

Пораженіе Вароліева моста съ двустороннимъ параличемъ волевыхъ движенийъ глазныхъ яблокъ, насильственнымъ смѣхомъ и плачемъ и ранней атрофией мышцъ правой голени.

Проф. В. Бехтерева.

Пораженія Вароліева моста представляютъ еще во многихъ отношеніяхъ мало изученную область какъ въ клиническомъ, такъ и въ диагностическомъ отношеніи, въ силу чего на мой взглядъ заслуживаетъ вниманія нижеизложеній случай, на которомъ мы и остановимся въ настоящую минуту.

Больной К. 28 лѣтъ скоморохъ, холостъ, поступилъ въ больницу 12 октября 1893 г. по случаю развившагося полу-паралича правой стороны. Свѣдѣнія, собранныя о немъ ассистентомъ Б. И. Воротынскимъ, заключаются въ слѣдующемъ: Наслѣдственное расположение неѣтъ, исключая того, что отецъ его былъ пьяница. Въ 1886 г. больной имѣлъ сифилисъ, протекавшій очень злокачественно. Съ 13 лѣтъ больной пьетъ водку. Передъ настоящимъ заболѣваніемъ пилъ около четырехъ мѣсяцевъ почти ежедневно и помногу. Уже нѣсколько лѣтъ, какъ онъ замѣтилъ головные боли. Посѣщая ту же больницу для ртутныхъ впрыскиваний, вслѣдствіе перенесенной имъ ранѣе сифилитической заразы, онъ вдругъ на пріемѣ для приходящихъ больныхъ, 11 апрѣля, почувствовалъ головокруженіе; для облегченія своего состоянія онъ просилъ окружающихъ потрясти его, послѣ чего почувствовалъ себя нѣсколько лучше, но въ виду случившагося рѣшилъ, не дожидаясь болѣе очереди, отправиться домой. Надѣвая при выходѣ калоши, онъ

замѣтилъ, что правая его нога плохо дѣйствуетъ; тогда онъ поспѣшилъ скорѣе отправиться домой, но, не найдя извошика на улицѣ, побѣжалъ пѣшкомъ. На дорогѣ онъ вторично почувствовалъ головокруженіе, на которое время прислонился къ стѣнѣ и головокруженіе прошло. Въ концѣ концовъ онъ добрался кое-какъ до дому и здѣсь улегся въ постель, чувствуя головную боль и головокруженіе. Больной однако нѣсколько разъ вставалъ и ходилъ по комнатѣ, не смотря на то, что его правая рука и нога были уже слабы. Въ то же время онъ замѣтилъ, что у него сталъ заплетаться и языкъ. Къ вечеру больной окончательно слегъ въ постель и вскорѣ замѣтилъ, что онъ не владѣеть ни правой рукой, ни правой ногой, а его языкъ сталъ еще болѣе заплетаться. Однако онъ съ трудомъ могъ выговаривать слова. Сознаніе не терялось ни на одну минуту. На другой же день больной былъ отведенъ въ больницу, где было найдено слѣдующее:

Больной средняго роста съ удовлетворительнымъ общимъ питаніемъ, кожа и слизистыя оболочки блѣдно окрашены, пульсъ 80 въ 1'. Со стороны кишечника запоръ. Сердце и легкія безъ измѣненій. Зрачки умѣренно расширены, лѣвый нѣсколько болѣе праваго; реагируютъ правильно; оба глаза хорошо закрываются, брови поднимаются и опускаются свободно, правый уголъ рта едва замѣтно опущенъ, правая носогубная складка слегка сглажена, свистѣть можетъ, но съ трудомъ. Языкъ отклоняется вправо, безъ дрожанія. Язычекъ и небныя дужки безъ измѣненія. Больной почти совершенно не можетъ двинуть ни правой рукой, ни правой ногой. Оба колѣна рефлексы повышены, при чемъ рефлексъ на лѣвой сторонѣ нѣсколько сильнѣе, чѣмъ на правой. Точно также и рефлексъ съ Ахиллова сухожилія слѣва нѣсколько сильнѣе, нежели справа. Локтевые рефлексы безъ существенныхъ измѣненій. Чувствительность всѣхъ родовъ повсюду сохранена. Органы чувствъ безъ измѣненій. Отправлениія тазовыхъ органовъ въ порядке. Уже на другой день движенія парализованныхъ членовъ значительно восстановились и больной получилъ возможность держаться на ногахъ. Однако сила правой руки была еще значительно слабѣе лѣвой; движенія пальцевъ правой руки значительно ограничены и больной не можетъ ею ни захватывать мелкихъ предметовъ, ни писать. Походка больного представлялась паралитическою, онъ сильно волочить правую ногу и переступаетъ съ трудомъ. Говорить не ясно, съ запинками, опуская буквы. При этомъ замѣчена

безпричинная наклонность больного къ смык. Съ цѣлью лѣченія назначены внутрь пріемы іодистаго и бромистаго калія.

15 апр. Больной жалуется на безсонницу и головную боль. По заявлению больного, въ особенности при кашлѣ онъ чувствуетъ острую боль въ головѣ, именно въ затылочной области; Параличные разстройства еще нѣсколько ухудшились за эти дни. Больной сталъ нѣсколько свободнѣе говорить, хотя все еще пропускаетъ буквы и слоги, такъ что иногда его съ трудомъ можно понять. Парезъ праваго личного нерва еще замѣтенъ, хотя въ слабой степени. Сила правой руки еще рѣзко ослаблена. Писать больной уже можетъ, хотя и съ трудомъ, слова воспроизводятся правильно и безъ пропусковъ, почеркъ дрожащій. На ногахъ держится нѣсколько свободнѣе и ходить нѣсколько лучше Но при изслѣдованіи замѣчено, что лѣвое глазное яблоко кнаружи отклоняется только до срединной линіи, въ другихъ же направленихъ движенія его совершенно свободны. Вслѣдствіе этого паралича отводящаго нерва при смотрѣніи вълево больной видить предметы вдвойнѣ, хотя, держа книгу прямо предъ собой, читаетъ свободно. Пищей больной сталъ поперхиваться и, по его заявлению, глотаніе у него не совсѣмъ свободно, такъ какъ при глотаніи пища какъ бы нѣсколько задерживается. Сухожильные рефлексы въ прежнемъ состояніи; стопнаго феномена не имѣется; простая мышечная возбудимость не повышена. При обстукиваніи головы больной указываетъ на острую боль въ лѣвой сторонѣ затылочной области, нѣсколько кзади отъ сосцевиднаго отростка. Въ этой области больной по временамъ испытываетъ и самостоятельный боли. Никакого опуханія въ этомъ мѣстѣ на кости не прощупывается. Больной теперь припоминаетъ, что уже за нѣсколько дней до настоящаго заболѣванія онъ чувствовалъ тупую боль въ головѣ и что наканунѣ приступа весь день чувствовалъ острую боль въ лѣвой затылочной области. Насильственный смыкъ проявляется уже въ меньшей степени.

16—17. Жалуется на острую боль въ нижней части затылочной кости слѣва отъ затылочной дыры. Здѣсь же ощущается и болѣзненность при постукиваніи и давленіи. Параличные разстройства со стороны праваго *facialis* замѣтно ослабѣли. Въ языкѣ замѣчена небольшая атрофія лѣвой его половины. При высовываніи языка тѣло его отклоняется вправо, самый же кончикъ уклоняется влево. Лѣвый зрачекъ по

прежнему нѣсколько шире праваго. Сухожильные рефлексы въ прежнемъ положеніи. Со стороны кишечника запоры.

21. Послѣ многократныхъ послабленій наканунѣ теперь не обнаруживается ни головной боли, ни болѣзненности головы при постукиваніи. Рѣчь и походка лучше. Колѣнныя рефлексы по силѣ почти одинаковы на той и на другой сторонѣ. Жалобы на покалываніе въ плечевомъ суставѣ правой руки.

22. Снова появилась нѣкоторая болѣзненность при постукиваніи затылочной области слѣва. Температура ночью поднималась до $38,2^{\circ}$. Правый колѣнныи рефлексъ сегодня уже выраженъ рѣзче лѣваго. Въ осталѣномъ состояніе безъ перемѣнъ.

23. Жалобы на тяжесть въ головѣ и на ломоту въ глазахъ. Колѣнныи и Ахилловый рефлексъ справа выражены еще рѣзче; справа появился феноменъ стопы.

26. Говорить больной яснѣе, но затрудненіе прозношенія еще замѣтно, ходить довольно свободно. Мышечная сила въ правой руцѣ прибываетъ. Справа ясно выраженный стопный феноменъ. Параличъ праваго отводящаго нерва въ прежнемъ положеніи. Жалобы на ломоту въ глазахъ и на боль въ затылочной области. При постукиваніи ея боль еще обнаруживается, но слабѣе прежняго. Больной въ этотъ же день былъ выписанъ изъ больницы по домашнимъ обстоятельствамъ. 8 мая, слѣд. менѣе, чѣмъ черезъ 2 недѣли, больной однако снова былъ принятъ въ больницу, вслѣдствіе новаго приступа. Послѣдній, по словамъ матери, случился съ больнымъ постепенно. Больной прежде всего почувствовалъ тяжесть въ головѣ и боль особенно въ затылочной области. Затѣмъ ночью съ 6 на 7 мая началось трясеніе тѣла, въ обѣихъ рукахъ обнаружилось судорожное сведеніе, а потомъ такія же судороги обнаружились и въ обѣихъ ногахъ. Вмѣстѣ съ этимъ стала отниматься и языкъ. Глаза все время были открыты и устремлены впередъ. Сознаніе не помрачалось ни на одну минуту. Къ утру судорожныя движения стали ослабѣвать, но больной уже не могъ выговорить ни слова и не былъ въ состояніи двигать правыми конечностями. На другой день послѣ помѣщенія въ больницу больной, будучи осмотрѣнъ ординаторомъ, представлялъ слѣдующія явленія: онъ лежитъ на спинѣ съ устремленнымъ въ пространство взоромъ; глаза широко раскрыты и взглядъ устремленъ прямо впередъ и неподвижно. Зрачки нѣсколько расширены, разномѣрны, реагируютъ на

свѣтъ слабовато. Правосторонній парезъ личного перва съ участіемъ верхней вѣтви: больной съ трудомъ надуваетъ щеки и не можетъ удержать во рту воздухъ, языкъ высунуть не можетъ дальше зубовъ. Въ полости рта языкъ склоненъ вправо. Зубы показать не можетъ. Больной не въ состояніи произнести ни слова. Чужую рѣчъ понимаетъ хорошо. Больной почти постоянно волнуется и плачетъ. Движенія глазъ вверхъ и внизъ совершенно свободны. При приближеніи фиксируемаго предмета глаза сводятся внутрь и зрачки при этомъ замѣтно сокращаются; но ни вправо, ни влѣво глаза совершенно не двигаются. Равнымъ образомъ и каждый глазъ въ отдельности при закрытіи другого глаза не можетъ двигаться ни вправо, ни влѣво. Полный правосторонній полупараличъ конечностей, такъ какъ больной ни правой рукой, ни правой ногой не можетъ сдѣлать ни одного движенія; правая нога обнаруживаетъ явленія разгибательного сведенія, она вытянута, а ея стопа въ положеніи подошвенаго сгибанія. Чувствительность повсюду сохранена за исключеніемъ лѣвой руки, гдѣ замѣтно ослабленіе ея. Лѣвые конечности также представляютъ явленія пареза. Полное задержаніе мочи и упорный запоръ, не поддающійся дѣйствію слабительныхъ. Брюшные рефлексы вялы. Колѣнныя рефлексы рѣзко повышенны, особенно справа; при вызываніи ихъ справа появляется содроганіе всей ноги. Ясно выраженный феноменъ стопы и колѣнной чашки на обѣихъ ногахъ, но справа нѣсколько сильнѣе. Пульсъ умѣренной полноты, учащенный, до 100 въ 1'. Дыханіе неровное и хриплое—24 въ 1'; больной производить постоянныя кашлевыя движенія и выдыхательныя движенія, издавая при этомъ особые звуки въ родѣ стона. Большеннѣсть при постукиваніи затылочной части головы слѣва.

10—13. При изслѣдованіи выяснилось, что въ лицѣ парезъ не ограничивается одной правой стороной, но распространяется и на лѣвую, вслѣдствіе чего больной не можетъ сдѣлать нѣкоторыхъ движеній, напр. показать зубы и отвести въ сторону ротъ; справа однако явленія паралича рѣзче. По прежнему больной постоянно кашляетъ, несмотря на отсутствие какихъ либо пораженій въ легкихъ; кашель совершенно сухой, короткий и отрывистый; вмѣстѣ съ тѣмъ больной по-прежнему производить звуки въ родѣ стона. Говорить не можетъ. Движеній въ правыхъ конечностяхъ нѣть. Движенія глазъ безъ перемѣны. При глотаніи больной нѣсколько захлебывается или поперхивается, причемъ иногда жидкая пища даже

попадаетъ въ носъ. При осмотрѣ глотки своды и язычекъ найдены опущенными. Попрежнему дыханіе неровное. Задержка мочи и запоры. Часто плачетъ, иногда смѣется. При плачѣ мимическая движенія выполняются правильно.

14. Электрическая реакція въ мышцахъ правой стороны лица правильная. Въ правой руцѣ замѣчается небольшое сведеніе. Иногда болѣйной произноситъ какъ бы случайно одно — два слова; гласныя произносить, выговаривая мягкія изъ нихъ твердо (*ы* вм. *и* и т. п.), нѣкоторыя согласныя также болѣйной произносить (напр., *м*), но зубныя, небныя и гортанныя (напр., *х*) у него не выходятъ. Языкъ можетъ высовывать кпереди отъ зубовъ, но лишь на 1 стм., другія движенія языка отсутствуютъ. Глаза попрежнему совмѣстно не двигаются ни вправо, ни влѣво, тогда какъ вверхъ и внизъ смѣщаются и сводятся внутрь. При закрытомъ лѣвомъ глазѣ правый можетъ отклоняться кнаружи, но лишь очень немного; лѣвый же глазъ совсѣмъ не двигается кнаружи даже и въ одиночку. Кнутри оба глаза въ одиночку могутъ отклоняться, но также лишь очень слабо. Присобленіе и реакція зрачковъ въ обоихъ глазахъ правильны. Пульсъ 80 въ 1'; дыханіе неровное; почти постоянныя кашлевыя движенія; часто и подолгу плачетъ; вмѣстѣ съ тѣмъ легко возбуждается и смѣхъ. Феномена стопы слѣва вызвать не удается. Моча попрежнему задерживается и выводится катетеромъ. Запоры.

Болѣйной уже говорить нѣсколько словъ. Колѣнныя и стопные рефлексы, хотя и остаются повышенными, но феномена стопы уже вызвать не удается. Движенія глазныхъ яблокъ стали свободнѣе. Они нѣсколько больше уклоняются вправо и влѣво, но все же ихъ движенія въ этихъ направленихъ рѣзко ограничены. Параличныя явленія въ конечностяхъ еще рѣзко выражены. Въ парализованныхъ правыхъ конечностяхъ обнаруживается, что правая нога на ощупь нѣсколько холоднѣе лѣвой. Замѣчаются признаки начинаящейся мышечной атрофіи въ правой голени. Парезъ лѣвой руки и ноги попрежнему, болѣйной съ трудомъ расправляетъ пальцы лѣвой ручной кисти; сила ея такъ слаба, что онъ едва можетъ сжимать руку изслѣдователя; сгибание лѣваго колѣна также очень слабо; между тѣмъ сгибаніе руки въ локтѣ и разгибаніе колѣна еще достаточно сильны. Въ лѣвыхъ конечностяхъ никакихъ явленій сведенія. Подошвенные рефлексы получаются съ обѣихъ сторонъ, но справа сильнѣе. Попрежнему постоянно волнуется и плачетъ, но кашлевыхъ движеній и стона уже меньше.

