



Мышечныя атрофіи при черепно-мозговомъ страданіи.

Проф. Н. М. Попова.

(Изъ лекцій, читанныхъ студентамъ Казанскаго Университета).

М. М. Гл!

5-го февраля настоящаго года въ нашу амбулаторію пришелъ больной съ жалобой на сильныя головныя боли; эти боли, которыя продолжались уже около 2-хъ мѣсяцевъ, вначалѣ появлялись у него исключительно по ночамъ, а затѣмъ не прекращались и днемъ, хотя въ теченіе ночи всегда принимали болѣе жестокій характеръ. Въ послѣднее время усиленіе головной боли весьма часто сопровождалось рвотой и чувствомъ бѣганія мурашекъ въ правыхъ конечностяхъ, въ которыхъ больной также началъ замѣчать ясное уменьшеніе силы, особенно ввечеру (днемъ онъ еще былъ въ состояніи кое какъ работать).

Къ этимъ свѣдѣніямъ больной добавилъ, что онъ женатъ и имѣетъ нѣсколько человѣкъ здоровыхъ дѣтей, что онъ не злоупотреблялъ спиртными напитками, никогда не былъ боленъ сифилисомъ и только однажды, еще въ 1897 году, лѣчился въ Покровской больницѣ отъ какого-то страданія половыхъ органовъ. Справки показали намъ, что дѣйствительно въ августѣ прошлаго года у больного была язва на членѣ, признанная за *ulcus simplex*, и уретритъ, осложненный воспаленіемъ придатковъ.

При объективномъ изслѣдованіи мы могли убѣдиться, что правая носогубная складка была нѣсколько сглажена и что существовалъ несомнѣнный парезъ правыхъ конечностей. Сверхъ того при ощупываніи гребешка правой большеберцовой кости не трудно было замѣтить весьма подозрительную шероховатость.

Характеръ головныхъ болей и данныя изслѣдованія, не смотря на категорическое отрицаніе сифилиса въ анамнезѣ, привели насъ къ убѣжденію, что мы имѣемъ дѣло съ сифилитическимъ пораженіемъ, почему больному и было назначено специфическое лѣченіе. Но на другой день, т. е. 6-го февраля, больной былъ доставленъ въ сифилитическое отдѣленіе Покровской больницы въ очень тяжеломъ состояніи: замедленный полный пульсъ едва достигалъ 58 въ минуту; сознаніе помрачено; больной повидимому не отдавалъ себѣ яснаго отчета, гдѣ онъ находится и въ какомъ положеніи. Впрочемъ судить о степени сохраненія сознанія представлялось довольно затруднительнымъ, такъ какъ больной не могъ произнести ни одного слова и на всѣ вопросы отвѣчалъ едва внятнымъ мычаніемъ. Оба зрачка оказались расширенными и не реагировали какъ на свѣтъ, такъ и на аккомодацию; глазныя щели были расширены на обѣихъ сторонахъ. Паретическія явленія въ области праваго личнаго нерва значительно усилились; никакія произвольныя движенія правой рукой были невозможны, — при подниманіи она падала, какъ плеть; мышцы ея на ощупь представлялись вялыми, въ противоположность мышцамъ правой нижней конечности, которая находилась въ состояніи рѣзкой контрактуры (особенно сильно были сокращены сгибатели голени). Произвольныя движенія правой ногой также оказались утраченными. Сухожильные рефлексy справа на нижней конечности были крайне повышены, на верхней ихъ повышение достигало лишь умѣренной степени.

Такая картина однако въ теченіе болѣзни быстро и неоднократно измѣнялась и притомъ въ довольно широкихъ гра-

ницахъ. Такъ, изслѣдованіе, произведенное 15-го февраля, открыло полный вялый параличъ уже обѣихъ правыхъ конечностей. 16-го февраля въ правой рукѣ замѣчался по прежнему вялый параличъ, ногой же больной былъ въ состояніи дѣлать кое-какія, хотя очень ограниченныя, движенія, а мышцы ея оказались на ощупь снова ригидными. 17-го февраля не удалось открыть въ правыхъ конечностяхъ и слѣда какъ произвольныхъ движеній, такъ и ригидности. 18-го февраля появилась контрактура мышцъ, сгибающихъ кисть и предплечіе правой руки. 20-го февраля замѣченъ снова вялый параличъ руки и ноги.

