюденія впрочемъ являются счастливымъ исключеніемъ изъ этого правила, почему и приобрѣтаютъ существенную важность для

¹⁾ Ein Fall von Lähmung der Divergenz. Arch. of. Ophth. Vol XXVIII № 3.

²⁾ Ueber die sogenannte Divergenzlähmung. Bericht über die 28 Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg.

³⁾ Ueber Divergenzlähmung. Ebendas.

⁴⁾ Ueber Divergenzlähmung. Ref. Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Augen. 1902. № 21.

рѣшенія интересующаго насъ вопроса. Анализъ ихъ приводитъ къ убѣжденію, что въ головномъ мозгу существуетъ нѣсколько областей, пораженіе которыхъ влечетъ за собою разстройство ассоцірованныхъ движеній глазъ. Прежде всего необходимо допустить, что такія области находятся въ корѣ мозговыхъ полушарій. *Grasset* въ своемъ классическомъ трудѣ ¹⁾, на основаніи обширной казуистики, приходитъ къ заключенію, что отклоненіе глазъ чаще всего замѣчается при пораженіи извилинъ, окружающихъ глубину Сильвіевой борозды, а также при заболѣваніи *gyrus angularis*. *Бехтеревъ* ²⁾ описалъ три случая фокуснаго пораженія головного мозга, гдѣ при жизни наблюдались эпилептоподобные припадки, осложнявшіеся отведеніемъ глазъ и головы въ сторону; въ первомъ изъ нихъ вскрытіе показало кровоизліяніе въ области *lobus paracentralis*. Въ наблюденіи *Drummond'a* ³⁾, гдѣ также дѣло шло объ эпилептоидныхъ припадкахъ, во время которыхъ замѣчалась дивіація глазныхъ яблокъ и головы вправо, при вскрытіи былъ констатированъ абсцессъ въ задней части лѣвой второй лобной извилины. Въ подобномъ же случаѣ *Permenwan* ⁴⁾ нашелъ абсцессъ въ области лѣвой лобной доли и именно въ задней части второй и третьей извилинъ. *Luciani* и *Seppilli* ⁵⁾ опубликовали исторію болѣзни одной женщины, у которой при жизни наблюдались эпилептоидные припадки съ отклоненіемъ глазъ и лица вправо. При вскрытіи былъ найденъ воспалительный процессъ въ лѣвомъ полушаріи; онъ занималъ нижнюю половину предцентральной извилины и основаніе второй и третьей лобныхъ. Эти же авторы приводятъ случай *Weiss'a*, гдѣ при жизни вмѣстѣ съ судорогами въ лѣвой половинѣ тѣла наблюдалось отклоненіе

¹⁾ De localisation dans les maladies cerebrales. Paris. 1880 г.

²⁾ О сочетанномъ отклоненіи глазъ при пораженіи коры мозга. Труды Общества Русскихъ Врачей. 1880—81.

³⁾ Lancet. August. 1890.

⁴⁾ Lancet. 1887. Bd. II. № 1.

⁵⁾ Die Functions—Localisation auf der Grosshirnrinde. 1886.

глазныхъ яблокъ влѣво. Вскрытіе показало опухоль въ dura mater надъ правымъ полушаріемъ; эта опухоль сдавливала переднюю и заднюю центральныя извилины, а также основаніе первой и второй лобныхъ. Въ наблюдении *Oppenheim'a* ¹⁾, гдѣ за день до смерти было замѣчено отклоненіе обоихъ глазъ и головы въ лѣвую сторону, при вскрытіи оказалось новообразованіе въ задней части лѣвой второй лобной извилины. Аналогичные случаи описаны *Laquer'омъ*, *Dentan'омъ*, *Gilles de la Tourette'омъ*, *Tripier* и многими другими.