26—31. Замѣчено улучшеніе въ движеніи правыхъ конечностей. Больной уже порядочно двигаетъ правой рукой и ногой, послѣднюю онъ можетъ согнуть въ колѣнѣ, можетъ приводить и отводить, поднять съ постели, двигать ея стопой и пальцами. Такія же движенія больной производить и правою рукою. Сведенія еще обнаруживаются, хотя слабѣ. Парезъ лѣвыхъ конечностей также улучшается. Колѣнныя рефлексы по прежнему усилены, но феномена стопы и колѣнной чашки не получается. Движенія глазъ почти вполнѣ возстановились; лишь движение лѣваго глаза кнаружи еще невозможно, но правый глазъ уже отводится кнаружи, какъ и во всѣхъ другихъ направленияхъ довольно свободно. Парезъ лѣваго личного нерва еще ясно обнаруживается. Языкъ выдвигаетъ еще не свободно. Мимическія движенія въ лицѣ приходятъ къ нормѣ. Со стороны чувствительности, кромѣ ослабленія въ лѣвой руцѣ, замѣчена анестезія на пространствѣ ладони въ правомъ бедрѣ. Мочится уже самъ. Запоровъ нѣтъ. Плачетъ и волнуется много меньшѣ. Настроеніе становится спокойнымъ и даже веселымъ.

1—4 июня. Движенія глазныхъ яблокъ еще улучшились; остается лишь слабый парезъ лѣваго отводящаго нерва. Двоенія предметовъ уже не замѣчается, языкъ высовываетъ, но при высовываніи онъ замѣтно отклоняется влѣво. Говорить больной однако по прежнему не болѣе нѣсколькихъ словъ. Мимическія движенія возстановились. Обнаружена замѣтная атрофія мышцъ въ правой голени, которая представляется ясно тоньше лѣвой; при чѣмъ и мышцы ея дряблы на ощупь. Качественныхъ измѣненій электрической реакціи не обнаруживается, имѣется лишь нѣкоторое ослабленіе возбудимости мышцъ къ фарадическому току. Въ правомъ бедрѣ и въ правой руцѣ атрофія не замѣтна. Пораженія голеностопныхъ, колѣнныхъ и другихъ суставовъ въ теченіе всей болѣзни не наблюдалось. Но обнаружено совершенно явственное пониженіе периферической температуры тѣла на правой нижней конечности, особенно на голени.

7—9. Еще замѣтенъ парезъ лѣваго отводящаго нерва; въ остальномъ глаза обнаруживаютъ полную подвижность. Языкъ при высовываніи нѣсколько отклоняется влѣво. Непроизвольная мимика лица вполнѣ правильная. Произвольные движенія лицомъ также выполняются; лишь сокращенія правой щеки нѣсколько ограничены. Разгибание пальцевъ правой руки больной производить уже хорошо, хотя и несвободно. При

этомъ въ пальцахъ при вытянутомъ положеніи руки обнаруживается незначительное сведеніе. Въ правой нижней конечности разгибательное сведеніе въ слабой степени. Сухожильные рефлексы попрежнему справа повышенны сильно, феномена стопы не имѣется. Больной при посторонней помощи можетъ уже стоять и даже можетъ сдѣлать нѣсколько шаговъ, но самъ не ходить. Говорить нѣсколько словъ, хотя и неясно. Иногда говоритъ только нѣсколько слововъ. Но повторять можетъ почти каждое слово, хотя и не совсѣмъ вполнѣ. У больного обнаруживаются явленія неудержимаго смѣха. Онъ подолгу смеется при самомъ незначительномъ поводѣ, а иногда неудержимый смѣхъ развивается и безъ всяаго видимаго повода. Вмѣстѣ съ тѣмъ у больного обнаруживается наклонность къ плачу. При свиданіи съ своею матерью онъ каждый разъ почти все время плачетъ.

10. Движенія правыхъ конечностей постепенно возстанавливаются. Рѣчь еще невнятная. Моча идетъ свободно; слабить больного правильно. Голова при постукиваніи еще болѣзнина въ лѣвой затылочной области; больной часто волнуется и плачетъ. Нерѣдко обнаруживается насильтственный смѣхъ. Больной по собственному желанію выписанъ изъ больницы. Спустя короткое время, какъ я узналъ впослѣдствіи, больной внезапно скончался при полномъ сознаніи. Утромъ въ день смерти онъ чувствовалъ себя довольно слабымъ; несмотря на то, вслѣдствіе полового возбужденія, онъ прибѣгъ къ рукоблудію, послѣ чего ослабѣлъ еще болѣе и неоднократно заявлялъ окружающимъ, что чувствуетъ себя нехорошо, вслѣдствіе рукоблудія. Нѣсколько часовъ спустя онъ былъ уже найденъ мертвымъ на кровати. Вскрытия, къ сожалѣнію, не могло быть произведено.

Данный случай, не смотря на недостатокъ вскрытия, представляетъ большой интересъ и при томъ во многихъ отношеніяхъ. Но прежде, чѣмъ воспользоваться этимъ случаемъ въ томъ или другомъ направленіи, мы должны установить мѣстный и качественный діагнозъ. Къ счастью, въ данномъ случаѣ мы имѣемъ рядъ характерныхъ прижизненныхъ симптомовъ, которые даютъ намъ возможность установить мѣстное распознаваніе болѣзни совершенно безошибочно.

Какъ мы видѣли, теченіе болѣзни въ данномъ случаѣ состояло изъ двухъ приступовъ. Первоначально у больного

параличные разстройства ограничивались правой стороной и больной съ самаго начала представлялъ случай обыкновенного гемипареза, если бы не присоединеніе къ нему затѣмъ паралича лѣваго отводящаго нерва, сразу указавшаго на локализацію пораженія въ нижней части Вароліева моста, откуда выходитъ этотъ нервъ.

Въ самомъ дѣлѣ, параличъ половины тѣла съ перекрестнымъ паралическимъ отводящаго нерва служить однимъ изъ характерныхъ признаковъ пораженія одной стороны Вароліева моста, соотвѣтствующей парализованному отводящему перву, и ни при какомъ мозговомъ пораженіи не можетъ быть этого своеобразнаго сочетанія параличныхъ явлений. Но въ пользу этого діагноза говорятъ съ положительностью и другіе симптомы. Изъ нихъ особенно заслуживаетъ вниманія затрудненіе глотанія, обнаружившееся уже въ первый періодъ болѣзни. Симптомъ этотъ, безъ сомнѣнія, указываетъ на участіе языко-глоточного нерва, который, какъ извѣстно, выходитъ изъ сосѣднихъ съ Вароліевымъ мостомъ областей продолговатаго мозга и, слѣд., служитъ несомнѣннымъ подкрѣплениемъ вышесказанного распознаванія. Наконецъ мѣстная болѣзnenность при постукиваніи лѣвой половины затылочной области сзади отъ сосцевиднаго отростка какъ бы указывала на ту область, где помѣщается въ данномъ случаѣ пораженіе. Современемъ, какъ мы видѣли, всѣ эти явленія у больного ослабѣли настолько, что онъ выписался изъ больницы; но вскорѣ у него развивается второй приступъ еще болѣе тяжелый, нежели первый. Въ клиническихъ явленіяхъ, сопровождавшихъ этотъ второй приступъ, мы открываемъ ясныя доказательства въ пользу того, что и этотъ второй приступъ у больного, развившійся въ ночь съ 6 на 7 мая, также объясняется пораженіемъ Вароліева моста и представляетъ собою по всей вѣроятности лишь обостреніе и распространеніе первоначальнаго процесса, который кромѣ незначительного правостороннаго пареза оставилъ по себѣ параличъ лѣваго отводящаго нерва. Всльдѣ за этимъ вторымъ приступомъ, сопровождав-

шимся двусторонними судорогами, какъ мы видѣли, обнаружились уже двустороннія явленія паралича въ конечностяхъ, при чёмъ въ правыхъ конечностяхъ, которыя ко времени второго приступа уже почти совершенно освободились отъ прежнихъ параличныхъ разстройствъ, вновь развился полный параличъ, въ лѣвыхъ же конечностяхъ обнаружились явленія ясно выраженнаго пареза. Это двустороннее распределеніе паралича въ связи съ предшествовавшимъ заболѣваніемъ, безъ сомнѣнія, можетъ быть легче всего объяснено сосѣдствомъ двигательныхъ проводниковъ для конечностей въ области Вароліева моста.

Но мы имѣемъ и другія доказательства того, что новое заболѣваніе также должно быть отнесено къ пораженію Вароліева моста. Мы видѣли, что у больного вмѣстѣ съ двустороннимъ паралическимъ конечностямъ и бывшимъ уже ранѣе лѣвостороннимъ паралическимъ отводящаго нерва развился также и параличъ праваго отводящаго нерва, что служило очевиднымъ доказательствомъ, что процессъ, ранѣе локализировавшійся въ лѣвой половинѣ моста, послѣ второго приступа не только вновь обострился на этой сторонѣ, но еще и распрострастился на правую половину моста, захвативъ такимъ образомъ корни праваго отводящаго нерва. Въ пользу такой локализаціи пораженія съ несомнѣнностью говорило также и появление правосторонняго пареза лицевого нерва съ участіемъ его верхней вѣтви, а также новое усиленіе разстройствъ глотанія и полный параличъ языка (*glossoplegia*).

Всѣ только-что указанныя явленія, вмѣстѣ взятые, настолько характерны для пораженія Вароліева моста, что сомнѣваться въ подобной локализаціи пораженія не представляется никакой возможности, тѣмъ болѣе, что и остальные симптомы, могущіе имѣть значеніе при установкѣ мѣстнаго распознаванія, вполнѣ согласуются съ подобной локализаціей. Такъ напр. неровность дыханія, обнаруживавшаяся довольно продолжительное время въ началѣ второго заболѣванія, и некоторое учащеніе пульса при нормальной температурѣ могли быть вполнѣ логично объяснены участіемъ со стороны блуж-

дающаго нерва. Точно также постоянныя кашлевыя движенія, а равно и звуки, издаваемые больнымъ на подобіе стона, можно поставить въ связь съ раздраженіемъ тѣхъ приводовъ блуждающаго нерва, которые принадлежать гортанному нерву. Что касается измѣненій чувствительности, то, безъ сомнѣнія, они могли быть легко поставлены въ связь съ одновременнымъ пораженіемъ проходящихъ чрезъ мостъ въ петлевомъ слоѣ чувствующихъ проводниковъ.

Далѣе, развившаяся у больного задержка мочи и пролонгированные запоры также могли быть поставлены въ связь съ прерываніемъ на уровнѣ моста центральныхъ проводниковъ, возбуждающихъ эти от правленія.

Наконецъ и временное поднятіе температуры ночью 22 апрѣля возможно поставить въ связь съ пораженіемъ моста, такъ какъ известно, что таковыя пораженія нерѣдко сопровождаются повышеніемъ внутренней температуры тѣла.

Словомъ, всѣ тѣ явленія, которымъ могутъ имѣть какое либо значеніе при установкѣ мѣстнаго распознаванія, въ данномъ случаѣ получають вполнѣ правильное объясненіе съ точки зрѣнія сдѣланнаго нами заключенія относительно пораженія на уровнѣ Вароліева моста.

Несколько труднѣе выяснить въ данномъ случаѣ природу пораженія; однако и здѣсь имѣются данные, которые даютъ возможность по крайней мѣрѣ съ вѣроятностью установить качественный діагнозъ. По симптомамъ и по теченію болѣзни въ данномъ случаѣ мы не можемъ предполагать развитія новообразованія, протекающаго всегда медленно, но большею частію прогрессивно, а потому намъ придется разобраться между ограниченнымъ воспаленіемъ ткани, размягченіемъ ея, вслѣдствіе возможной закупорки сосуда, и кровеизліяніемъ.

Воспаленіе мозговой ткани однако можно легко исключить по отсутствію достаточныхъ причинъ для его развитія, по необычайной быстротѣ развитія симптомовъ и наконецъ по тому, что послѣ первоначального развитія болѣзненнаго состоянія всѣ симптомы начали быстро ослабѣвать и почти

исчезли, со временемъ же вновь развились съ необычайной быстротой и еще въ болѣе рѣзкой степени.

Что касается размягченія, то въ нашемъ случаѣ можно было бы думать о закупоркѣ вѣтви основной артеріи вслѣдствіе пристѣночной пробки. Такъ какъ мы имѣемъ дѣло съ сифилитикомъ, то, разумѣется, было бы не трудно допустить развитіе въ сосудахъ основанія мозга сифилитическихъ пораженій, которая, какъ извѣстно, крайне способствуютъ образованію пробокъ и развитію закупорки. Но съ подобнымъ пораженіемъ не согласуются клиническія явленія. Мы видѣли, что у больного обнаружились симптомы въ сущности безъ всякихъ предвестниковъ, такъ какъ вмѣстѣ съ первымъ же головокруженіемъ появился и парезъ въ ногѣ, перешедшій быстро въ полный параличъ всей половины тѣла, а мы знаемъ, что закупорка сосуда, вслѣдствіе пристѣночной пробки, почти всегда сопровождается болѣе или менѣе длительными предвестниками. Съ другой стороны, разъ развившееся размягченіе по самой природѣ своей не можетъ привести къ столь быстрому, хотя бы и временному, улучшенію, какое мы имѣли въ нашемъ случаѣ. Послѣднее обстоятельство говорить также и противъ закупорки сосуда заносною пробкою. Помимо того, мы не находимъ въ организмѣ и источника для образованія заносной пробки, да и вообще, какъ извѣстно, область моста если и поражается когда либо заносной пробкою, то лишь въ видѣ исключенія.

Напротивъ того, какъ клиническія данныя, такъ и имѣвшіяся предварительныя условія говорятъ съ огромною долею вѣроятности, что мы имѣемъ въ нашемъ случаѣ кровеизліяніе изъ какой либо вѣтви основной артеріи, проникающей въ мостъ со стороны основанія.

Въ пользу кровеизліянія говорятъ прежде всего быстрота развитія симптомовъ и то обстоятельство, что послѣ первоначального появленія симптомовъ они быстро ослабѣли, что наблюдается, какъ извѣстно, весьма нерѣдко при кровеизліяніяхъ, которая могутъ всасываться. Равнымъ образомъ и но-

вое обостреніе болѣзnenнаго процесса, достигшаго во время второго приступа еще большаго развитія, очевидно вполнѣ легко можетъ быть объяснено новымъ развитіемъ кровеизліянія въ той же области, приведшимъ къ еще большему разрушенню ткани, что, какъ извѣстно, также нерѣдко случается при кровеизліяніяхъ. Симптомы раздраженія въ видѣ судорогъ во время второго приступа очевидно также стоятъ въполномъ согласіи съ предположеніемъ о кровеизліяніи. Если мы затѣмъ примемъ въ соображеніе, что больной нашъ кромѣ сифилиса былъ пьяницей и непосредственно предъ заболѣваніемъ пилъ почти безпрерывно въ теченіе четырехъ мѣсяцевъ, то мы очевидно находимъ въ нашемъ случаѣ и достаточный причинный моментъ для развитія кровеизліянія въ той ломкости сосудовъ, которую они проявляютъ при развитіе въ нихъ перерожденія подъ вліяніемъ злоупотребленія алкоголемъ.