23-го февраля. Сознаніе нѣсколько яснѣе, но рѣчь отсутствуетъ по прежнему. Больной можетъ согнуть правую ногу въ колѣнѣ. Въ рукѣ полное отсутствіе произвольныхъ движеній; *m. biceps brachii*— въ состояніи умѣренной контрактуры.

28-го февраля. Рѣзкая контрактура мышцъ, сгибающихъ предплечье и кисть правой руки. Больной можетъ произнести слово „нѣтъ“.

12-го марта. Въ верхней конечности полный вялый параличъ. Возможно произвольное сгибаніе праваго колѣна. Парезъ праваго личнаго и подъязычнаго нерва выраженъ слабѣе. Въ мышцахъ парализованной ноги, по сравненію съ соотвѣствующими на противоположной сторонѣ, замѣтна рѣзкая атрофія, развившаяся въ теченіе послѣднихъ 1½ недѣль; окружность праваго бедра оказалась на 2 сантим. меньше, чѣмъ лѣваго на одномъ и томъ же уровнѣ. Изслѣдованіе атрофированныхъ мышцъ обоими токами не показало ясныхъ уклоненій отъ нормы.

26-го марта. Въ мышцахъ руки нерѣзкія спастическія явленія. Движенія ногою обширнѣе. Сознаніе довольно ясно.

14-го апрѣля. Всѣ движенія ноги обширнѣе и свободнѣе. Рѣзкая контрактура мышцъ, сгибающихъ предплечье и кисть. Больному удается повторить слова „да“, „мука“, но на всѣ вопросы по прежнему отвѣчаетъ „нѣтъ“.

26-го апрѣля. Атрофическія явленія замѣчаются въ мышцахъ правой верхней конечности. Сравнительное измѣреніе толщины конечностей дало слѣдующіе результаты. Правое плечо на уровнѣ 12 сантим. выше локтя—21 сент., лѣвое— $22\frac{3}{4}$; правое предплечье на 8 сантим. ниже локтя—22, лѣвое— $22\frac{1}{2}$; правое бедро на уровнѣ 15 сантим. выше верхняго края чашечки— $32\frac{1}{2}$, лѣвое—34; правая голень на 20 сантим. ниже верхняго края чашечки—28, лѣвая—29 сантиметровъ.

4-го мая. Измѣреніе конечностей на тѣхъ же высотахъ показало: правое плечо— $20\frac{3}{4}$, лѣвое— $22\frac{3}{4}$ сантим.; правое предплечье—21, лѣвое— $22\frac{1}{2}$ сент.; правое бедро— $32\frac{1}{2}$, лѣвое—34; правая голень— $28\frac{1}{2}$, лѣвая—29.

15-го мая. Правое плечо— $21\frac{1}{4}$, лѣвое— $22\frac{3}{4}$; правое предплечье— $21\frac{1}{2}$, лѣвое— $22\frac{1}{2}$; правое бедро—33, лѣвое—34; правая голень— $28\frac{1}{2}$, лѣвая—29.

Сообщивъ эти выдержки изъ исторіи болѣзни, я попрошу Васъ теперь обратить вниманіе на самого больного, который въ настоящую минуту находится передъ Вами.

Вы видите передъ собою субъекта лѣтъ 35—40 отъ роду, довольно крѣпкаго, правильнаго сложенія, но значительно исхудалаго и блѣднаго. Онъ съ видимымъ участіемъ слѣдитъ за всѣмъ, что происходитъ вокругъ, вслушивается въ слова говорящихъ, точно исполняетъ различныя приказанія, касается рукою предметовъ, которые называютъ ему, дѣлаетъ то или иное движеніе и т. д. Однимъ словомъ, мы имѣемъ право допустить, что нашъ больной обладаетъ довольно яснымъ сознаніемъ; тѣмъ не менѣе однако онъ не въ состояніи произнести самостоятельно ни одного слова, кромѣ „нѣтъ“, которымъ выражаетъ всѣ свои желанія. Слѣдовательно, мы прежде всего должны отмѣтить у больного афазію, какъ первый наиболѣе выдающійся въ глаза симптомъ, который, развившись при самомъ началѣ страданія, остается почти безъ измѣненій и до настоящаго времени.