Сопоставляя приведенные выше результаты патолого-анатомическаго изслѣдованія, нельзя не придти къ убѣжденію, что расстройства сочетанныхъ движеній глазъ наблюдаются чаще всего въ тѣхъ случаяхъ, когда заболѣваніе захватило лобныя доли въ заднемъ ихъ отдѣлѣ. И дѣйствительно, проф. *Monakow* въ своемъ недавнемъ трудѣ „*Gehirnpathologie*“ (Wien. 1897), приводя схему распредѣленія двигательныхъ центровъ въ корѣ большого мозга человѣка, центры движенія глазъ помѣщаетъ именно во второй лобной извилинѣ. Однако въ текстѣ онъ упоминаетъ, что отклоненіе глазныхъ яблокъ можетъ наблюдаться также при заболѣваніи *gyrus angularis*. Авторъ признаетъ, слѣдовательно, существованіе еще другого корковаго центра, одинаково завѣдующаго сочетанными движеніями глазъ. Я не буду останавливаться подробно на данныхъ, которыя лежатъ въ основѣ такой локализаціи, укажу лишь на старую работу *Wernicke* ²⁾, гдѣ авторомъ приведена обширная казуистика, на основаніи которой слѣдуетъ заключить, что сочетанное отклоненіе глазъ можетъ являться однимъ изъ симптомовъ пораженія теменной доли.

Но кромѣ того въ спеціальной литературѣ мы находимъ рядъ случаевъ, когда интересующее насъ явленіе наблюдалось при локализаціи процесса въ области ядеръ глазо-

¹⁾ Beitrage zur Pâthologie der Hirnkrankheiten 1885.

²⁾ Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881.

двигательныхъ нервовъ. Такъ какъ эти случаи имѣютъ близкое отношеніе къ нашему второму наблюденію, то я приведу ихъ подробнѣе.

Больной *Féréol*'а, ¹⁾ желая повернуть глаза влѣво, лѣвымъ глазомъ не могъ сдѣлать никакого движенія, правый же доводилъ только до средней линіи; если однако онъ закрывалъ лѣвый глазъ, то правымъ свободно достигалъ внутренняго угла глазницы. Если больной смотрѣлъ на кончикъ своего носа, глаза его конвергировали совершенно правильно. Вскрытіе обнаружило туберкулезный узелъ въ области Варольева моста около соединенія его съ продолговатымъ; большая часть опухоли была на лѣвой сторонѣ. У больного *Wernicke* ²⁾ наблюдалось ограниченіе подвижности обоихъ глазъ влѣво и параличъ всѣхъ вѣтвей лѣваго n. facialis. При вскрытіи оказалась опухоль Варольева моста въ области ядра лѣвой VI парн. *Мержеевскій и Розенбахъ* ³⁾ описали случай пораженія Варольева моста, гдѣ при жизни наблюдалось отклоненіе обоихъ глазъ влѣво. Вскрытіе констатировало опухоль въ правой половинѣ Варольева моста, разрушившую ядра VI и VII пары съ правой стороны, ядра же глазо-двигательнаго нерва были вполнѣ нормальны. Еще любопытнѣе наблюденія *de - Vincentiis* (цитирую по только что названной работѣ *Мержеевскаго*). Здѣсь у больной развилось отклоненіе обоихъ глазъ влѣво, представлявшее со стороны нервной системы единственный симптомъ. При аутопсіи нашли новообразованіе на правой половинѣ дна IV-го желудочка, расположенное какъ разъ въ области ядра отводящаго нерва. Къ этому наблюденію близко подходитъ случай *Quios*'а ⁴⁾. У больного замѣчалось ограниченіе движенія глазъ влѣво, особенно выраженное при біокулярномъ зрѣніи. При вскрытіи былъ констатированъ туберкулезный фокусъ въ лѣвой половинѣ Варольева моста, причемъ ядро n. abducentis

¹⁾ L'union médicale 1873, № 47.

²⁾ Arch. f. Psychiatrie. VII. 1877.

³⁾ Вѣстн. Психіатріи 1885.

⁴⁾ Lyon médical. 1881.