Итакъ на основаніи анализа клиническихъ явлений, наблюдавшихся въ нашемъ случаѣ, мы приходимъ къ выводу, что у нашего больного подъ вліяніемъ оплотняющаго перерожденія сосудовъ первоначально развилось кровеизліяніе изъ вѣточки основной артеріи, поднимающейся въ глубину моста, причемъ это кровеизліяніе, захватившее очевидно корешки лѣваго отводящаго нерва и сдавившее пирамидные пути лѣвой половины моста, идущіе къ членамъ правой стороны, въ периодъ начавшагося всасыванія, очевидно подъ вліяніемъ какихъ либо условій, зависѣвшихъ отъ недостаточнаго присмотра за больнымъ, повторилось въ ночь съ 6 на 7 мая еще въ болѣе сильной степени; результатомъ этого явилось не только возобновленіе стойкаго правосторонняго паралича, но и присоединеніе пареза лѣвыхъ конечностей и лѣваго *facialis*, а также и паралича праваго *n. abducentis*.

По установленіи локализаціи и характера заболѣванія мы остановимся на нѣкоторыхъ клиническихъ явленахъ, наблюдавшихся въ нашемъ случаѣ. Послѣдній заслуживаетъ вниманія во многихъ отношеніяхъ, но прежде всего остановимся на глазныхъ симптомахъ, которые уже занимали насъ въ другихъ, разсмотрѣнныхъ ранѣе, болѣзnenныхъ процессахъ.

Мы видѣли, что глазные яблоки больного при полномъ развитіи болѣзни не могли быть вовсе поворачиваемы ни въ ту, ни въ другую сторону; между тѣмъ какъ всѣ другія движенія совершались вполнѣ правильно. Такъ между прочимъ глаза перемѣщались свободно вверхъ и внизъ, а равно и поворачивались внутрь, если больного заставляли смотрѣть на поставленный впереди глаза палецъ и приближали его къ глазнымъ яблокамъ. При этомъ, какъ въ отношеніи того, такъ и въ отношеніи другого движенія, нельзя было обнаружить ни малѣйшаго ограниченія. Примѣры такого своеобразнаго разстройства движенія глазныхъ яблокъ въ литературѣ крайне немногочисленны¹⁾ и потому представляется небезынтереснымъ обсудить патогенозъ этого своеобразнаго симптома.

Въ чёмъ же, спрашивается, причина вышеуказаннаго разстройства въ движеніи глазныхъ яблокъ? Изъ того обстоятельства, что глазные яблоки могли производить свободно движенія во всѣхъ вообще направленіяхъ, за исключеніемъ синергичнаго бокового движенія, представляется очевиднымъ, что дѣло идетъ въ нашемъ случаѣ о нарушеніи иннерваций въ томъ и другомъ глазу собственно двухъ мышцъ—наружной прямой и внутренней прямой. Но въ пораженіи той и другой мышцы имѣется и существенная разница, а именно: въ то время какъ наружная прямая мышца не сокращается ни при какихъ вообще условіяхъ, внутренняя прямая мышца, напротивъ того, вполнѣ свободно сокращается при поворотѣ глазъ внутрь, слѣд. въ сочетаніи съ подобной же мышцей противоположнаго глаза. Ясно, слѣдовательно, что весь периферическій путь иннервациіи обѣихъ внутреннихъ прямыхъ мышцъ глаза, включая сюда ядра, представляется совершенно свободнымъ отъ пораженія. Болѣе того, даже корковый путь, руководящій движеніями глазъ при посредствѣ достигающихъ до зрительнаго центра коры импульсовъ, приводящихъ въ со-

¹⁾ Между прочимъ недавно одинъ случай съ подобнымъ пораженіемъ глазныхъ яблокъ (безъ вскрытия) былъ опубликованъ проф. Кожевниковымъ.

четанное сокращение обеих внутренних мышц глаза, при сведении глазных осей внутрь, должно считать въ нашемъ случаѣ неповрежденнымъ. Иначе нельзя было бы объяснить полную свободу этихъ движений въ нашемъ случаѣ при фиксированіи приближающагося къ глазамъ предмета. Слѣд. въ нашемъ случаѣ дѣло должно идти о пораженіи, нарушающемъ какія либо иные проводники, управляющіе движениемъ наружной прямой и внутренней прямой мышцы того и другого глаза.

Въ этомъ отношеніи должно имѣть въ виду, что уже давно на основаніи клиническихъ данныхъ предполагается существованіе связи между центромъ, управляющимъ движениемъ наружной прямой мышцы одного глаза, и центромъ внутренней прямой мышцы другого глаза.

Фактъ этотъ въ настоящее время представляется болѣе чѣмъ очевиднымъ не только въ виду сочетанной дѣятельности наружной прямой мышцы одного глаза и внутренней прямой другого глаза, но и изъ пѣлаго ряда патологическихъ явлений. Такъ уже съ давнихъ поръ извѣстно такъ наз. содружественное отклоненіе глазъ, наблюдаемое при мозговыхъ параличахъ, во время котораго оба глаза больного отклоняются въ сторону того полушарія, которое представляется пораженнымъ (*le malade regarde sa lésion*,—по выражению Prevost). Въ другихъ случаяхъ при судорожныхъ явленіяхъ, вызванныхъ мозговымъ пораженіемъ, глаза содружественно отклоняются въ направлении, противоположномъ отъ пораженного мозгового полушарія, слѣд. въ сторону судорогъ (*le malade regarde les membres convulsés*—по Prevost).

Другие факты свидѣтельствуютъ въ пользу того, что сочетаніе дѣятельности двухъ различныхъ мышцъ обусловливается не условіями, лежащими на периферіи нервной системы, такъ какъ периферический параличъ той или другой мышцы глаза никогда не обусловливаетъ собою паралича содружественно дѣйствующей мышцы другого глаза. Ясно, слѣдовательно, что источникъ сочетанной дѣятельности для обѣихъ вышенназванныхъ мышцъ долженъ лежать въ центрѣ, а не

на периферії, что и подтверждается случаями сочетанного отклоненія глазъ на одну сторону при мозговыхъ пораженіяхъ.

Далѣе мы имѣемъ факты, свидѣтельствующіе въ пользу того, что ближайшимъ центромъ сочетанного дѣйствія обѣихъ мышцъ является ядро *n. abducentis*, а не ядро *n. oculomotorii*, приводящее въ сокращеніе внутреннюю прямую мышцу глаза. Въ самомъ дѣлѣ, если бы послѣднее предположеніе было справедливо, то мы бы имѣли вмѣстѣ съ ядернымъ параличемъ *n. oculomotorii* при невозможности сокращенія внутренней прямой мышцы парализованного глаза также и паралич наружной прямой мышцы противоположнаго глаза, чего однако не наблюдается. Съ другой стороны, въ пользу вышеуказанного положенія говорить сочетанный паралич наружной прямой мышцы одного глаза и внутренней прямой мышцы другого глаза при сохраненіи сочетанного сокращенія послѣдней мышцы съ одноименной мышцей другого глаза, какъ было и въ нашемъ случаѣ. Такимъ образомъ параличъ только-что упомянутаго сочетанного движенія наружной прямой мышцы одного глаза и внутренней прямой другого глаза можетъ получить объясненіе въ томъ случаѣ, если имѣется пораженіе въ ядрѣ *n. abducentis* или въ приводахъ, илущихъ къ послѣднему изъ мозговой коры. И дѣйствительно клиническія наблюденія показываютъ, что своеобразный симптомъ отведенія обоихъ глазъ въ одну сторону, наблюдаемый при гнѣздныхъ мозговыхъ процессахъ, происходитъ всегда въ сторону мозгового пораженія, если послѣднее гнѣздится въ области мозговыхъ полушарій, но при пораженіи *pontis Varolii* оно происходитъ уже въ сторону противоположную мѣсту мозгового пораженія. Обстоятельство это легко объяснить тѣмъ, что въ первомъ случаѣ дѣло идетъ о пораженіи корковыхъ проводниковъ, служащихъ для вышеуказанного сочетанного движенія глазъ до ихъ перекреста, тогда какъ въ *pons Varolii* поражаются либо эти же проводники послѣ ихъ перекреста, либо самое ядро *n. abducentis*. Такимъ образомъ въ нашемъ случаѣ, гдѣ дѣло идетъ о невозможности движенія глазъ ни въ ту, ни въ другую сто-

рону, дѣло очевидно сводится либо къ двустороннему пораженію вышеуказанныхъ проводниковъ, служащихъ для двусторонней иннервациіи глазныхъ яблокъ, либо къ пораженію обоихъ ядеръ отводящихъ нервовъ. Одного же пораженія обоихъ корешковъ отводящихъ нервовъ очевидно представляется совершенно недостаточнымъ для объясненія наблюдаемыхъ явленій въ виду отсутствія у больного сочетаннаго движенія той и другой внутренней мышцы глаза при отведеніи фиксируемаго предмета вправо или влѣво, не смотря на то, что сведеніе глазныхъ осей внутрь при этомъ происходило свободно.

Такъ дѣло представляется съ клинической стороны. Но посмотримъ, что говорятъ намъ въ этомъ направленіи данныхя анатоміи и физіологии первной системы. Въ виду сочетательной дѣятельности наружной прямой и внутренней прямой мышцы противоположныхъ глазъ и въ виду вышеуказанныхъ фактовъ, изъ которыхъ болѣе чѣмъ очевидно, что ближайшимъ центромъ иннервациіи глазныхъ мышцъ является ядро отводящаго нерва, нѣкоторые изъ французскихъ авторовъ (Dival, Laborde и др.) высказывали предположеніе, будто бы *m. rectus internus* получаетъ свои волокна не изъ ядра *n. oculomotorii*, а изъ ядра *n. abducentis*. Другіе описывали пучекъ волоконъ подъ дномъ 4-го желудочка, проходящій отъ ядра *n. abducentis* одной стороны къ ядру *n. oculomotorii* другой стороны (Graux). Но первому предположенію противорѣчатъ патологические факты. Дѣло въ томъ, что въ случаѣ, гдѣ имѣется поврежденіе ядра или центральнаго проводящаго пути отводящаго нерва одной стороны, мы должны бы получить параличъ не только наружной прямой мышцы соответствующаго глаза, но и полный параличъ внутренней мышцы противоположнаго глаза, между тѣмъ въ соответствующихъ слу чаяхъ подобныхъ явлений не наблюдается. Такимъ образомъ очевидно, что дѣло должно ограничиваться существованіемъ анатомической связи между ядромъ *n. abducentis* и ядромъ для внутренней прямой мышцы противоположнаго глаза, причемъ общимъ центромъ иннервациіи для этого совмѣстнаго

движения является ядро п. *abducentis*, чѣмъ и должны быть объяснены вышеуказанныя явленія въ случаяхъ мозговыхъ параличей съ локализацией въ области *pontis Varolii*. Правда, и ядро для внутренней мышцы имѣеть также самостоятельную корковую иннервацию, но дѣйствие этой иннервации очевидно обнаруживается только въ томъ случаѣ, когда является необходимость въ конвергенціи глазъ, слѣд., когда дѣло идетъ о сочетанномъ сокращеніи обѣихъ прямыхъ мышцъ глаза.

Выше мы уже упомянули, что некоторые изъ французскихъ авторовъ описывали пучекъ, проходящій подъ дномъ 4-го желудочка отъ ядра п. *abducentis* одной стороны къ ядру п. *oculomotorii* другой стороны; позднѣйшія изслѣдованія однако не могли подтвердить этихъ сообщеній. Но при своихъ изслѣдованіяхъ я могъ убѣдиться на соотвѣтствующихъ срѣзахъ въ существованіи волоконъ, которая переходятъ изъ ядра п. *abducentis* въ область задняго продольного пучка своего и противоположной стороны¹⁾.

Болѣе чѣмъ вѣроятно, что при посредствѣ этихъ волоконъ задняго продольного пучка и происходитъ связь ядра п. *abducentis* съ ядромъ п. *oculomotorii*, управляющимъ внутренней прямой мышцей глаза.

Что касается центрального проводящаго пути для сочетанного отклоненія глазъ, то обѣ этомъ удобнѣе будетъ сказать нѣсколько позднѣе, послѣ разсмотрѣнія соотвѣтствующихъ физиологическихъ данныхъ.

Обращаясь къ послѣднимъ, необходимо замѣтить, что мы имѣемъ довольно полныя свѣдѣнія относительно корковыхъ центровъ, приводящихъ къ боковому движению глазъ.

Извѣстно, что еще Ferrier въ своемъ сочиненіи „о функцияхъ мозга“ въ области *postfrontalis*, т. е. въ задней части лобной доли, отмѣчаетъ у различныхъ животныхъ центръ, служащій къ раскрытию глазъ, расширенію зрачковъ и отклоненію глазъ и головы въ противоположную сторону.

¹⁾ См. В. Бехтеревъ. «Проводящіе пути мозга»; 2 изд.; ч. I.

Въ послѣдствіи Horsley и Beefor, примѣняя слабый токъ, разчленили вышеуказанный центръ для движенія глазъ и головы на три отдѣльныхъ центра, изъ которыхъ раздраженіе верхняго или внутренняго производить движеніе головы въ противоположномъ направленіи, раздраженіе средняго вызываетъ движеніе головы и глазъ на противоположную сторону и раздраженіе нижняго или наружнаго вызываетъ движеніе глазъ въ противоположномъ направленіи. Послѣ этого Mott¹⁾ указалъ на еще болѣе дробное дѣленіе центра для поворачиванія глазъ; онъ нашелъ именно, что раздраженіе различныхъ частей этого центра вызываетъ а) поворачиваніе глазъ въ противоположную сторону въ горизонтальномъ направленіи, б) поворачиваніе глазъ на противоположную сторону и кверху и в) поворачиваніе глазъ въ противоположномъ направленіи и книзу. Послѣдній центръ расположенъ, по автору, выше всего, затѣмъ слѣдуетъ центръ для поворачиванія глазъ въ горизонтальномъ направленіи и еще ниже лежитъ центръ для движенія глазъ въ противоположномъ направленіи и кверху. Нужно замѣтить, что присутствіе центра для движенія глазъ въ противоположномъ направленіи Beefor'омъ и Horsley'емъ было доказано въ заднемъ отдѣлѣ лобной доли и у орангутанга.

При своихъ изслѣдованіяхъ, начатыхъ еще въ 1880 году, я находилъ центръ для движенія глазъ и головы въ противоположномъ направленіи у различныхъ животныхъ на переднемъ отдѣлѣ сигмовидной извилины. Что касается обезьянъ, то у нихъ движеніе глазъ и головы въ противоположномъ направленіи въ моихъ случаяхъ получалось большею частію совмѣстно съ довольно обширной области, расположенной кпереди отъ передней центральной извилины. Но несомнѣнно, что съ болѣе верхнихъ отдѣловъ вышеуказанной области удается получить одно поворачиваніе головы въ противоположномъ направленіи. При раздраженіи же болѣе нижнихъ отдѣловъ

²⁾ Mott. Brain. 1890.

разсматриваемой области получается изолированное движение глазъ въ противоположномъ направлениі. Что касается движенія глазъ въ иныхъ направленіяхъ при раздраженіи отдаленныхъ частей этого центра, то они въ моихъ опытахъ не отличались постоянствомъ.

Недавно въ завѣдываемой мною лабораторіи были произведены въ этомъ отношеніи подробныя изслѣдованія д-ромъ Герверомъ, который, оперируя надъ собаками, пришелъ къ аналогичнымъ результатамъ. Я имѣлъ также случай убѣдиться при вскрытии черепа по случаю эпилепсіи у одного изъ больныхъ, что раздраженіе фарадическимъ токомъ заднаго отдала второй лобной извилины даетъ отклоненіе глазъ и головы въ противоположномъ направлениі. Слѣдовательно и у человѣка этотъ центръ помѣщается въ тѣхъ же областяхъ, что и у животныхъ.