Но помимо афазіи мы безъ труда можемъ констатировать наличность еще цѣлаго ряда болѣзненныхъ явленій со

стороны центральной нервной системы. Правый зрачекъ значительно шире лѣваго, вяло реагируетъ на свѣтъ и аккомодацию. Языкъ при высовываніи уклоняется вправо. Правая конечность не можетъ выполнить ни одного произвольнаго движенія; будучи приподнята, она тяжело падаетъ внизъ, какъ только мы перестаемъ ее поддерживать; мышцы ея вялы на ощупь; сухожильные рефлексы представляются повышенными, по сравненію съ соответствующими на другой сторонѣ, гдѣ впрочемъ мы имѣемъ право также допустить значительное повышение ихъ. Произвольныя движенія правой нижней конечностью возможны, но въ весьма ограниченныхъ предѣлахъ: больной немного приводитъ ногу къ туловищу, слабо сгибаетъ колено, производитъ едва замѣтное движеніе стопою и пальцами; приводящія и сгибающія мышцы ноги напряжены, тверды на ощупь; коленный рефлексъ рѣзко повышенъ; временами удается вызывать клонусъ чашечки и стопы. Ясное повышение представляютъ сухожильные рефлексы и на лѣвой ногѣ. Если мы будемъ сравнивать между собою правыя и лѣвыя конечности, то легко можемъ даже при простомъ осмотрѣ убѣдиться, что мускулатура правыхъ атрофирована, причемъ процессъ атрофіи захватываетъ мышечныя группы довольно равномерно, какъ это видно и на прилагаемой фотографіи (см. рисунокъ I) ¹⁾. Изслѣдуя реакцію пораженныхъ мышцъ на оба тока, мы, какъ Вы видите, въ состояніи открыть лишь очень умѣренное ослабленіе ихъ возбудимости; качественныхъ уклоненій отъ нормы она не обнаруживаетъ.

Если я добавлю ко всему сказанному, что со стороны внутреннихъ органовъ у больного не констатировано никакихъ измѣненій, что въ настоящее время онъ значительно окрѣпъ, хорошо ѣстъ и спитъ, не жалуется на головныя боли и пробуетъ иногда даже ходить безъ посторонней помощи, когда ослабѣваютъ контрактуры въ правой ногѣ, если я скажу все это, то Вы будете имѣть достаточно полное представленіе о

¹⁾ Фотографія снята въ томъ періодѣ болѣзни, когда атрофическія явленія наблюдались только въ нижней конечности.

клинической картинѣ, которую пришлось намъ встрѣтить сегодня, и, вѣроятно, согласитесь съ нашимъ первоначальнымъ диагнозомъ—сифилитическое пораженіе головного мозга. Въ пользу такого диагноза, по крайней мѣрѣ, категорически свидѣтельствуютъ и начало болѣзни, и основные симптомы ея, и безпорядочная измѣнчивость послѣднихъ, и, наконецъ, безспорный эффектъ специфическаго лѣченія; наличность же афазіи и преходящія контрактуры въ парализованныхъ мышцахъ позволяютъ намъ довольно опредѣленно высказаться и относительно самой локализациіи процесса, вызвавшаго гемиплегію: у нашего больного по всей вѣроятности образовалась закупорка артеріи въ области лѣвыхъ центральныхъ извилинъ.

Но мнѣ уже нѣсколько разъ приходилось останавливать Ваше вниманіе на сифилитическихъ страданіяхъ центральной нервной системы. Не буду поэтому, изъ боязни повторяться, подробно разбирать нашего больного, а прямо перейду къ одному, замѣченному у него симптому, который во многихъ отношеніяхъ заслуживаетъ самаго тщательнаго анализа.

Говоря такъ, я имѣю въ виду мышечныя атрофіи, развившіяся на нашихъ глазахъ въ теченіе болѣзни.