оказалось не задѣтымъ, но была затронута часть волоконъ, выходящихъ изъ него на протяженіе нѣсколькихъ миллиметровъ; пораженіе распространялось также на область *garné*.

Послѣднія изъ только что приведенныхъ наблюденій представляются особенно поучительными, въ нихъ дѣло идетъ о строго ограниченномъ процессѣ, который захватывалъ или ядро отводящаго нерва на одной сторонѣ, или оставлялъ цѣльными оба ядра VI пары, разрушая лишь прилегающую къ нимъ сѣть нервныхъ волоконъ, въ результатѣ же получилось расстройство движенія обоихъ глазъ, выступавшее замѣтно слабѣе, когда больной смотрѣлъ однимъ глазомъ. Эти факты заставляютъ насъ признать и въ области ядеръ отводящаго нерва существованіе особаго центра, завѣдующаго комбинированными движеніями глазныхъ яблокъ.

До сихъ поръ я говорилъ о результатахъ клиническаго наблюденія и патолого-анатомическаго анализа, но для рѣшенія вопроса мы имѣемъ въ своемъ распоряженіи еще цѣлый рядъ фактовъ, добытыхъ экспериментальнымъ путемъ.

Начиная съ 70 годовъ прошлаго столѣтія и до настоящаго времени было произведено весьма много изслѣдованій надъ вліяніемъ различныхъ участковъ головного мозга на сочетанныя движенія глазъ. Сюда относятся работы *Fritsch'a* и *Hitzig'a*, Адамюка, *Ferrier*, *Beaunis*, Бехтерева, *Munk'a*, *Horsley'a* и многихъ другихъ, которыя обогатили нашу науку крайне цѣнными результатами. Я не буду однако подробно останавливаться на нихъ, такъ какъ это завело бы насъ слишкомъ далеко, ограничусь лишь формулировкой общихъ выводовъ, къ которымъ пришли экспериментаторы.

На поверхности большихъ полушарій головного мозга безспорно существуютъ области, раздраженіе которыхъ вызываетъ сочетанныя движенія глазныхъ яблокъ. Къ такимъ областямъ принадлежатъ прежде всего лобныя доли и именно задніе отдѣлы послѣднихъ. Здѣсь большинство изслѣдователей помѣщаетъ самостоятельный двигательный центръ, завѣдующій комбинированными движеніями глазъ. Одинъ авторъ,

Risien Russel ¹⁾, подробно изучилъ локализацию этихъ центровъ въ мозговой корѣ обезьяны. Онъ помѣщаетъ ихъ въ лобной долѣ, впереди *sulcus praecentralis*, на половинѣ разстоянія между верхнимъ и нижнимъ краями лобной доли. Въ названномъ участкѣ *Risien Russel* различаетъ пять центровъ: первый, наиболѣе высокій, завѣдуетъ движеніями глазъ вверху; раздраженіе второго, который лежитъ сейчасъ сзади перваго, влечетъ за собою движеніа глазъ книзу; третій, расположенный въ непосредственной близости подъ первымъ, при раздраженіи вызываетъ движеніе глазъ вверхъ и въ сторону противоположную раздраженію; четвертый, самый нижній, при раздраженіи также обусловливаетъ движеніе глазъ въ сторону, противоположную раздраженію, но вмѣстѣ съ тѣмъ и ввизъ; пятый находится подъ третьимъ и надъ четвертымъ; онъ завѣдуетъ конвергенціей. Сверхъ лобныхъ центровъ опыты показали еще существованіе затылочныхъ; но взглядъ авторовъ на послѣдніе отличается меньшей опредѣленностью. Въ то время какъ одни склонны придавать имъ значеніе равносильное съ первыми, т. е. смотрятъ на нихъ, какъ на самостоятельные двигательные центры, другіе, и притомъ большинство, думаютъ, что движенія глазъ при раздраженіи затылочныхъ долей носятъ рефлекторный характеръ и находятся въ зависимости отъ раздраженія зрительнаго центра.