Равнымъ образомъ имѣются и патологическая наблюденія съ разрушеніемъ вышеуказанной области, въ которыхъ обнаруживалось параличное отклоненіе глазъ и головы въ сторону, соотвѣтствующую пораженному полушарію.

Въ отдаленныхъ случаяхъ подобныхъ разрушений я наблюдалъ даже и одно боковое отклоненіе глазъ въ сторону пораженного полушарія.

Такимъ образомъ не остается сомнѣнія, что центръ для бокового отклоненія глазъ помѣщается при ножкѣ второй лобной извилины.

Необходимо имѣть въ виду, что и въ заднихъ отдалахъ коры полушарій имѣются центры для движенія глазъ, но эти центры, известные уже съ давнихъ поръ, какъ показали изслѣдованія Obregia (изъ лабораторіи Munk'a), стоять въ тѣсной связи съ функцией зрительного центра, и, какъ предполагаютъ некоторые изъ авторовъ, центры эти даже не имѣютъ своей самостоятельности, а передаютъ свое вліяніе на ядра отводящихъ нервовъ при посредствѣ лобныхъ центровъ.

Обращаясь теперь къ вопросу о проводникахъ, связывающихъ лобные корковые центры для поворачиванія глазъ

съ ядрами отводящихъ нервовъ, мы можемъ замѣтить здѣсь, что на основаніи цѣлаго ряда клиническихъ и анатомическихъ данныхъ есть полное основаніе заключить, что они проходятъ чрезъ внутреннюю сумку и мозговую ножку въ область моста, гдѣ, прежде вступленія въ ядра п. abducentis, подвергаются перекрециванію во швѣ.

Клиническіе факты не оставляютъ сомнѣнія въ томъ, что при пораженіяхъ, обусловливающихъ прерываніе этихъ проводниковъ на всемъ ихъ протяженіи до перекрещиванія въ области моста, наблюдается сочетанное отклоненіе глазъ въ сторону пораженія, какъ и при пораженіи мозговой коры въ заднемъ отдѣлѣ лобной доли. При раздраженіи же этихъ проводниковъ вызывается сочетанное отклоненіе глазъ въ противоположномъ направленіи.

Такимъ образомъ, ни при разрушеніяхъ, ни при раздраженіяхъ корковыхъ центровъ и выходящихъ изъ нихъ проводниковъ не удается вызвать изолированныхъ пораженій глазныхъ мышцъ.

Фактъ этотъ въ связи съ тѣмъ, что и ближайшій центръ для сочетанного бокового движенія глазныхъ яблокъ заложенъ въ ядрѣ п. abducentis, въ высшей степени важенъ въ диагностическомъ отношеніи. На основаніи его во всѣхъ тѣхъ случаяхъ, гдѣ дѣло идетъ объ изолированныхъ параличахъ глазныхъ нервовъ, мы можемъ съ положительностью исключать центральное пораженіе въ области коры и мозговыхъ полушипей и должны предполагать или ядерное или периферическое пораженіе глазныхъ нервовъ.

Очевидно, что въ нашемъ случаѣ эти проводники были захвачены пораженіемъ въ области Вароліева моста еще прежде вступленія ихъ въ ядра отводящихъ нервовъ, чѣмъ и обусловливались характеристичныя измѣненія со стороны глазныхъ яблокъ въ видѣ двусторонняго паралича боковыхъ движеній глазныхъ яблокъ. При периферическомъ же параличѣ обоихъ п. abducentis мы должны бы имѣть явленія простого вну-

тренняго косоглазія глазъ безъ всякихъ разстройствъ въ управлениі внутреннихъ прямыхъ мышцъ глазныхъ яблокъ.

Обращаясь теперь къ другимъ симптомамъ, заслуживающимъ особаго вниманія съ нашей стороны, мы остановимся прежде всего на томъ явленіі, которое извѣстно подъ названиемъ феномена стопы и колѣнной чашки. Явленіе это заслуживаетъ вниманія не только въ томъ отношеніи, что на лѣвой сторонѣ феноменъ стопы въ нашемъ случаѣ появился уже на другой день послѣ развитія пораженія, но также и въ виду того, что, развившись у нашего больного сначала на одной, а затѣмъ и на другой сторонѣ, по истеченіи извѣстнаго времени вслѣдъ за обнаружениемъ мозгового пораженія этотъ феноменъ совершенно исчезъ, прежде чѣмъ явленія паралича уступили лѣченію. Съ другой стороны не лишено значенія и то обстоятельство, что на лѣвой сторонѣ феноменъ стопы появился уже на второй день послѣ развитія новаго мозгового пораженія. Такъ на правой сторонѣ феноменъ стопы и чашки развился въ періодъ времени между 10—14 днями послѣ начала заболѣванія, на лѣвой же сторонѣ феноменъ стопы обнаружился уже на другой день послѣ развитія второго приступа, приведшаго къ параличу лѣвыхъ конечностей; ранѣе же на лѣвой, не парализованной, сторонѣ не обнаруживалось ни малѣйшихъ признаковъ феномена стопы. Но затѣмъ въ періодъ времени отъ 17—21 мая, слѣдовательно приблизительно 9—13 дней спустя вслѣдъ за вторымъ приступомъ, уже нельзя было обнаружить никакихъ слѣдовъ феномена стопы ни на той, ни на другой сторонѣ.

Не очень давно въ отдѣльной статьѣ¹⁾ мнѣ уже приходилось останавливаться по поводу феномена стопы и той оцѣнки, которую придаютъ этому симптуому въ диагностическомъ отношеніи. Въ этой статьѣ я высказался противъ мнѣнія проф. Gowers'a, который смотритъ на феноменъ стопы какъ, на абсолютное доказательство присутствія органическаго заболѣванія,

¹⁾ См. Невролог. Вѣстникъ, вып. 2, т. III. 1895.

причемъ симптомъ этотъ, по его мнѣнію, непремѣнно указываетъ на тканевыя измѣненія въ спинномъ мозгу и въ большинствѣ случаевъ на измѣненіе въ боковыхъ столбахъ. Я указалъ на нѣсколько заболеваній, причисляемыхъ всѣми къ неврозамъ, какъ myoclonus multiplex и akinesia algera, въ которыхъ этотъ симптомъ обнаруживался какъ временное явленіе въ теченіе болѣе или менѣе продолжительного времени. Такжѣ и при истеріи иногда наблюдалъ этотъ симптомъ въ ясно выраженной степени. Наконецъ феноменъ стопы былъ отмѣченъ при neuritis multiplex, что я могу подтвердить и на основаніи своихъ наблюдений. Отсюда очевидно, что феноменъ стопы не можетъ служить абсолютнымъ доказательствомъ органическаго пораженія центральной нервной системы.

Какъ извѣстно, наблюденіе феномена стопы при органическихъ пораженіяхъ центральной нервной системы ставили въ связь съ развитиемъ вторичныхъ перерожденій въ пирамидныхъ пучкахъ боковыхъ столбовъ спинного мозга, и это предположеніе подкрѣплялось въ особенности тѣмъ фактомъ, что феноменъ стопы въ случаяхъ органическаго пораженія обыкновенно является въ срокъ между 10—14 днями вслѣдъ за развитиемъ болѣзненнаго процесса, какъ было между прочимъ и въ нашемъ случаѣ на правыхъ конечностяхъ. Но тоже явленіе на лѣвыхъ конечностяхъ, какъ мы видѣли, было обнаружено уже на второй день послѣ развитія паралича въ этихъ конечностяхъ. Надо замѣтить, что раннєе появленіе феномена стопы уже отмѣчалось нѣкоторыми авторами. Такъ случаи съ раннимъ появленіемъ феномена стопы были указаны Gowers'омъ, Westphal'емъ и мною.

Въ одномъ изъ моихъ случаевъ этотъ симптомъ обнаружился въ парализованныхъ конечностяхъ спустя 36 часовъ, а въ другомъ случаѣ спустя 12 часовъ послѣ мозгового удара. Кромѣ того извѣстно, что я неоднократно отмѣчалъ и въ своихъ случаяхъ, кратковременное появленіе феномена стопы вслѣдъ за падучными приступами.

Въ этихъ и подобныхъ случаяхъ уже не можетъ быть рѣчи о вторичныхъ перерожденіяхъ боковыхъ столбовъ спинного

мозга, почему для объясненія появленія феномена стопы въ случаѣахъ, подобныхъ вышеприведеннымъ, обыкновенно прибѣгали къ предположенію объ источеніи боковыхъ столбовъ¹⁾). Но если эта гипотеза объ источеніи еще можетъ имѣть какой либо смыслъ по отношенію къ тѣмъ случаямъ, когда феноменъ стопы появляется вслѣдъ за судорожными и въ особенности падучими приступами, то во всякомъ случаѣ она утрачиваетъ всякую почву подъ собою, когда дѣло идетъ о появленіи этого симптома послѣ мозгового удара, не сопровождавшагося судорожными явленіями; а между тѣмъ въ двухъ упомянутыхъ выше моихъ наблюденіяхъ, въ которыхъ этотъ симптомъ обнаружился спустя 36 и 12 часовъ послѣ мозгового удара, послѣдній не сопровождался никакими судорожными явленіями. Вотъ почему намъ кажется, что эта гипотеза объ источеніи боковыхъ столбовъ, какъ не согласующаяся съ дѣйствительными фактами, должна быть совершенно оставлена. Мы думаемъ напротивъ того, что въ случаѣахъ ранняго появленія феномена стопы болѣе всего примѣнима гипотеза о ненормальномъ возбужденіи рефлекторныхъ центровъ спинного мозга подъ вліяніемъ патологического возбужденія черепномозговыхъ центровъ или проводниковъ. Въ пользу этого говорить между прочимъ и то обстоятельство, что въ наблюдалемыхъ мною случаѣахъ ранняго появленія этого феномена послѣдній обыкновенно уже въ теченіе нѣсколькихъ дней вслѣдъ за развитіемъ мозгового пораженія постепенно исчезаетъ, смѣняясь простымъ повышенiemъ рефлексовъ.

Въ нашемъ случаѣ этотъ феноменъ на лѣвой сторонѣ уже на 6 день послѣ его появленія исчезъ совсѣмъ. Совершенно иначе дѣло обстоитъ при болѣе позднемъ появленіи феномена стопы, который въ такомъ случаѣ обыкновенно остается на весьма продолжительное время. Однако и здѣсь возможно быстрое прекращеніе феномена стопы, какъ было между прочимъ и въ нашемъ случаѣ на правой нижней ко-

²⁾ См. Gowers. Диагностика болѣзней спинного мозга.

нечности, гдѣ этотъ феноменъ, появившись, какъ бываетъ обыкновенно при мозговыхъ параличахъ, на 10—14 день, исчезъ приблизительно на 35 день послѣ мозгового пораженія. Это прекращеніе феномена стопы въ данномъ случаѣ совпало съ развитіемъ сведенія въ обѣихъ правыхъ конечностяхъ, что, на мой взглядъ, не лишено извѣстнаго значенія. Дѣло въ томъ, что и въ другихъ случаяхъ мозговыхъ параличей мнѣ приходилось наблюдать, что вмѣстѣ съ появленіемъ вторичныхъ сведеній въ парализованныхъ членахъ исчезаетъ и феноменъ стопы. Другой вопросъ, какъ объяснить это вліяніе сведенія на прекращеніе феномена стопы. Здѣсь возможно думать прежде всего объ измѣненіи вмѣстѣ съ развитіемъ сведенія мышечного тона, играющаго столь видную роль въ обнаруженіи рефлекторныхъ явлений вообще и феномена стопы въ частности.

Съ другой стороны можно думать и объ усиленіи задерживающихъ импульсовъ вмѣстѣ съ развитіемъ сведенія, благодаря чему и прекращается стопный феноменъ. Въ пользу этого послѣдняго мнѣнія однако нельзѧ привести достаточныхъ основаній; а потому мы и не можемъ его принять для объясненія быстраго прекращенія феномена стопы; между тѣмъ какъ измѣненіе мышечного напряженія вполнѣ удовлетворительно намъ объясняетъ это исчезновеніе установившагося было симптома. Дѣло въ томъ, что съ развитіемъ сведенія не-произвольное напряженіе въ мышцахъ конечности уже настолько велико, что хотя и удается привести ногу въ то положеніе, которое требуется для вызыванія стопнаго феномена, но нельзѧ привести икроножнаго мышцы въ пассивное состояніе, являющееся необходимымъ условиемъ для вызыванія этого рефлекса. Что причина исчезновенія феномена стопы дѣйствительно заключается въ этомъ ненормальномъ напряженіи икроножныхъ мышцъ, доказывается тѣмъ обстоятельствомъ, что въ другихъ случаяхъ, когда сведеніе подъ вліяніемъ тѣхъ или другихъ причинъ ослабѣвало, можно было вновь вызывать и феноменъ стопы, съ новымъ же развитиемъ сведенія послѣдній

вновь исчезалъ. Само собой разумѣется, что и исчезновеніе феномена колѣнной чашки въ нашемъ случаѣ зависѣло отъ ненормального напряженія разгибателей бедра подъ вліяніемъ развивающагося сведенія.

Въ числѣ другихъ явлений заслуживаетъ особаго вниманія появленіе вмѣстѣ съ развитіемъ мозгового пораженія у нашего больного насильственнаго смѣха и плача. Явленіе это, которое было мною впервые описано при гнѣздныхъ мозговыхъ пораженіяхъ, уже однажды послужило предметомъ нашего обсужденія по поводу двухъ другихъ случаевъ, сопровождавшихся этимъ своеобразнымъ симптомомъ. Однако нѣкоторыя особенности нашего случая и изслѣдованія, явившіяся въ за-граничной литературѣ послѣ опубликованія моихъ первыхъ наблюденій, побуждаютъ меня вновь остановиться на этомъ вопросѣ. Прежде всего должно обратить вниманіе на то обстоятельство, что насильственный плачъ и смѣхъ въ данномъ случаѣ развился при пораженіи, гнѣздающемся на основаніи мозга, именно въ области моста. Уже въ прошедшій разъ, собравъ всѣ случаи насильственнаго смѣха, я указалъ на то обстоятельство, что въ такого рода случаяхъ дѣло обычно идетъ о пораженіи мозговой коры, вслѣдствіе чего я и высказался тогда, что случаи насильственнаго смѣха съ пораженіемъ другихъ мозговыхъ областей, напр. внутренней сумки и мозговыхъ узловъ, встречаются видимо рѣже, нежели случаи корковыхъ пораженій съ насильственнымъ смѣхомъ¹⁾). Въ виду этого мы хотѣли бы отмѣтить настоящій случай прежде всего съ той стороны, что онъ доказываетъ возможность появленія этого своеобразнаго симптома и при пораженіяхъ, лежащихъ надъ продолговатымъ мозгомъ. Что касается патогенеза этого явленія, то, подробно разобравъ сопровождающія его явления въ прошедшій разъ, мы пришли къ выводу, что „смѣхъ, какъ одно изъ выражаютъ движеній, выполняется очевидно при посредствѣ зрительныхъ бугровъ, причемъ для передачи им-

¹⁾ В. Бехтеревъ. Нервныя болѣзни. Вып. 1 1894. Неврол. Вѣстн. 1883.

пульсовъ, идущихъ съ мозговой коры и съ периферіи (при рефлекторномъ возбужденіи смѣха), должна служить система волоконъ, принадлежащихъ зрительнымъ буграмъ. При этомъ конечно слѣдуетъ имѣть въ виду, что къ центрамъ, заложеннымъ въ зрительныхъ буграхъ, съ коры мозга подходятъ какъ возбуждающіе, такъ и задерживающіе импульсы¹⁾.