Вы помните, что при первомъ изслѣдованіи больного о мышечныхъ атрофіяхъ не упоминается ни слова. Внимательно осматривая его нѣсколько разъ, мы также нѣкоторое время не были въ состояніи открыть и слѣдовъ атрофическаго процесса и только въ началѣ марта, т. е. почти черезъ мѣсяць послѣ поступленія въ больницу, было замѣчено очень быстрое похуданіе мышцъ въ правой нижней конечности, подтвержденное и результатами точнаго измѣренія. Съ тѣхъ поръ мы еще тщательнѣе слѣдили за состояніемъ мускулатуры, но только въ концѣ апрѣля могли убѣдиться, что атрофія начала развиваться и въ области мышцъ пораженной верхней конечности, т. е. той, гдѣ измѣреніе ранѣе не открывало никакой разницы. Здѣсь, слѣдовательно, мы присутствовали при самомъ началѣ патологическаго процесса, шедшаго затѣмъ впередъ очень быстро: 26 апрѣля объемъ праваго плеча былъ

на $1\frac{3}{4}$ сантим., а праваго предплечья на $\frac{1}{2}$ сантим. менше, чѣмъ на лѣвой сторонѣ; черезъ недѣлю эта разница на плечѣ достигала уже 2 сантим., а на предплечіи $1\frac{1}{2}$. Однако на такихъ цыфрахъ она удерживалась недолго; еще черезъ недѣлю правое плечо только на $1\frac{1}{2}$ сантим., а предплечье на 1 сент. уступали въ объемѣ лѣвому. Мы должны поэтому допустить, что какъ быстро развивалась атрофія въ верхней конечности, такъ быстро она и начала сглаживаться. Ту же самую особенность атрофическаго процесса, хотя не въ столь рѣзкой формѣ, мы могли наблюдать и въ мышцахъ нижней конечности: при измѣреніи, произведенномъ 26-го апрѣля, разница между правымъ и лѣвымъ бедромъ оказалась $1\frac{1}{2}$, а между голеньями 1 сантиметръ; 10-го мая измѣреніе объема бедеръ дало тѣ же результаты, но на голеньяхъ оно открыло разницу лишь въ $\frac{1}{2}$ сент.; 15-го мая и на бедрахъ разница уменьшилась до 1-го сантиметра.

Однимъ словомъ мышечныя атрофіи, констатированныя нами у больного, обладаютъ весьма характерными свойствами—быстротой развитія, съ одной стороны, наклонностью къ быстрому уменьшенію, съ другой; въ то же время онѣ не сопровождаются реакціей перерожденія и существуютъ рука объ руку съ усиленными сухожильными рефлексами и вполне нормальной кожной и мышечной чувствительностью.

Таковы существенныя клиническія черты атрофическаго процесса въ нашемъ случаѣ. Постараемся теперь, руководствуясь ими, выяснитъ себѣ его характеръ.

Какъ Вамъ извѣстно, патологическія измѣненія въ мышцахъ, ведущія къ атрофіи, могутъ развиваться подъ вліяніемъ самыхъ различныхъ пораженій периферическаго и центральнаго нейрона. Наиболѣе частыми ихъ слѣдуетъ, конечно, назвать при заболѣваніяхъ пераго, т. е. когда страданіе захватываетъ или периферическіе нервы или передніе сѣрые рога спиннаго мозга. Нельзя ли поэтому допустить, что и въ нашемъ случаѣ картина болѣзни случайно осложнилась невритами,—предположеніе тѣмъ болѣе вѣроятное, что не-

вриты, вызванные сифилитическимъ ядомъ, принадлежать вообще къ далеко нерѣдкимъ явленіямъ. Однако, если мы припомнимъ перечисленныя выше особенности, которыя подмѣчены при изслѣдованіи пораженныхъ конечностей, то безъ колебаній должны будемъ отказаться отъ подобной мысли. Дѣйствительно, отсутствіе болѣзненности въ мышцахъ и нервныхъ стволахъ при давленіи, отсутствіе разстройствъ чувствительности, нормальная реакція на электрическіе токи, рѣзкое повышеніе сухожильныхъ рефлексовъ—все это заставляеть рѣшительно отбросить гипотезу о развитіи мышечныхъ атрофій вслѣдствіе пораженія периферическихъ нервовъ. Но мало также оснований думать, что атрофія у больного возникла подъ вліяніемъ первичнаго заболѣванія центральнаго участка периферическаго нейрона, *gesp.* страданія переднихъ роговъ сѣраго вещества. Противъ такого діагноза говорили бы какъ клиническія особенности атрофическаго процесса, такъ и распространеніе послѣдняго. Болѣзненный процессъ, возникая въ сѣромъ веществѣ спинного мозга, сравнительно рѣдко ограничивается областью лишь одного рога, если только занимаетъ значительное протяженіе по длинѣ органа; между тѣмъ въ нашемъ случаѣ, какъ мы видѣли, этотъ фактъ необходимо допустить. Но рѣшающую роль, конечно, играютъ указанныя выше отличительныя черты мышечной атрофіи. При *poliomyelitis anterior*, коль скоро похуданіе мышцъ достигаетъ высокой степени, всегда наблюдается реакція перерожденія и замѣчается пониженіе или даже отсутствіе сухожильныхъ рефлексовъ, т. е. какъ разъ обратное тому, что мы имѣемъ у нашего больного.