Кромѣ корковыхъ центровъ опыты съ несомнѣнной точностью установили также существованіе и подкорковыхъ, а именно, одинъ въ области передняго двухолмія, второй — въ области ядеръ VI пары. Относительно перваго мнѣнія авторовъ расходятся, нѣкоторые предполагаютъ, что въ четверохолміи заложены спеціально двигательные центры для глазъ, другіе напротивъ, допускаютъ, что движенія глазъ при раздраженіи четверохолмія — рефлекторнаго характера и зависятъ отъ распространенія тока, *respr.* раздраженія, на ядра глазо-

¹⁾ The journal of Phisiologie. Vol. XVII. 1894—1895.

двигательныхъ нервовъ. Что касается области ядеръ VI пары, то, на сколько мнѣ извѣстно, лишь *Duval* и *Laborde* ¹⁾ экспериментальнымъ путемъ выяснили, что раздраженіе названной области вызываетъ комбинированное отклоненіе глазъ въ сторону раздраженія, а разрушеніе ядеръ влечетъ за собою отклоненіе глазъ въ сторону противоположную.

Однимъ изъ самыхъ послѣднихъ трудовъ, посвященныхъ вопросу о локализациіи двигательныхъ центровъ глазъ, является обстоятельное экспериментальное изслѣдованіе д-ра Гервера ²⁾, вышедшее изъ лабораторіи проф. Бехтерева. Вотъ вкратцѣ главнѣйшіе выводы автора: въ мозговой корѣ есть три участка, завѣдующіе движеніями глазъ; первый занимаетъ задній отдѣлъ лобной доли, второй—почти всю затылочную и заднюю часть теменной, третій располагается въ центрѣ *gyrus angularis*. Лобный участокъ играетъ роль чисто двигательнаго центра, затылочный же и височный суть центры рефлекторные и отправленія ихъ тѣсно связаны съ функціями четверохолмія. Центры, расположенные въ переднихъ буграхъ четверохолмія, имѣютъ, повидимому, рефлекторно-двигательный характеръ. Наконецъ, въ ядрахъ отводящихъ нервовъ слѣдуетъ признать существованіе особыхъ центровъ для сочетанныхъ боковыхъ движеній глазныхъ яблокъ. Вторичное перерожденіе, развивающееся послѣ разрушенія коры лобныхъ центровъ, направляется по лучистому вѣнцу въ передній отдѣлъ внутренней капсулы, отсюда переходитъ во внутренній отдѣлъ основанія мозговой ножки, затѣмъ тянется къ ядру противоположнаго отводящаго нерва, а отсюда черезъ задній продольный пучокъ достигаетъ ядеръ IV и III паръ, преимущественно на сторонѣ разрушенія. Въ виду этого на лобный центръ слѣдуетъ смотрѣть, какъ на корковое поле отводящаго глазодвигательнаго и блокового нервовъ.

Этимъ я закончу свой литературный очеркъ. Вы видите, что, какъ ни расходятся взгляды авторовъ на локализацию

¹⁾ De l'innervation des mouvements des globes oculaires. Journal de l'anatomie et de physiologie. 1880.

²⁾ О мозговыхъ центрахъ движенія глазъ. Дисс. СПб. 1899.



двигательныхъ центровъ глазъ, преобладающее большинство склонно приписывать наиболѣе выдающуюся роль заднимъ участкамъ лобныхъ долей и области ядеръ отводящихъ нервовъ: здѣсь именно наблюдатели указываютъ самостоятельные двигательные центры.

Вооружившись такими данными, мы и обратимся теперь къ нашимъ больнымъ.

Гдѣ мы должны локализовать процессъ въ нашихъ случаяхъ?

Относительно больной этотъ вопросъ мы уже рѣшили съ достаточной положительностью. На основаніи наблюдаемаго у ней симптомокомплекса мы предположили фокусъ въ области передней части Варольева моста и въ прилегающемъ къ ней участкѣ четверохолмія. Приведенныя выше литературныя указанія только подтверждаютъ эту гипотезу, такъ какъ именно въ названной области заложены ядра IV пары.