Что касается происхожденія насильственного смѣха въ патологическихъ случаяхъ, то я уже указывалъ по этому поводу, что симптомъ этотъ можетъ зависѣть съ одной стороны отъ устраниенія произвольной задержки смѣха, съ другой—отъ возбужденія непроизвольныхъ импульсовъ къ смѣху. Равнымъ образомъ мы пришли къ выводу въ прошедшій разъ, что и насильственный плачъ имѣть ту же физіопатологическую основу, какъ и насильственный смѣхъ; слѣдовательно онъ также обусловливается или задержкой импульсовъ или раздраженіемъ соотвѣтствующихъ центровъ и проводниковъ.

Итакъ, и въ томъ, и въ другомъ случаѣ дѣло идетъ, какъ мы видѣли, о пораженіи системы волоконъ, принадлежащихъ зрительнымъ буграмъ, въ которыхъ, какъ доказано нашими опытами, содержатся между прочимъ центры для прирожденныхъ выражаютъ движеній и для иннервациіи растительныхъ функций организма.

Спрашивается, какъ мы должны смотрѣть на развитіе насильственного смѣха и плача въ нашемъ случаѣ при пораженіи области Вароліева моста. Очевидно, что и въ этомъ случаѣ мы должны предполагать пораженіе системы проводниковъ, связывающихъ зрительные бугры съ нижележащими центрами. Что это дѣйствительно такъ, не трудно прийти къ выводу уже изъ анализа тѣхъ разстройствъ, которыя мы имѣемъ въ нашемъ случаѣ. Мы видѣли, что въ нашемъ случаѣ кроме разстройствъ въ сферѣ произвольной мышечной системы имѣлся рядъ разстройствъ въ дѣятельности тѣхъ органовъ, которыхъ иннервациія, согласно физіологическимъ изслѣдованіямъ,

¹⁾ В. Бехтеревъ, loco cit., стр. 71.

находится въ извѣстной зависимости отъ правильной дѣятельности зрительныхъ бугровъ. Въ самомъ дѣлѣ, опыты, которые я производилъ съ цѣлью выясненія функции зрительныхъ бугровъ, убѣдили меня въ томъ, что при раздраженіи зрительныхъ бугровъ у различныхъ животныхъ получаются вмѣстѣ съ участіемъ дыханія рѣзкія дыхательныя движения, переходящія въ продолжительное обнаружение голоса. Въ другихъ опытахъ я показалъ, что зрительные бугры обнаруживаютъ влияніе на сосудистую систему и расширение зрачка, на слезовое отдѣленіе, на сердцебіеніе, на движение желудка и кишечка и притомъ не только возбуждающее, но и задерживающее, на сокращеніе мочевого пузыря и на дѣятельность половыхъ органовъ. Этимъ безъ сомнѣнія ничуть не исключается влияніе нижележащихъ областей мозга по отношенію къ вышеназваннымъ функциямъ; еще не такъ давно на основаніи своихъ опытовъ я показалъ, напр., что заднее двухолміе является между прочимъ центромъ для слуха, обнаруженія голоса и сочетанія отраженныхъ движений; но очевидно, что связи зрительныхъ бугровъ съ нижележащими образованіями должны обнаруживать несомнѣнное влияніе на тѣ же функции, на которыхъ оказываются влияніе и зрительные бугры. Послѣдніе являются какъ бы высшимъ и подкорковыми собирательными центрами для вышеуказанныхъ функций, и въ этомъ именно смыслъ мы и говоримъ о системѣ волоконъ, принадлежащихъ зрительнымъ буграмъ.

Въ своемъ случаѣ мы видѣли, что у больного постоянно обнаруживались выдыхательные движения съ издаваніемъ своеобразныхъ звуковъ на подобіе стопа, въ то же время мы имѣли не объяснимое другими причинами ускореніе сердцебіенія и расширение зрачковъ, мы имѣли не поддающіеся дѣйствію слабительныхъ запоры и задержку мочи, заставлявшую прибѣгать къ катетеризаціи мочевого пузыря. Очевидно, что всѣ эти симптомы могутъ быть вполнѣ легко объяснены пораженіемъ подъ влияніемъ происшедшаго въ мостѣ кровоизлѣянія той системы проводниковъ, которая въ черепномъ направленіи стоитъ въ связи съ зрительными буграми.

Вотъ почему намъ кажется, что и здѣсь тотъ своеобразный симптомъ, который мы называемъ насильственнымъ смѣхомъ и плачомъ, долженъ быть объясненъ болѣзненнымъ пораженіемъ проводниковъ, принадлежащихъ зрительнымъ буграмъ, которые, какъ извѣстно, заложены въ области сѣтевиднаго образованія, слѣд. въ верхнемъ этажѣ моста. Проф. Brissaud, обратившій также вниманіе уже послѣ опубликованія моихъ наблюденій на случаи насильственного смѣха при гнѣздныхъ мозговыхъ процессахъ¹⁾), приходитъ, подобно мнѣ, къ заключенію, что этотъ симптомъ служитъ выраженіемъ повышенной дѣятельности зрительныхъ бугровъ. Этотъ авторъ однако ставить обнаруженіе этого симптома въ зависимость отъ паралича произвольныхъ движений лицевыми мышцами.

Въ сущности это есть повтореніе того мнѣнія, которое когда-то мною было вскользь высказано въ литературѣ²⁾ и отъ котораго я уже давно отказался. Въ самомъ дѣлѣ, недостаточность этого мнѣнія болѣе чѣмъ очевидна изъ того обстоятельства, что смѣхъ не состоитъ только изъ мимическихъ движений лицомъ, а сверхъ того еще и изъ другихъ движений, какъ то: выыхательныхъ экскурсій грудной клѣтки съ прерывающемся смыканіемъ голосовыхъ связокъ, результатомъ чего является своеобразное обнаруженіе голоса при смѣхѣ, называемое хохотомъ, затѣмъ болѣе или менѣе замѣтнаго слезоотдѣленія и рѣзкаго покрасненія лица. Между этими движениями мимическія движения лица составляютъ только болѣе яркую внѣшность. При этомъ вся вышеуказанныя движения ничуть не соподчинены между собою такимъ образомъ, что вызываніе одного какого либо движенія могло бы вызывать и остальные движения. Напротивъ того, всѣ эти движения находятся въ условіяхъ взаимнаго сочетанія другъ съ другомъ, но такъ, что устраненіе одного изъ этихъ движений не устраняетъ другихъ движений, входящихъ, какъ составная часть,

¹⁾ Brissaud. *Revue scientifique*, 1894.

²⁾ См. мою работу: Объ отправленіи зрительныхъ бугровъ у животныхъ и человѣка. Вѣсти. Психіатріи, 1885. Virch. Arch.

въ сложный актъ смѣха. Такимъ образомъ, напр. при двустороннемъ периферическомъ параличѣ лицевого нерва смѣхъ въ обыденномъ смыслѣ слова уже неѣть, благодаря совершенной неподвижности лица, но безъ сомнѣнія подъ этой застывшей маской еще проявляется смѣхъ въ видѣ своеобразнаго обнаруженія голоса, прилива крови къ лицу и увлажненія глазныхъ яблокъ. Не достаетъ только наиболѣе характеристическаго движенія лица, благодаря чему подобные случаи и могутъ вводить насъ въ заблужденіе на счетъ отсутствія смѣха.

Еще менѣе того мы имѣемъ основаніе допускать, что путемъ произвольной иннервациіи лицевыхъ мышцъ мы въ состояніи удержать смѣхъ, когда къ его обнаруженію являются достаточные поводы. Всякій знаетъ, что, сдерживая свою мимику, мы въ извѣстной мѣрѣ можемъ удерживать и смѣхъ; но это сдерживание смѣха возможно лишь въ очень ограниченной мѣрѣ. Вотъ почему намъ кажется, что вышеуказанное мнѣніе относительно патогенеза насильтственнаго смѣха, высказаное впервые мною и повторенное въ послѣднее время Brissaud, не можетъ быть принято безусловно.

Если мы теперь обратимся къ нашему случаю, то мы убѣдимся, что и въ немъ въ первое время существовали явленія паралича для произвольныхъ движений лицомъ, но поразительнымъ образомъ у больного началь обнаруживаться насильтственный смѣхъ какъ разъ въ томъ періодѣ болѣзни, когда параличъ для произвольныхъ движений лицомъ уже прекратился. Очевидно, следовательно, что причина насильтственного смѣха, равно какъ и насильтственного плача, не можетъ заключаться въ невозможности произвольного движенія лицомъ. Правда, появленіе насильтственного смѣха и плача нерѣдко наблюдается именно въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ имѣется или по крайней мѣрѣ существовалъ параличъ для произвольныхъ движений лицомъ. Но это обстоятельство, на мой взглядъ, вполнѣ легко можетъ быть объяснено тѣмъ, что проводники, идущіе изъ коры мозга къ зрительнымъ буграмъ, пораженіе которыхъ вызываетъ насильтственный смѣхъ, проходятъ въ ближайшемъ сосѣдствѣ съ двигатель-

ными проводниками, управляющими произвольными движеньями лицемъ.

Заслуживаетъ также большого вниманія разстройство рѣчи у нашего больного.

Послѣ первого приступа это разстройство рѣчи выражалось лишь заплетаніемъ языка или затрудненіемъ въ выговорѣ слова, но вслѣдъ за вторымъ приступомъ больной уже не могъ произнести ни одного слова. Въ послѣдствіи больной сталъ произносить нѣсколько словъ первоначально лишь какъ бы случайно, иногда же рѣчь его ограничивалась нѣсколькими слогами. Чужую рѣчъ больной при этомъ понималъ хорошо и слѣд. не былъ глухъ къ словамъ.

Въ связи съ тѣмъ, что, какъ мы выяснили, локализація пораженія въ нашемъ случаѣ должна быть въ области Вароліева моста, это отсутствіе рѣчи у больного пріобрѣтаетъ особый интересъ. Можно было бы думать, что оно стоитъ въ соотношеніи съ двустороннимъ параличомъ hypoglossi у нашего больного. Дѣйствительно, больной нашъ нѣкоторое время не могъ ни высказывать языка, ни производить имъ какое либо движенье. Это очевидно не могло оставаться безъ влиянія на рѣчъ больного и безъ сомнѣнія въ зависимости отъ паралича языка мы должны поставить между прочимъ то обстоятельство, что больной не былъ въ состояніи въ первое время произносить мягкия гласные и тѣ изъ согласныхъ, какъ зубныя и небныя, которые требовали участія языка. Однако нельзя не обратить вниманія на то обстоятельство, что въ періодѣ улучшениія двигательныхъ разстройствъ, когда больной уже получилъ возможность двигать своимъ языккомъ, онъ тѣмъ не менѣе не могъ еще говорить, кромѣ нѣсколькихъ словъ, хотя уже получилъ возможность со слуха повторять всѣ слова, которыхъ ему говорили, т. е. обнаруживаль то явленіе, которое известно подъ названіемъ эхоляліи. Спрашивается, не могутъ ли быть эти данныя объяснены существованіемъ особаго голосового центра на основаніи мозга, связь котораго съ корой мозга въ данномъ случаѣ могла быть нарушенна.

Надо впрочемъ замѣтить, что функція особаго голосового центра рѣчи на основаніи мозга еще не можетъ считаться достаточно выясненною. Хотя въ пользу существованія этого центра могутъ быть приведены тѣ или другія клиническія наблюденія (особенно случаи вражденной анэнцефаліи), однако до сихъ поръ наши свѣдѣнія о такомъ центрѣ отличались еще болѣшою неполнотою, вслѣдствіе чего намъ кажется не безъинтереснымъ обратиться къ физиологической сторонѣ вопроса.

Надо замѣтить, что въ послѣднее время довольно много занимались корковымъ голосовымъ центромъ у животныхъ, который былъ описанъ Krause, Semon'омъ Horsley, Masini и A. Onodi и который я находилъ также съ постоянствомъ у оперированныхъ мною собакъ въ изгибѣ 3-й первичной извилины вблизи основанія Сильвіевой борозды. Достовѣрно извѣстно однако, что удаленіе этого центра не только не прекращаетъ рефлекторного обнаруженія голоса у животныхъ, но даже и не измѣняетъ его интонаціи и разнообразія.

Фактъ этотъ былъ впервые мною доказанъ въ 1885 году многочисленными опытами, произведенными надъ самыми различными животными, у которыхъ я удалялъ всѣ части мозговыхъ полушарій вплоть до зрительныхъ бугровъ и убѣдился, что вслѣдъ за этой операцией подъ влияніемъ внѣшнихъ раздраженій животные обнаруживали всѣ тѣ крики и звуки, къ которымъ они вообще способны.

Это очевидно служитъ доказательствомъ того, что уже въ основныхъ частяхъ мозга имѣются центры, которые вполнѣ приспособлены для самого разнообразнаго обнаруженія голоса и при посредствѣ которыхъ корковый голосовой центръ очевидно и приводить въ дѣйствіе имѣющіяся у животнаго голосовая средства.

Не подлежитъ однако сомнѣнію, что и ниже зрительныхъ бугровъ у животныхъ имѣется особый голосовой центръ. Этотъ фактъ былъ уже извѣстенъ Longet и Vulpian'у, который убѣдился, что перерѣзка у кроликовъ мозгового ствола впереди моста не прекращаетъ рефлекторного обнаруженія голоса. Vulpian обратилъ между прочимъ вниманіе на то обстоятель-

ство, что голосъ въ этомъ случаѣ поражаетъ своей однообразной интонациѣ, слѣд. лишенъ того разнообразія звуковъ, которые могутъ быть производимы здоровыми животными, а равно и тѣми животными, которыя, какъ мы видѣли, были лишены мозговыхъ полушарій вплоть до зрительныхъ бугровъ. Эти опыты были повторены мною надъ различными животными и между прочимъ надъ собаками при изслѣдованіи функціи зрительныхъ бугровъ и привели къ тѣмъ же результатамъ. Такимъ образомъ оставалось выяснить собственно локализацію того первичнаго центра, которымъ обусловливается обнаруженіе голоса.

Въ этомъ отношеніи заслуживаютъ вниманія изслѣдованія, недавно произведенныя А. Onodi¹⁾. Этотъ авторъ между прочимъ уѣдился, что при поперечной перерѣзкѣ въ области дна 4-го желудочка надъ ядрами п. vagi, а слѣд. и п. hy poglossi, у животнаго совершенно прекращается голосъ. При зеркальномъ же изслѣдованіи обнаружилось, что зіяніе голосовой щели достигаетъ въ этомъ случаѣ 3—4 mm. Въ то же время при глубокомъ вдыханіи онъ мало отклонялся внаружи. Равнымъ образомъ при изолированной перерѣзкѣ corp. quadrigemina у животныхъ голосъ тотчасъ же исчезалъ, а голосовая щель оставалась зіяющею; между тѣмъ при перерѣзкѣ всего мозгового ствола непосредственно впереди четырехолмія животное издавало крики и въ движеніяхъ голосовыхъ связокъ незамѣтно было никакихъ измѣненій. Въ виду этихъ фактовъ авторъ пришелъ къ выводу, что голосовой центръ расположень у собакъ на пространствѣ 8 mm. кзади отъ линіи, раздѣляющей переднее и заднее двухолміе. Мои опыты, производимые въ теченіе многихъ лѣтъ отчасти даже ранѣе опытовъ А. Onodi надъ различными животными для выясненія локализаціи голосового центра, въ общемъ дали результаты вполнѣ согласные съ данными, полученными А. Onodi, и въ этомъ согласіи двухъ совершенно независимыхъ другъ отъ друга изслѣдованій мы черпаемъ указаніе, что результаты этихъ изслѣдованій должны быть вѣрными. Моими опытами впрочемъ еще точнѣе опредѣ-

¹⁾ A. Onodi. Berlin. klin. Woch. 1894. №. 48.

ляется мѣстоположеніе голосового центра, нежели опытами A. Onodi.