Итакъ, на развитіе мышечныхъ атрофій мы не въ правѣ смотрѣть, какъ на результатъ пораженія периферическаго нейрона. Намъ остается поэтому только объяснить ихъ заболѣваніемъ головного мозга. Но здѣсь я долженъ коснуться одной изъ самыхъ интересныхъ и вмѣстѣ съ тѣмъ одной изъ самыхъ темныхъ главъ современной невропатологіи.

Еще старые наблюдатели съ достаточной точностью установили фактъ, что, вопреки общепринятому мнѣнію, при различныхъ черепно-мозговыхъ страданіяхъ, напр. при кровоизліяніяхъ, похуданіе парализованныхъ мышцъ далеко не представляетъ собою рѣдкаго явленія; но они также принимали, какъ правило, не представляющее исключеній, что подобныя атрофіи могутъ развиваться лишь спустя долгое время отъ начала заболѣванія и что онѣ обусловливаются только продолжительной бездѣятельностью, на какую обречены пораженные мышцы. Болѣе внимательное клиническое наблюденіе вскорѣ показало однако всю ошибочность такихъ воззрѣній; оно выяснило, что похуданіе мышцъ иногда имѣеть мѣсто въ сравнительно свѣжихъ случаяхъ гемиплегіи, въ которыхъ сверхъ того произвольныя движенія могутъ быть сохранены въ достаточной степени. При этихъ условіяхъ, конечно, нѣтъ и рѣчи о бездѣятельности, да еще продолжительной. Объясняя подобные факты, покойный Charcot¹⁾ высказалъ предположеніе, что эти „раннія“ атрофіи у гемиплегиковъ обязаны своимъ происхожденіемъ переходу дегенеративнаго процесса съ пирамидныхъ путей на клѣтки переднихъ роговъ. И дѣйствительно, въ нѣкоторыхъ случаяхъ онъ могъ доказать свою гипотезу данными посмертнаго изслѣдованія. Но такое объясненіе Charcot, какъ показалъ дальнѣйшій опытъ, примѣнимо далеко не ко всѣмъ случаямъ. Съ одной стороны, результаты вскрытія чаще всего носили отрицательный характеръ, съ другой—ему противорѣчило и не рѣдко черезъ чуръ раннее развитіе атрофіи, иногда не позднѣ нѣсколькихъ дней отъ начала болѣзни. Укажу для примѣра на извѣстный случай Senator'a²⁾, гдѣ рѣзкая мышечная атрофія развилась въ теченіе 11 дней и на случай Borgherini³⁾, въ которомъ пер-

¹⁾ Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris. 1874. Leçons sur les localisations cérébrales. 1876.

²⁾ Berliner klinische Wochenschrift. 1879.

³⁾ Arch. f. klinische Medicin. Bd. XLV. 1889.

вые признаки атрофіи были замѣчены на третій день послѣ инсульта.

Такимъ образомъ, не смотря на весь научный авторитетъ Charcot, вопросъ о генезѣ раннихъ атрофій при черепно-мозговыхъ страданіяхъ остается до сихъ поръ открытымъ и позднѣйшими авторами, которые занимались его рѣшеніемъ, были высказаны въ этомъ отношеніи совершенно различные взгляды: въ то время какъ одни старались поставить атрофію въ зависимость отъ случайнаго заболѣванія сочлененій, другіе видѣли здѣсь результатъ разстройства трофическихъ функций самого головного мозга.