Несравненно болѣе сложнымъ представляется вопросъ о локализациі въ первомъ наблюденіи. Вы помните, что параличъ дивергенціи—единственный объективный симптомъ страданія, и мы не можемъ при опредѣленіи мѣста болѣзненнаго фокуса опереться на другія детали клинической картины. Необходимо довольствоваться поэтому лишь болѣе или менѣе правдоподобными предположеніями. Сдѣлавши такую оговорку и опираясь на данныя, которыя сообщены выше, я думаю, однако, что съ большой вѣроятностью мы имѣемъ право допустить у нашего больного пораженіе, локализирующееся въ корѣ большихъ полушарій, именно въ ихъ лобныхъ доляхъ. Это мнѣніе я основываю прежде всего на томъ, что страданіе выразилось только однимъ объективнымъ симптомомъ. Въ самомъ дѣлѣ, въ области Варольева моста и четверохолмія всѣ нервныя образованія заложены въ такой непосредственной близости, что даже незначительный по объему фокусъ обыкновенно отражается на функціи многихъ изъ нихъ; изолированности пораженія тутъ трудно думать. Иныя условія мы имѣемъ въ корѣ большихъ полушарій: здѣсь различ-

ные центры расположены довольно свободно на обширномъ протяженіи; здѣсь очень легко допустить, что ограниченное гнѣздо пораженія можетъ вліять лишь на отдѣльные изъ нихъ. Но кромѣ этого нельзя упускать изъ виду еще другой, правда, чисто субъективный симптомъ, на который настойчиво указываетъ больной—головокруженіе. *Parinaud*, въ своихъ наблюденіяхъ опиравшійся главнымъ образомъ на этотъ симптомъ, категорически объяснялъ его пораженіемъ мозжечка. Но наши свѣдѣнія относительно страданій мозговой коры съ того времени значительно расширились. Мы знаемъ теперь, что головокруженіе далеко не является патогномичнымъ симптомомъ пораженія мозжечка, а наблюдается также при заболѣваніи лобной доли и притомъ на столько часто, что въ современной литературѣ вырабатывается взглядъ на это явленіе, какъ характерное для страданія переднихъ долей большихъ полушарій.

Покончивъ съ вопросомъ о локализациі, я долженъ остановиться въ заключеніе своей бесѣды на природѣ страданія, которое поразило нашего больного. Но тутъ я могу быть очень кратокъ. Характерныя головныя боли, головокруженія, перенесенный сифились—все это даетъ основаніе думать, что у нашего больного развилось сифилитическое пораженіе головного мозга, при чемъ специфическій процессъ между прочимъ поразилъ сосудистую систему и по всей вѣроятности вызвалъ закупорку одной изъ мелкихъ артерій, питающихъ лобныя доли. На основаніи такого предположенія я назначилъ больному энергичное специфическое лѣченіе, которое уже и повлекло за собою существенное улучшеніе, хотя и тянется еще очень короткое время. ¹⁾

¹⁾ Черезъ три недѣли отъ начала лѣченія у нашего больного диплопія совершенно исчезла, но головныя боли оказались гораздо упорнѣе; на нихъ больной пересталъ жаловаться лишь въ концѣ курса вырыскиваній ртути. Мѣсяца черезъ полтора послѣ этого однако диплопія и головныя боли возобновились, хотя и въ болѣе слабой степени, чѣмъ раньше. Я немедленно предложилъ повторить специфическое лѣченіе, курсъ котораго больной продѣлалъ уже въ Пятигорскѣ. На дняхъ я его встрѣтилъ совершенно здоровымъ.



14228



Восточная Библиотека
СТУДЕНТОВ
ИВАНОВ



Новоросійській Університетській
БІБЛІОТЕКА
СТУДЕНТОВ
МЕДИКОВ



Новороссійскій Университетъ
БИБЛИОТЕКА
СТУДЕНТОВЪ
МЕДИЦИНЫ