Помимо того, что разрѣзы, произведенные непосредственно позади зрительныхъ бугровъ, какъ мы видѣли выше, не прекращаютъ у животныхъ отраженного обнаруженія голоса, я убѣдился, что разрѣзы, произведенные у собакъ чрезъ весь мозговой стволъ въ косвенномъ направленіи отъ передняго двухолмія до верхняго уровня продолговатаго мозга также не прекращаютъ обнаруженія голоса. Напротивъ того, разрѣзъ, проведенный сзади напередъ такъ, что онъ, начинаясь непосредственно позади задняго двухолмія, выходитъ на основаніе мозга подъ зрительными буграми, обязательно приводить къ совершенному прекращенію голоса. Если же разрѣзъ проходитъ чрезъ самое заднее двухолміе, притомъ такимъ образомъ, что часть послѣдняго остается въ связи съ мостомъ, то полнаго прекращенія голоса, по крайней мѣрѣ въ первое время, обыкновенно не происходитъ, а наблюдается лишь болѣе или менѣе рѣзкое ослабленіе голоса, который современемъ можетъ и совсѣмъ прекратиться. Съ другой стороны въ опытахъ надъ бѣлыми крысами, кроликами и морскими свинками, которымъ я разрушалъ область задняго двухолмія, вмѣстѣ съ глухотой обнаруживалось и поразительное ослабленіе и даже полное прекращеніе голоса, несмотря на сохраненіе у животнаго дыханія. На основаніи этихъ данныхъ я пришелъ къ выводу, что заднее двухолміе млекопитающихъ заключаетъ въ себѣ голосовой центръ, развитіе котораго очевидно находится въ связи съ слуховыми органами, имѣющими также ближайшую связь съ заднимъ двухолміемъ.

Въ самомъ дѣлѣ, новѣйшія анатомическія изслѣдованія не оставляютъ сомнѣнія въ томъ, что заднее двухолміе находится въ тѣснѣйшей связи съ слуховыми нервами. Фактъ этомъ былъ впервые мнай обнаруженъ при анатомическихъ изслѣдованіяхъ, производимыхъ мною въ теченіе зимы 1884—85 года въ лабораторіи проф. P. Flechsig'a. На основаніи этихъ изслѣдованій въ сообщеніи о результатахъ моей работы,

сдѣланномъ въ Саксонскомъ Королевскомъ обществѣ отъ 4 мая 1885 г., Р. Flechsig'омъ было опредѣлено заявлено, что „изслѣдованіе мозговъ зародышей въ 28—30 стм. длины побуждаетъ къ принятію, что нижнее четверохолміе соединяется чрезъ боковую петлю съ верхней оливой и чрезъ это съ восьмымъ первомъ“. Такъ какъ ранѣе того мнай было установлено, что волокна согр. *trapezoidei* въ значительной мѣрѣ берутъ начало въ переднемъ ядрѣ слухового нерва, а послѣднее наравнѣ съ слуховымъ бугоркомъ представляетъ собою ядро улитковой, а не преддверной вѣтви слухового нерва, то этимъ самымъ была впервые установлена связь слухового нерва и именно улитковой его вѣтви съ заднимъ двухолміемъ. Въ послѣдствіи результаты этихъ изслѣдованій въ общемъ были подтверждены изслѣдованіями Monakow'a, Baginsky'аго¹⁾ и Кирильцева²⁾, произведенными по методу атрофіи. Этими изслѣдованіями, выяснилось, что слуховой нервъ связывается съ заднимъ двухолміемъ не только при посредствѣ передняго ядра слухового нерва и волоконъ согр. *trapezoidei*, прерывающихся въ верхнихъ оливахъ, но и при посредствѣ особыхъ слуховыхъ полосокъ Monakow'a, поднимающихся отъ слухового бугорка и огибающихъ снаружи и сверху согр. *restiforme*, послѣ чего онъ, проходя во внутренне-брюшномъ направленіи, перекрешиваются надъ согр. *trapezoideum* и затѣмъ снова поднимаются къ заднему двухолмію въ той же боковой петлѣ, которая собирается и волокна согр. *trapezoidei*.

Мы не будемъ касаться здѣсь ни изслѣдованій Held'a, которыя, будучи произведены по методу Golgi, дали возможность автору подробнѣе выяснить соотношенія вышеуказанного слухового пути при посредствѣ боковыхъ побѣговъ (коллятералей) къ сосѣднимъ образованіямъ (напр. къ ядру *facialis* и къ сѣтевидному образованію, а также къ клѣткамъ передняго двухолмія, имѣющимъ очевидное значение въ дѣлѣ развитія тѣхъ или другихъ рефлексовъ), ни изслѣдованій Monakow'a по методу атрофіи, доказавшихъ связь внутренняго колѣнчатаго тѣла, прини-

¹⁾ Baginsky. Virch. Arch. 1890. Bd. 29.

²⁾ Кирильцевъ. Дисс. Москва.

имающаго въ себя волокна изъ ручки заднаго двухолмія, съ корковымъ слуховымъ центромъ, расположеннымъ въ височныхъ извилинахъ мозговой коры. Достаточно замѣтить, что съ анатомической стороны твердо установленъ фактъ связи височной доли мозговой коры съ ядромъ заднаго двухолмія и при посредствѣ послѣдняго съ слуховымъ нервомъ. Еще недавно произведенны въ завѣдываемой мною лабораторіи опыты съ раздраженiemъ у собакъ слухового центра въ височнымъ доляхъ показали, что въ этихъ случаяхъ по методу Marchi удается обнаружить перерожденіе какъ во внутреннемъ колбѣнчатомъ тѣлѣ и въ заднемъ двухолміи, такъ и въ боковой петлѣ и въ ядрахъ слухового нерва. Вмѣстѣ съ тѣмъ специально произведенны мною опыты показали, что заднее двухолміе представляетъ собою не только центръ голоса, но и центръ слуха, а вмѣстѣ съ тѣмъ, благодаря связямъ съ другими двигательными центрами основанія мозга, и центръ для сочетанія отраженныхъ движений. Всѣ эти факты не оставляютъ сомнѣнія въ томъ, что центръ для обнаруженія голоса, заложенный въ заднемъ двухолміи, находится въ тѣснѣйшемъ анатомическомъ и физиологическомъ соотношеніи съ органомъ слуха, подъ вліяніемъ котораго онъ очевидно и развивается.

Очевидно, что въ этомъ центрѣ сосредоточены приводы по крайней мѣрѣ двухъ движений: выыханія и смыканія голосовой щели, которая необходимы для нечленораздѣльного обнаруженія голоса. Существованіе такого первичнаго голосового центра въ указанныхъ областяхъ мозга должно быть признано и для человѣка на основаніи случаевъ съ врожденной анэнцефалией. Но членораздѣльная человѣческая рѣчь, какъ извѣстно, требуетъ еще участія со стороны hypoglossi, facialis и trigemini. Содержатся ли приводы и отъ этихъ нервовъ въ указанномъ голосовомъ центрѣ, который такимъ образомъ представлялъ бы собою нижній сочетательный центръ для членораздѣльной рѣчи, или же сочетаніе движений языка, губъ и голоса происходитъ лишь въ вышележащихъ центрахъ—пока остается еще не решеннымъ и требуетъ выясненія отъ будущихъ изслѣдований.

Если мы теперь, не предрѣшав окончательно этихъ вопросовъ, обратимся къ нашему больному, то убѣдимся прежде всего, что обнаружение голоса у него вообще представлялось возможнымъ и можно даже думать, что приводы, вызывающіе обнаружение голоса, находились въ теченіе болѣзни въ состояніи возбужденія, что выражалось постоянными кашлевыми движеніями и своеобразнымъ издаваніемъ звуковъ, напоминающимъ стоны. Вмѣстѣ съ тѣмъ у больного въ первое время существовалъ полный параличъ п. hypoglossi, совершенно не позволявшій произношеніе словъ; со временемъ же, хотя этотъ параличъ и прекратился, и больной получилъ возможность двигать языкомъ, но произвольной рѣчи еще не могло быть, благодаря неполному восстановленію проводниковъ для произвольныхъ движеній внутри моста; между тѣмъ возбужденіе рѣчевого центра представлялось возможнымъ благодаря рефлексу со стороны слухового органа. Этимъ путемъ и слѣдуетъ объяснить существованіе эхолязіи у больного при отсутствіи въ теченіе некотораго времени произвольной рѣчи.

Мы не оставимъ безъ вниманія также еще одно явленіе, наблюдавшееся у нашего больного. Это развитіе послѣ второго приступа атрофіи мышцъ голени при совершенномъ отсутствіи пораженія голенно-стопнаго и колѣннаго суставовъ.

Однажды мы уже встрѣтились съ больнымъ, у котораго развились церебральная атрофія мышцъ на парализованной сторонѣ въ сопровожденіи пораженія суставовъ¹⁾, и такъ какъ атрофія мышцъ наблюдается сравнительно не часто при чепено-мозговыхъ параличахъ, а съ другой стороны вопросъ этотъ представляетъ еще интересъ новизны, то мы и остановимся здѣсь на немъ, чтобы имѣть возможность ближе ознакомиться съ патогенезомъ этого явленія.

Замѣтимъ прежде всего, что въ послѣднее время А. А. Корниловымъ²⁾ была выдвинута гипотеза, по которой развитіе

¹⁾ См. мою статью «Насильственный смѣхъ и плачъ при мозговыхъ параличахъ» Неврол. Вѣсти. 1893. Нервныя болѣзни. 1894.

²⁾ См. Труды V съѣзда русскихъ врачей въ память Н. И. Пирогова. См. также книгу автора «Мышечные похуданія при страданіяхъ суставовъ костей и прилежащихъ частей». Москва 1895, ч. 1.

черепно-мозговыхъ аміотрофій стоїть въ прямой зависимости отъ развивающагося при гемиплегіяхъ пораженія суставовъ.

Очевидно, что приведенный случай, въ которомъ атрофія развилась безъ малъшаго пораженія суставовъ, служить доказательствомъ недостаточности этой гипотезы, которая впрочемъ имѣеть еще слабую сторону въ томъ отношеніи, что стремится объяснить неизвѣстное неизвѣстнымъ, такъ какъ и страданіе суставовъ при гемиплегіи представляетъ собою еще далеко не разъясненное явленіе въ отношеніи своего патогенеза.

Уже при изложеніи авторомъ своей гипотезы на Пироговскомъ съѣздѣ врачей я высказался противъ нея и теперь нисколько не раскаиваюсь въ отношеніи сдѣланныхъ мною тогда возраженій. Между прочимъ я уже тогда обратилъ вниманіе на то обстоятельство, что авторъ, представившій всего одинъ случай съ отрицательными патолого-анатомическими данными изслѣдованія нервовъ¹⁾, устанавливаетъ зависимость церебральныхъ аміотрофій отъ артропатическихъ пораженій, основываясь главнымъ образомъ на клиническомъ сходствѣ церебральныхъ аміотрофій съ артропатическими и на сопутствіи однихъ другими; при этомъ авторъ предоставляетъ другимъ доказывать, что имѣются такие случаи церебральныхъ аміотрофій, въ которыхъ пораженій сустава не было и не могло быть. Въ своей книжѣ „Мышечная похуданія при страданіяхъ суставовъ, костей и прилежащихъ частей“ авторъ въ отвѣтъ на послѣднее возраженіе между прочимъ замѣчаетъ, что онъ „поступилъ, какъ всякий“, т. е. „имѣя вполнѣ сходную клиническую и патологоанатомическую картину, должно относить ее къ одной и той же причинѣ, и если причина эта можетъ исчезнуть, а послѣдствія ея оставаться, то считать, что случаи, въ которыхъ сейчасъ на лицо нѣтъ этой причины, еще не опровергаютъ гипотезы, если есть возможность предположить, что причина была и исчезла“. Вся суть и оригинальность

¹⁾ Въ вышедшій позднѣе книжѣ «Мышечная похуданія» авторъ упоминаетъ еще о второмъ, изслѣдованномъ имъ, случаѣ также съ отрицательнымъ результатомъ патологоанатомического изслѣдованія.

этого замѣчанія заключается собственно въ послѣднихъ сло-вахъ автора: „если есть возможность предположить, что при-чина была и исчезла“.

Дѣло въ томъ, что клиническое сходство церебральныхъ аміотрофій съ артропатическими аміотрофіями, равно какъ и частое сосуществованіе того и другого разстройства констати-ровано еще ранѣе А. А. Корнилова и даже ранѣе его по-ставленъ вопросъ о родствѣ между тѣми и другими. Изъ русскихъ авторовъ на немъ особенно настаиваетъ Л. О. Даркшевичъ¹⁾, который въ своей статьѣ между прочимъ ставитъ вопросъ слѣдующаго рода: „если дѣйствительно существуетъ такое большое сходство между двумя видами аміотрофій—артропатической аміотрофией и атрофией мышцъ гемиплегика, то не слѣдуетъ ли признать, что мышечная атрофія гемипле-гиковъ есть не болѣе, какъ атрофія мышцъ артропатического прои-схожденія?“ Авторъ однако не решаетъ этого вопроса окон-чательно, предоставляя решеніе его будущимъ изслѣдованіямъ. Онъ допускаетъ лишь вліяніе артропатіи въ случаяхъ гемипле-гіи на развитіе аміотрофіи, но не болѣе. Обсуждая далѣе тотъ же предметъ, авторъ замѣчаетъ: „нельзя упускать изъ вида, что атрофія мышцъ совершенно того же свойства, какъ и при геми-плегіи, можетъ развиваться и при различныхъ страданіяхъ го-ловного мозга, не дающихъ картины паралича“, и далѣе: „до тѣхъ поръ, пока рядомъ вскрытій не будетъ доказано, что не бы-ваетъ аміотрофіи гемиплегиковъ вѣнѣ зависимости отъ страданія со-сту-павовъ, спра-ведливѣ будетъ признавать, что страданіе со-члененій и атрофія мышцъ, наблю-даемыя при гемиплегіяхъ, пред-ставляютъ собою два явле-нія, которые, хотя и не оста-ются безъ извѣстного взаимодѣй-ствія, тѣмъ не менѣе разви-ваются въ зависи-мости отъ одной общей причины и извѣст-наго пораженія головного мозга“²⁾. Послѣ этихъ словъ мы полагаемъ всякому, кто бы вздумалъ защищать гипотезу о прои-схожденіи церебральной аміотрофіи отъ артропатической,

¹⁾ См. «Страданіе суставовъ и мышцъ при черепно-мозговыхъ геми-плегіяхъ». Врачъ. 1891, стр. 895 и слѣд.

²⁾ Врачъ, № 40. 1891, стр. 826.

слѣдовало бы не довольствоваться клиническимъ сходствомъ аміотрофіи церебральной съ артропатической, а по крайней мѣрѣ въ нѣсколькихъ случаяхъ гемиплегії, гдѣ связь аміотрофіи съ артропатіей представляется сомнительной по кажущемуся отсутствію послѣдней, представить результаты вскрытий, которые доказывали бы, что и въ этихъ случаяхъ имѣются указанія на присутствіе хотя бы въ прошломъ артропатіи. Иначе остается довольствоваться ни на чёмъ не основанной возможностью предполагать, „что причина (т. е. артропатія) бѣла и исчезла“.

Но вотъ нашъ случай протекъ съ самаго начала болѣзни подъ наблюдениемъ врача въ больницѣ при по стоянномъ внимательномъ клиническомъ изслѣдованіи. Артропатія здѣсь очевидно не могла быть просмотрѣна, а между тѣмъ аміотрофія развилаась въ совершенно ясной степени. Этотъ случай такимъ образомъ служить очевиднымъ опроверженіемъ вышеприведенной гипотезы, такъ слабо обоснованной. Изъ своей клинической практики я впрочемъ могъ бы привести и нѣсколько другихъ случаевъ мозговыхъ пораженій, при которыхъ имѣлась аміотрофія, не смотря на то, что можно было быть увѣреннымъ, что артропатіи не существовало.