Однимъ изъ самыхъ горячихъ партизановъ артропатической гипотезы является нашъ соотечественникъ, д-ръ Корниловъ. Въ докладѣ, сдѣланномъ на V съѣздѣ Общества Русскихъ Врачей въ 1894 г. въ С.-Петербургѣ, онъ первый высказалъ съ категорической опредѣленностью, что нѣтъ, собственно говоря, ни раннихъ, ни позднихъ черепно-мозговыхъ амиотрофій, а есть только амиотрофія артропатическая, другими словами, что похуданіе мышцъ можетъ развиваться лишь въ тѣхъ случаяхъ гемиплегіи, которые осложнились какимъ-либо пораженіемъ суставовъ. Такое убѣжденіе д-ръ Корниловъ основывалъ, во-первыхъ, на результатахъ патолого-анатомическаго изслѣдованія нѣсколькихъ случаевъ, а во вторыхъ, и главнымъ образомъ, на полномъ тождествѣ, представляемомъ клиническими картинами амиотрофій обѣихъ категорій.

Никто, конечно, не будетъ оспаривать заслугъ д-ра Корнилова въ разработкѣ вопроса объ артропатическихъ амиотрофіяхъ. Автора монографіи „Мышечныя похуданія при страданіяхъ суставовъ“ нельзя не признать за одного изъ самыхъ компетентныхъ знатоковъ этого отдѣла невропатологіи. Но, по моему мнѣнію, онъ слишкомъ поспѣшно обобщаетъ свои наблюденія, касающіяся амиотрофій черепно-мозговыхъ, хотя на самомъ дѣлѣ располагалъ лишь небольшимъ клиническимъ матеріаломъ. Такъ, д-ръ Корниловъ, указавшій на усиленное развитіе подкожной клетчатки надъ похудѣвшими мышцами,

на полисаркію, какъ на обязательный симптомъ въ картинѣ артропатическихъ амиотрофій, считаетъ его характернымъ и для атрофій черепно-мозговыхъ. Попрошу Васъ внимательнѣе изслѣдовать нашего больного: не смотря на все желаніе Вы не въ состояніи будете открыть у него и намека на полисаркію, а просматривая специальную литературу, Вы можете убѣдиться, что въ отдѣльныхъ случаяхъ было описано не только не увеличеніе, а даже атрофія подкожной жирной клѣтчатки, сопровождавшая церебральныя мышечныя похудація; таково напр. II наблюденіе Borgherini и I—Quinke. Далѣе, д-ръ Корниловъ принимаетъ, что при атрофіяхъ обѣихъ категорій пораженныя мышцы представляются вялыми. Въ нашемъ случаѣ часть атрофированныхъ мышцъ въ настоящій моментъ находится какъ разъ въ обратномъ состояніи ясно выраженной ригидности¹⁾. Наконецъ, останавливаетъ на себѣ вниманіе и та нестойкость атрофіи, о которой уже было сказано выше при разборѣ больного: развившееся столь быстро похудація мышцъ столь же быстро и стало сглаживаться, особенно на верхней конечности. Между тѣмъ артропатическія амиотрофіи чаще всего обладаютъ совсѣмъ инымъ характеромъ; онѣ отличаются относительной медленностью своего теченія даже при наличности самыхъ благопріятныхъ условій. Но самымъ существеннымъ возраженіемъ противъ гипотезы д-ра Корнилова являются, конечно, тѣ наблюденія, въ которыхъ при самомъ тщательномъ изслѣдованіи не оказалось никакого патологическаго процесса въ сочлененіяхъ. Такой именно фактъ мы имѣемъ передъ собою; амиотрофіи здѣсь развились на нашихъ глазахъ, а между тѣмъ ни передъ ихъ появленіемъ, ни позднѣе мы не могли подмѣтить ничего не-

¹⁾ Впрочемъ и самъ д-ръ Корниловъ, говоря объ этомъ симптомѣ, не вездѣ выражается съ достаточной опредѣленностью. Отрицая вообще возможность ригиднаго состоянія мышцъ при артропатической амиотрофіи, онъ въ то же время напр. говоритъ, что «при церебральныхъ амиотрофіяхъ ригидность можетъ присутствовать». (Стр. 568).

нормальнаго со стороны соответствующихъ сочлененій. Правда, д-ръ Корниловъ предвидѣлъ подобное возраженіе, онъ говоритъ: „чтобы отвергнуть патогенезъ (предполагаемый имъ), необходимы аутопсіи, которыя доказали бы, что не было и нѣтъ пораженія суставовъ. Я говорю „не было“, потому что артропатія можетъ пройти и оставить за собой амиотрофію“. Другими словами, если изслѣдованіе при жизни не указало пораженія суставовъ, если не открыло его и вскрытіе, то тѣмъ не менѣе оно могло быть, а потому мы въ правѣ его допустить. Но каждому изъ Васъ очевидно, что, разсуждая такимъ образомъ, мы вступаемъ на путь слишкомъ скользкой логики, помощью которой можно доказать основательность любого предположенія, какъ бы послѣднее ни было произвольно. Вотъ почему мы, желая оставаться на почвѣ клиническихъ фактовъ, не присоединимся къ воззрѣніямъ д-ра Корнилова, хотя они и раздѣляются нѣкоторыми изъ современныхъ клиницистовъ. (Напр., Gilles de la Tourette ¹) въ одной изъ своихъ послѣднихъ работъ приходитъ къ выводу, что атрофія у гемиплегиковъ всегда развивается подѣ влияніемъ артропатіи, появленіе же ея въ свою очередь благопріятствуетъ неподвижности, вызванная состояніемъ контрактуры).

Итакъ, ни процессомъ въ сочлененіяхъ, ни пораженіемъ периферической нервной системы, ни заболѣваніемъ спинного мозга нельзя сколько нибудь удовлетворительно объяснить амиотрофію у нашего больного. Остается поэтому искать причину ея развитія только въ особенностяхъ самого черепно-мозгового страданія, и къ такому же заключенію пришло большинство наблюдателей, занимавшихся вопросомъ о патогенезѣ церебральныхъ амиотрофій.

Senator ²) одинъ изъ первыхъ высказалъ убѣжденіе, что при этихъ атрофіяхъ мы должны допустить влияніе трофиче-

¹) Pathogénie et prophylaxie de l'atrophie musculaire. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1897. № 4,

²) Zur Diagnose der Hirnerkrankungen. Berliner Klin. Wochenschrift. 1879.

скихъ центровъ головного мозга, и подобный взглядъ поддерживали очень многіе авторы, болѣе или менѣе однако расходясь между собою при дальнѣйшемъ его развитіи. Такъ, одни принимали, что трофическіе центры оказываютъ свое вліяніе только черезъ посредство нервныхъ клѣтокъ, заложенныхъ въ переднихъ сѣрыхъ рогахъ спинного мозга; другіе думали, что они могутъ непосредственно вліять на мускулатуру. По мнѣнію однихъ, эти центры заложены въ двигательной области коры, другіе высказываются на счетъ ихъ локалізаціи менѣе опредѣленно. Проводники, по которымъ дѣйствіе трофическихъ центровъ передается на мышцы, заложены, какъ думаютъ иные, въ пирамидныхъ путяхъ, по мнѣнію же другихъ, ихъ слѣдуетъ искать въ заднихъ столбахъ.

Особеннымъ значеніемъ въ разработкѣ интересующаго насъ вопроса обладаютъ изслѣдованія Quincke ¹⁾.

Quincke, опираясь на изученіе литературы и на личный клиническій опытъ, показалъ, что при черепно-мозговомъ страданіи атрофіи могутъ возникать въ тѣхъ случаяхъ, когда произвольныя движенія сохранены въ достаточной степени, когда, слѣдовательно, не можетъ быть и рѣчи объ атрофіи отъ бездѣятельности; а такъ какъ въ подобныхъ случаяхъ посмертное изслѣдованіе не открываетъ процесса въ пирамидныхъ путяхъ и въ клѣткахъ переднихъ роговъ, то поэтому появленіе атрофіи не обусловлено и пораженіемъ спинного мозга. Quincke принимаетъ, что суть дѣла лежитъ въ трофическомъ вліяніи черепно-мозговыхъ центровъ. Онъ думаетъ, что извѣстные участки нервныхъ клѣтокъ коры, и быть можетъ подкорковыхъ узловъ, при нормальныхъ условіяхъ оказываютъ трофическое вліяніе на нервные клѣточные элементы переднихъ роговъ спинного мозга, а черезъ нихъ также на периферическіе нервы и мышцы; разстройство питанія въ

¹⁾ Ueber Muskelatrophie bei Gehirnerkrankung. Deutsches Arch. f. Klin. Medicin. XLII. 1888.—Ueber cerebrale Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1893.