Но, отвергнувъ гипотезу о происхожденіи церебральныхъ аміотрофій въ прямой зависимости отъ развивающейся при тѣхъ же условіяхъ артропатіи, мы не можемъ упустить изъ виду тѣхъ основаній, изъ которыхъ вышла эта гипотеза, а именно частоту совпаденія церебральной аміотрофіи съ артропатіей и клиническое сходство церебральной аміотрофіи съ артропатической. Оба эти факта, констатированные клиницистами уже давно, безъ сомнѣнія заслуживаютъ вниманія въ томъ отношеніи, что должны получить то или другое объясненіе съ точки зрѣнія гипотезы, которая должна быть признана наиболѣе правильно освѣщающей происхожденіе церебральныхъ аміотрофій.

Что касается другихъ, имѣющихся въ литературѣ, указаний относительно патогенеза церебральныхъ аміотрофій, то

мы прежде всего замѣтимъ, что еще Charcot¹⁾ была выдвинута для объясненія случаевъ церебральныхъ аміотрофій гипотеза послѣдовательныхъ измѣненій въ спинномъ мозгу. По этому взгляду, не самый очагъ въ головномъ мозгу служить непосредственной причиной развивающейся атрофіи, о послѣдовательно развивающемся болѣзненномъ пораженіе передняго рога вслѣдствіе распространенія на него вторичнаго склероза пирамидныхъ путей. Дѣйствительно французскими авторами кромѣ случая, сообщеннаго самимъ Charcot, былъ опубликованъ цѣлый рядъ случаевъ церебральныхъ аміотрофій, въ которыхъ было обнаружено присутствіе атрофіи клѣточныхъ элементовъ передняго рога. Въ этомъ отношеніи особеннаго вниманія заслуживаетъ монографія Brissaud²⁾, въ которой сообщается нѣсколько случаевъ черепно-мозговыхъ пораженій съ посмертнымъ вскрытиемъ и обнаруженіемъ атрофіи клѣтоекъ въ переднемъ рогѣ противолежащей стороны. Кромѣ того известны случаи Pitres'a, Hallopeau и другихъ съ аналогичными измѣненіями въ спинномъ мозгу. Я съ своей стороны могу привести одинъ подробно изслѣдованный случай церебральной аміотрофіи съ развитіемъ атрофіи противоположнаго передняго рога.

Всѣ эти факты говорятъ очевидно въ пользу мнѣнія высказаннаго Charcot. Но вотъ въ 1876 году Babinsky³⁾ въ лабораторіи того же Charcot изслѣдовалъ случай церебральной аміотрофіи и не нашелъ ожидаемыхъ измѣненій въ спинномъ мозгу. Спустя нѣкоторое время, онъ изслѣдовалъ еще два случая церебральныхъ аміотрофій съ такимъ же отрицательнымъ результатомъ изслѣдованія спиннаго мозга. Отсюда ясно, что черепномозговая аміотрофія возможна и безъ измѣ-

¹⁾ Charcot. *Leçons sur le système nerveux.* T. I. См. также Carrié. *Des amyotrophies spinale secondaires.* These de Paris 1875.

²⁾ Brissaud. *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hemiplegiques.* Paris. 1880.

³⁾ Babinsky. *Atrophie musculaire d'origine cérébrale.* Travail du labor. de M. Charcot. *Comptes rendus de la société de Biologie,* 1886.

неній спинного мозга. И дѣйствительно въ большинствѣ позднѣе опубликованныхъ наблюденій подчеркивается отсутствіе какихъ либо измѣненій въ переднихъ рогахъ спинного мозга.

Въ виду этого некоторые авторы стали говорить о динамическихъ измѣненіяхъ въ клѣткахъ переднихъ роговъ спинного мозга, обусловленныхъ церебральнымъ пораженіемъ, которые будто бы и лежатъ въ основѣ церебральной аміотрофіи. Но, признаюсь, мнѣ мало симпатичны такія динамические измѣненія. Вѣдь ихъ можно предположить гдѣ угодно, согласно нашему желанію, и такимъ предположеніемъ можно оправдать какую угодно гипотезу, но отъ этого мало выигрываетъ точное знаніе. Въ частности, что касается предположенія о происхожденіи церебральныхъ аміотрофій отъ динамическихъ измѣненій въ клѣткахъ переднихъ роговъ спинного мозга, то, на мой взглядъ, этому противорѣчать и клиническія явленія. Дѣло въ томъ, что при атрофическихъ процессахъ въ клѣткахъ переднихъ роговъ спинного мозга обыкновенно наблюдаются т. наз. дегенеративная атрофія съ реакцией перерожденія и вмѣстѣ съ тѣмъ сухожильные рефлексы оказываются потухшими. Динамическая же измѣненія въ клѣткахъ переднихъ роговъ спинного мозга, приводящія къ развитію атрофіи, очевидно должны быть такого рода которыя приводятъ къ ослабленію выходящихъ изъ клѣтокъ импульсовъ, поддерживающихъ питаніе мышцъ. Слѣдовательно сущность вліянія атрофіи клѣтокъ и функциональной ихъ недѣятельности на питаніе мышцъ должна быть въ общемъ одною и тою же и можетъ различествовать лишь въ степени. Отсюда ясно, что и предполагаемая динамическая измѣненія въ спинномъ мозгу, приводящія къ функциональной недѣятельности клѣтокъ переднихъ роговъ, должны приводить также къ дегенеративной атрофіи, хотя бы и слабо выраженій, и къ понижению рефлексовъ, чего однако мы не видимъ. Впрочемъ въ отдѣльныхъ случаяхъ такого рода наблюдали неполную реакцію перерожденія¹⁾, но во всѣхъ другихъ слу-

¹⁾ См. напр. Eisenlohr. Neur. Centr. № 1. 1890.

чаяхъ, если и были наблюдаемы измѣненія электрической ре-акціи мышцъ, то лишь количественные, а не качественные. Наконецъ, спрашивается, какъ ослабленное атрофическое вліяніе на мышцы со стороны клѣтокъ переднихъ роговъ спинного мозга можетъ обусловливать мышечную атрофию, не вызывая атрофическихъ измѣненій въ нервномъ волокнѣ?

Всѣхъ этихъ данныхъ, полагаю, достаточно, чтобы откло-нить гипотезу о динамическихъ измѣненіяхъ въ клѣткахъ перед-нихъ роговъ, какъ таковыхъ, которые производятъ атрофические процессы въ мышцахъ. Но если мы не имѣемъ основанія призна-вать вліяніе динамическихъ измѣненій клѣтокъ переднихъ ро-говъ на происхожденіе церебральныхъ атрофій, то по тѣмъ же основаніямъ мы можемъ отклонить и гипотезу Charcot о происхо-жденіи церебральныхъ аміотрофій, по крайней мѣрѣ ранніхъ, отъ атрофическихъ измѣненій въ клѣткахъ переднихъ роговъ спинного мозга,—тѣмъ болѣе, что присутствіе такихъ атро-фическихъ измѣненій въ случаяхъ церебральныхъ аміотрофій, какъ мы видѣли, составляетъ далеко не частое явленіе, и если наблюдалася, то повидимому лишь въ позднѣйшихъ періодахъ болѣзни, съ развитіемъ склероза, а не въ томъ періодѣ, ког-да наблюдаются раннія церебральная аміотрофіи, т. е. въ теченіе первыхъ 3—4 недѣль послѣ развитія пораженія.

Взглядъ Borgherini лишь нѣсколько отличается отъ предыдущихъ гипотезъ. По этому автору, существуютъ особые трофические центры или въ двигательной области коры, или въ подкорковой области, которые будто бы динамически влія-ютъ на двигательные клѣтки переднихъ роговъ спинного мозга. Но это вліяніе, по Borgherini, передается не по пирамиднымъ путямъ, при развитіи склероза которыхъ аміотрофія развивается лишь въ болѣе поздніхъ періодахъ, а по чув-ствительнымъ проводникамъ.

Этотъ взглядъ однако, не устранивъ слабыхъ сторонъ предыдущихъ гипотезъ, вводитъ въ объясненіе патологиче-скаго процесса еще новое предположеніе, которое однако не согласуется ни съ клиническими, ни даже съ патолого-ана-томическими данными.

Уже Eisenlohr, а за нимъ и Л. О. Даркшевичъ указалъ на необоснованность этого взгляда, руководясь наблюденіями, при которыхъ отмѣчалась цѣлостность чувствительныхъ проводниковъ при развитіи аміотрофіи. Нашъ случай, въ которомъ также отсутствовали измѣненія чувствительности въ нижнихъ конечностяхъ, можетъ служить въ свою очередь опроверженіемъ взгляда обѣ отношеній чувствительныхъ проводниковъ къ церебральной аміотрофіи.

Далѣе Quincke¹⁾, Hirt²⁾ и Eisenlohr³⁾ поддерживаютъ гипотезу о непосредственномъ трофическомъ вліяніи черепного мозга на мышечную систему. По Quincke, который представилъ три наблюденія съ церебральной аміотрофіей, въ центральныхъ извилинахъ мозга кромѣ двигательныхъ центровъ должны содержаться еще трофические центры, отъ которыхъ идутъ самостоятельные корково - мышечные проводники. Этимъ путемъ онъ полагалъ возможнымъ объяснить наблюдаемые иногда случаи атрофіи безъ паралича движеній, какъ и обратные случаи паралича безъ атрофіи. Что касается Eisenlohr'a, то онъ также допускаетъ непосредственное дѣйствіе головного мозга на питаніе мышцъ, независимо отъ непрямого вліянія при посредствѣ переднихъ роговъ спинного мозга. Но при этомъ авторъ не опредѣляетъ болѣе точно ни локализацію этого трофического центра, ни тѣхъ проводниковъ, при посредствѣ которыхъ передается вліяніе на мышцы. Авторъ впрочемъ, какъ мы видѣли, отвергаетъ взглядъ Borgherini, по которому вліяніе трофическихъ центровъ головного мозга на мышцы происходитъ при посредствѣ чувствующихъ проводниковъ.

Только-что указанная гипотеза повидимому обходитъ всѣ затрудненія, съ которыми встрѣчались ранѣе изложенные гипотезы о происхожденіи церебральныхъ аміотрофій. Но она не имѣетъ за себя прочной точки опоры, кромѣ простого предположенія о существованіи церебральныхъ трофическихъ

¹⁾ Quincke. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 42.

²⁾ Hirt. Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1890.

³⁾ Eisenlohr. Nearol. Centr. № 1. 1890.

центровъ. Далѣе по отношенію къ этой гипотезѣ нельзѧ не отмѣтить одного обстоятельства: при гемиплегіяхъ, какъ мы знаемъ, вмѣстѣ съ аміотрофіей обычно наблюдается и артропатія, и если объяснить происхожденіе первой устраниеніемъ трофического вліянія корковыхъ центровъ, то естественно слѣдуетъ поставить въ зависимость отъ нарушенія трофического вліянія коры и артропатію. А между тѣмъ зависимость того и другого патологического процесса отъ нарушенія функціи одного и того же корковаго центра не вынуждала ли бы насъ признать существованіе въ корѣ мозга особаго трофического центра, дѣйствующаго одновременно на питаніе весьма разнообразныхъ тканей, что само по себѣ представляется уже мало правдоподобнымъ.

Вотъ почему мнѣ кажется, что для объясненія церебральныхъ аміотрофій гипотеза, признающая въ корѣ существованіе специальнѣ трофическихъ центровъ, дѣйствующихъ притомъ непосредственно на мышцы, не можетъ считаться удовлетворительной.

Въ послѣднее время была выдвинута особая сосудовигательная гипотеза В. К. Ротомъ и В. А. Муратовымъ¹⁾. Надо впрочемъ замѣтить, что послѣдній авторъ, по заявлению А. А. Корнилова²⁾, отказался отъ этой гипотезы. Въ послѣдствіи же въ пользу ея, хотя и безъ особенной рѣшительности, высказался Л. О. Даркшевичъ, который однако не исключаетъ вполнѣ и динамическую гипотезу. Такимъ образомъ убѣжденнымъ защитникомъ судовигательной гипотезы пока можетъ считаться одинъ В. К. Ротъ.

На мой взглядъ, изъ всѣхъ гипотезъ о патогенезѣ церебральныхъ аміотрофій лишь сосудовигательная можетъ дать наиболѣе правильное освѣщеніе этого еще далеко не разясненнаго вопроса, въ пользу чего я высказался еще на секціи первыхъ и душевныхъ болѣзней V Пироговскаго съѣзда³⁾.

¹⁾ В. К. Ротъ и В. А. Муратовъ. Къ патологіи большого мозга. Юбилейный Сборникъ статей по невропатологіи и психіатрії Кожевникова. Москва. 1891.

²⁾ См. его книгу «Мышечная похуданія» и пр., ч. 2, стр. 23.

³⁾ См. протоколы этого съѣзда.

За эту гипотезу говорить прежде всего тотъ фактъ, что съ анатомической стороны мышечная атрофія напоминаетъ со-бою тѣ атрофіи, которые происходятъ отъ нарушенія притока и состава крови, какъ напр. при маразмѣ или кахексіи. Съ другой стороны частое присутствіе наряду съ мышечной атрофіей пораженія суставовъ легче всего можетъ быть поставлено въ связь съ сосудодвигательными разстройствами. Въ основѣ этого пораженія суставовъ, какъ мы знаемъ, лежитъ синовитъ, а этотъ синовитъ не проще ли всего объяснить сосудодвигательными измѣненіями въ сочлененіяхъ, развивающимися вмѣстѣ съ гемиплегіей? Наконецъ въ пользу этой гипотезы говорить и частота судодвигательныхъ разстройствъ, наблюдавшихъ при черепно-мозговыхъ параличахъ.

Впрочемъ въ вопросѣ о патогенезѣ церебральныхъ аміотрофій нельзя придавать особаго значенія столь часто наблюдавшимъ при гемиплегіяхъ застойнымъ явленіямъ и отеку, какъ справедливо на то указываетъ Ротъ. Дѣло въ томъ, что эти явленія часто наблюдаются въ такихъ случаяхъ, когда не существуетъ никакихъ явленій атрофіи, а съ другой стороны могутъ быть атрофіи при отсутствіи застоя и отека. Поэтому атрофія мышцъ при гемиплегіяхъ можетъ зависѣть лишь отъ недостаточнаго притока къ нимъ крови. Въ основѣ этого недостаточнаго притока крови къ мышцамъ должно признавать сосудистый спазмъ. „По аналогіи мы можемъ предположить, говоритъ В. К. Ротъ, что, подобно тому, какъ развивается гипертрофія произвольныхъ мускуловъ при разрушении моторной области коры или пирамидныхъ путей, такъ при процессахъ въ тѣхъ же мѣстахъ развивается гипертрофія мышечныхъ вазомоторовъ“. Далѣе идутъ ссылки на известныя изслѣдованія Landois и Eulenburg'a относительно корковыхъ сосудодвигательныхъ центровъ и указаніе на то, что по всей вѣроятности вмѣстѣ съ произвольно двигательными импульсами изъ головного мозга идетъ и сосудорасширяющей импульсъ, содѣйствующій гипереміи мышцъ. Такимъ образомъ анатомическое пораженіе соответствующихъ центровъ можетъ одновременно создавать условія для паралича мышцъ и служенія

въ нихъ сосудовъ. Далѣе авторъ допускаетъ, что такое съуженіе сосудовъ можетъ стоять въ зависимости отъ измѣненія спинальныхъ сосудодвигательныхъ центровъ, благодаря тому, что въ спинномъ мозгу подъ вліяніемъ церебрального процесса создадутся условія для гипертрофіи сосудодвигателей, подобно тому, какъ въ спинномъ мозгу создаются условія и для гипертрофіи произвольныхъ мышцъ. Вотъ сущность сосудодвигательной гипотезы.

Можетъ конечно возникнуть вопросъ, почему церебральная атрофія не распространяется равномѣрно на всѣ мышцы, а поражаетъ болѣе однѣ мышечныя области по сравненію съ другими, и почему вообще атрофія не идетъ равномѣрно даже въ однѣхъ и тѣхъ же мышцахъ. Но, во-первыхъ, при изученіи патологическихъ процессовъ мы встрѣчаемся сплошь и рядомъ съ тѣмъ фактомъ, что далеко не всѣ элементы реагируютъ одинаковымъ образомъ на общія питательныя разстройства, что одни изъ нихъ нерѣдко гибнутъ, другие же остаются сохранными. Независимо отъ того и снабженіе капиллярной сѣтью различныхъ мышцъ можетъ быть далеко не одинаковымъ. Въ силу этого возможно, что и суженіе просвѣта сосудовъ невполнѣ одинаково отражается на различныхъ отдѣлахъ волосниковой сѣти.

Наиболѣе слабая сторона сосудодвигательной гипотезы, на нашъ взглядъ, заключается въ томъ, что она пока была лишена фактической основы въ отношеніи присутствія сосудодвигательныхъ разстройствъ при церебральныхъ атрофіяхъ съ характеромъ спазма. Въ статьѣ В. К. Рота и В. А. Муратова кромѣ общихъ указаній на существование сосудодвигательныхъ разстройствъ при гемиплегіяхъ не содержится никакихъ фактическихъ данныхъ, подкрѣпляющихъ эту гипотезу. Въ двухъ приведенныхъ въ этой статьѣ наблюденіяхъ мы не находимъ даже и намека на измѣреніе напр. периферической температуры тѣла въ парализованныхъ членахъ.

Равнымъ образомъ и въ позднѣйшихъ работахъ, относящихся къ занимающему насъ предмету, мы не находимъ никакихъ определенныхъ въ этомъ отношеніи указаній.

Въ виду этого, остановившись уже давно на сосудодвигательной гипотезѣ, какъ на такой, которая лучше всего объясняетъ происхожденіе аміотрофій при черепно-мозговыхъ пораженіяхъ, я въ каждомъ подобномъ случаѣ аміотрофіи обращалъ особенное вниманіе на состояніе периферической температуры парализованныхъ членовъ и уѣдѣлся, что во всѣхъ рѣшительно случаѣахъ въ членахъ, подвергающихся ранней атрофіи, периферическая температура оказывалась уже въ первое время вслѣдъ за развитіемъ мозгового пораженія болѣе или менѣе замѣтно ниже периферической температуры симметрическихъ областей другой стороны. Лишь съ развитіемъ артропатіи можно было замѣтить на мѣстѣ пораженного сустава нѣкоторое повышеніе периферической температуры, которое вполнѣ легко объяснялось присутствіемъ въ подлежащихъ областяхъ воспалительного процесса. Въ случаѣахъ же, неосложненныхъ артропатіей, наблюдалось съ постоянствомъ пониженіе периферической температуры пораженного члена, иногда очевидное даже на ощупь. Между прочимъ и въ вышеприведенномъ случаѣ, подавшемъ поводъ къ настоящему обсужденію, мы также наблюдали вполнѣ ясное пониженіе периферической температуры въ нижней конечности той стороны, на которой развилась мышечная атрофія. Здѣсь дѣло идетъ очевидно о спазмѣ сосудовъ, такъ какъ ни о застоѣ, ни объ отекѣ, столь обычныхъ въ парализованныхъ членахъ старыхъ гемиплегиковъ, не могло быть и рѣчи. Такимъ образомъ я полагаю, что сосудодвигательная гипотеза происхожденія черепномозговыхъ аміотрофій получаетъ въ этихъ наблюденіяхъ свое фактическое подтвержденіе; вмѣстѣ съ тѣмъ, на мой взглядъ, не остается сомнѣнія въ томъ, что развитіе мышечныхъ атрофій при черепно-мозговыхъ пораженіяхъ находится въ прямой связи съ развитіемъ спазма сосудовъ въ пораженныхъ членахъ.

Такъ какъ нисходящіе проводники отъ корковыхъ сосудодвигательныхъ центровъ спускаются черезъ область внутренней сумки и подкорковыхъ мозговыхъ узловъ вдоль всего

мозгового ствola къ продолговатому мозгу, откуда они переходятъ въ спинной мозгъ, то отсюда очевидно, что черепно-мозговая пораженія съ самой разнообразной локализацией должны приводить къ развитию мышечныхъ атрофій, что мы и имѣемъ на самомъ дѣлѣ. Такъ при существованіи церебральныхъ аміотрофій были отмѣчены пораженія въ области мозговой коры и въ подкорковыхъ областяхъ, въ особенности въ центральныхъ извилинахъ (случай Bouchard'a, три случая Quincke, случаи Potella, Eisenlohr'a и др.) и даже въ височныхъ извилинахъ (въ послѣднихъ впрочемъ совмѣстно съ пораженіемъ centrum semiovale, см. случай Рота и Муратова), затѣмъ въ бѣломъ веществѣ centrum semiovale (случаи Charcot, Babinski'аго и др.), въ области внутренней сумки и мозговыхъ узловъ, особенно thalami optici (случай Senator'a, Borgherini, послѣдній безъ аутопсіи), въ области мозговой ножки (одинъ изъ случаевъ Eisenlohr'a, въ которомъ вмѣстѣ съ thalamus opticus была разрушена и часть tegmentum pedunculi); наконецъ въ области pontis Varolii, какъ показываетъ разбираемый нами случай. Если далеко не всѣ случаи съ вышеуказанной локализацией пораженія сопровождаются мышечной атрофией, то это объясняется тѣмъ фактамъ, что и сосудистый спазмъ далеко не составляетъ частаго явленія при мозговыхъ пораженіяхъ. Очень правдоподобно, что помимо извѣстной локализации мозгового пораженія въ развитіи сосудистаго спазма играетъ извѣстную роль самый характеръ мозгового пораженія, но это еще вопросъ, нуждающійся въ дальнѣйшихъ изслѣдованіяхъ.

Что касается находимой иногда въ переднихъ рогахъ спинного мозга, особенно въ затянувшихся случаяхъ, клѣточной атрофіи, то это явленіе ничуть не противорѣчитъ выше-сказанной гипотезѣ уже потому, что для этой атрофіи могутъ существовать свои особыя причины, стоящія въ связи съ церебральнымъ пораженіемъ. На этотъ фактъ было обращено вниманіе между прочимъ и В. К. Ротомъ въ его статьѣ съ В. А. Муратовымъ. По ихъ мнѣнію, „настоящая атрофія клѣ-

токъ можетъ сопутствовать мышечной атрофіи и можетъ развиться послѣ нея. Могутъ существовать общія для всего спинного мозга условія для развитія атрофіи клѣтокъ переднихъ роговъ—это старость субъекта, а спеціально для болѣйной стороны прибавится еще отсутствіе произвольныхъ функциональныхъ импульсовъ отъ головного мозга и отсутствіе можетъ быть ретротонуса (S. Mayer) въ зависимости отъ атрофіи изолированныхъ мышечныхъ волоконъ". Мы полагаемъ вообще, что причинъ для развитія атрофіи клѣтокъ переднихъ роговъ при церебральныхъ разрушеніяхъ болѣе, чѣмъ достаточно, и потому этотъ пунктъ ни въ какомъ случаѣ не можетъ служить камнемъ преткновенія для вышеуказанной гипотезы. Ближе всего атрофія клѣтокъ переднихъ роговъ спинного мозга на нашъ взглядъ можетъ быть поставлена въ связь съ недѣятельностью парализованныхъ членовъ и недостаткомъ импульсовъ, идущихъ къ нимъ изъ головного мозга.

Въ заключеніе нельзя не поставить вопроса о томъ, какъ можно объяснить себѣ клиническое сходство черепно-мозговыхъ атрофій съ артропатическими. Это сходство до того поразительно, что, какъ мы видѣли, оно привело даже къ созданию гипотезы, по которой черепно-мозговая атрофія сама по себѣ есть ничто иное, какъ артропатическая и развивается не непосредственно, вслѣдствіе пораженія нервныхъ центровъ, а благодаря развитію артропатіи.

Клиническое сходство между тѣми и другими атрофіями безспорно указываетъ на извѣстную общность ихъ патогенеза и потому намъ приходится хотя бы кратко войти въ разсмотрѣніе патогенеза артропатическихъ аміотрофій. Не вдаваясь въ большія подробности по этому предмету, мы замѣтимъ здѣсь, что въ настоящее время на основаніи цѣлаго ряда клиническихъ и экспериментальныхъ фактовъ устанавливается гипотеза, по которой артропатическая аміотрофія должна быть понимаема какъ рефлекторная, происхожденіе которой объясняется вліяніемъ чувствительного раздраженія въ пораженномъ сочлененіи, дѣйствующаго черезъ спинной мозгъ на пи-

таніе мышцъ, сосѣднихъ съ пораженнымъ составомъ. Такой способъ вліянія на питаніе мышцъ со стороны пораженного сочлененія доказывается ближе всего опытами съ перерѣзкой заднихъ корешковъ, начатыми Valtat и повторенными затѣмъ Christin'омъ и А. А. Корниловымъ. Эти опыты доказываютъ съ очевидностью, что артропатическая аміотрофія наступаетъ лишь при цѣлости заднихъ спино-мозговыхъ корешковъ, съ перерѣзкой же ихъ она не обнаруживается. Поддержанная такими представителями, какъ Paget, Brown-Sequard, Vulpian, Charcot и Raymond'омъ, гипотеза эта въ настоящее время является господствующею. Но имѣется собственно двѣ рефлекторныхъ гипотезы, изъ которыхъ одна признаеть, что возбужденіе, направляясь съ периферіи къ спинному мозгу, дѣйствуетъ здѣсь на сосудовигательные центры и этимъ путемъ вызываетъ атрофию мышцъ, другая признаеть, что возбужденіе съ периферіи, передаваясь къ спинному мозгу, вызываетъ динамическая измѣненія въ клѣткахъ переднихъ роговъ спинного мозга, что и приводить къ атрофіи мышцъ. Эта послѣдняя гипотеза, не смотря на свое обширное распространеніе, встрѣчается съ тѣми же возраженіями, на которыхъ мы уже указывали, говоря о динамической гипотезѣ по отношенію къ церебральнымъ аміотрофіямъ. Вообще, мнѣ кажется, что останавливаться для объясненія какого либо явленія на динамическихъ вліяніяхъ возможно въ настоящее время лишь въ томъ случаѣ, когда всѣ другія возможныя объясненія устраниены. А можно ли устранить сосудовигательную гипотезу? Даже и лица, придерживающіяся первой гипотезы, заявляютъ, что сосудовигательная гипотеза можетъ также существовать съ извѣстнымъ правомъ и въ настоящее время¹⁾.

Творцомъ сосудовигательной гипотезы является собственно Brown-Sequard. При своихъ опытахъ онъ убѣдился, что, раздражая нижнія конечности, напр. посредствомъ ожога, онъ вызывалъ гиперемію нижнихъ частей внутренностей, почекъ, мочевого

¹⁾ См. А. А. Корниловъ. Мышечная похуданія и пр. Ч. 2, стр. 24.

пузыря, кишечка и пр. Послѣ же перерѣзки поясничной части спинного мозга авторъ при тѣхъ же условіяхъ не наблюдалъ гипереміи почекъ, а лишь гиперемію мочевого пузыря и прямой кишки, благодаря тому, что центры вышележащихъ частей были удалены. Этими и подобными имъ опытами авторъ убѣждается въ важномъ значеніи спинно-мозговыхъ сосудодвигательныхъ центровъ на состояніе сосудовъ периферіи тѣла. Что касается до артропатическихъ аміотрофій, то, по его мнѣнію, здѣсь возбужденіе исходитъ изъ раздражаемой части нерва и, распространяясь къ нервнымъ центрамъ, путемъ рефлекса вызываетъ сокращеніе сосудовъ въ той или другой области тѣла, а вмѣстѣ съ тѣмъ и пониженіе питанія.

Противъ этой гипотезы въ свое время были сдѣланы возраженія Vulpian'омъ, защитникомъ динамической гипотезы происхожденія артропатическихъ аміотрофій. Наиболѣе существенное изъ его возраженій состоить въ томъ, что, если электризовать вазомоторы, то цвѣтъ мышцъ въ этомъ случаѣ измѣняется лишь весьма слабо. Однако, что же это доказываетъ? Не говоря о томъ, что при электризациіи мы не можемъ выдѣлить сосудосжимающія волокна отъ сосудорасширяющихъ, развѣ мы не знаемъ, какъ въ патологіи изъ незначительныхъ вліяній, дѣйствующихъ постоянно въ одномъ и томъ же направленіи, складываются тѣ или другія очевидныя для всѣхъ и каждого послѣдствія.

Сосудодвигательная гипотеза, будучи почти забытой, благодаря авторитету Vulpian'a должна, по моему мнѣнію, вновь занять подобающее ей мѣсто, такъ какъ она можетъ выдержать въ настоящую пору гораздо болѣе строгую критику, нежели упомянутая выше динамическая гипотеза.

Согласно этой сосудодвигательной гипотезѣ артропатическая атрофія, а ровно и близкія къ ней атрофіи вслѣдствіе переломовъ и вывиховъ объясняются двигательными разстройствами, вызываемыми чрезъ спинной мозгъ путемъ рефлекса, источникомъ которого является болѣзненный процессъ въ сочлененіи или на мѣстѣ перелома. Подобно тому какъ при аміотрофіяхъ вслѣдствіе черепномозговыхъ пораженій мы имѣ-

емъ длительный спазмъ сосудодвигательныхъ нервовъ, возбуждаемый при посредствѣ клѣтокъ спинного мозга, такъ и въ случаѣахъ пораженія сочлененій можетъ развиться рефлекторнымъ путемъ при посредствѣ клѣтокъ спинного мозга сосудодвигательный спазмъ, источникъ котораго будетъ однако находиться не въ центрахъ, а на периферіи.

Такимъ путемъ для насъ становится понятнымъ и то клиническое сходство между церебральной и артропатической аміотрофіями, на которое мы указывали выше.

Независимо отъ того въ занимающемъ насъ вопросѣ нельзя не обратить вниманія и на взаимодѣйствіе двухъ патологическихъ процессовъ, наблюдалемыхъ одновременно. Допустимъ, что мы имѣемъ церебральную аміотрофию, которая сопровождается и артропатіей соответствующаго сустава. Послѣдняя сама по себѣ, какъ патологической сочлененойный процессъ, отражается вторичнымъ путемъ и на питаніи мышцъ. Съ другой стороны допустимъ, что мы имѣемъ предъ собой развитіе мышечной атрофіи при церебральной гемиплегіи. Эта атрофія, приводя къ большей неподвижности сустава, сама по себѣ можетъ способствовать и развитію синовита въ соответствующемъ сочлененіи.

Отсюда понятно, что при церебральныхъ пораженіяхъ развитіе аміотрофіи стоитъ въ зависимости не исключительно только отъ одной основной причины, но частью и отъ рефлекторнаго вліянія сопутствующей артропатіи, благодаря чему тѣ именно мышцы, которые обычно поражаются при артропатіи, при мозговыхъ параличахъ поражаются рѣзче по сравненію съ другими и этимъ путемъ въ свою очередь усугубляется клиническое сходство между обоими видами аміотрофій.