мышцахъ поэтому можетъ наступать даже тогда, когда упадокъ вліянія трофическихъ центровъ головного мозга проявляется лишь функціонально, не выражаясь еще микроскопически замѣтными измѣненіями центровъ спинного мозга. Если допустить, что трофическіе центры въ головномъ мозгу расположены отдѣльно отъ двигательныхъ и что волокна тѣхъ и другихъ идутъ на нѣкоторомъ протяженіи также раздѣльно, то будетъ вполне понятно, отчего церебральные параличи то сопровождаются атрофіей, то нѣтъ. Однако, гдѣ именно заложены трофическіе пути, мы пока не знаемъ. Такъ какъ картина черепно-мозговыхъ атрофій далеко не всегда сопровождается расстройствами чувствительности, то можно думать, что эти пути не идутъ вмѣстѣ съ чувствительными; хотя по всей вѣроятности они, по крайней мѣрѣ въ области внутренней капсулы, располагаются рядомъ съ послѣдними; на это указываютъ случаи, въ которыхъ аутопсія открыла фокусъ въ задней части зрительнаго бугра и гдѣ нарушеніе чувствительности было выражено очень рѣзко.

Borgherini ¹⁾, анализируя свои наблюденія, пришелъ къ подобнымъ же заключеніямъ. Онъ говоритъ въ общихъ чертахъ слѣдующее: такъ какъ обычныя, чисто двигательныя расстройства при пораженіи пирамидныхъ путей въ *capsula interna* не сопровождаются ранней атрофіей, то, слѣдовательно, двигательные пути не могутъ обладать трофическимъ вліяніемъ; для этой цѣли должны быть иные пути, не имѣющіе ничего общаго съ пирамидными; по всей вѣроятности таковыя содержатся въ чувствительныхъ путяхъ. Черепно-мозговья атрофій наблюдаются по преимуществу въ юношескомъ возрастѣ и не находятся въ прямомъ отношеніи къ вазомоторнымъ расстройствамъ въ парализованныхъ органахъ; онѣ осложняются собою какъ заболѣванія коры, такъ и подкорковыхъ центровъ, особенно зрительнаго бугра, и часто,

¹⁾ Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei der cerebralen Lähmung. Deutsches Arch. f. klinische Medicin. 1889.—Neurolog. Centraebl. 1890.

хотя не всегда, сопровождаются явлениями раздраженія двигательной и чувствительной сферы. Что касается пути, какимъ черепно-мозговые трофическіе центры вліяютъ на питаніе мышцъ, то, по Borgherini, необходимо допустить здѣсь посредничество нервныхъ клѣтокъ переднихъ роговъ спинного мозга, какъ такихъ, трофическое вліяніе которыхъ на мускулатуру не подлежитъ теперь никакому сомнѣнію.

Весьма любопытные случаи развитія раннихъ атрофій при черепно-мозговыхъ страданіяхъ опубликованы были нѣсколько лѣтъ тому назадъ Eisenlohr'омъ и Steiner'омъ:

Eisenlohr¹⁾, опираясь на личныя наблюденія, думаетъ, что извѣстные черепно-мозговые центры должны стоять въ прямомъ отношеніи къ периферическому двигательному аппарату и что эти центры слѣдуетъ искать какъ въ зрительномъ бугрѣ, такъ и въ корѣ центральныхъ извилинъ. Помимо локализациі процесса онъ думаетъ однако, что на возникновеніе атрофій можетъ оказывать свое вліяніе и самая природа его.

Къ совершенно другимъ результатамъ пришелъ Steiner²⁾. Этотъ авторъ высказываетъ убѣжденіе, что случаи черепно-мозговыхъ гемиплегій съ атрофіей ничѣмъ не отличаются отъ обычныхъ ни по локализациі, ни по характеру процесса; единственная ихъ особенность—атрофія. Объясняя ея происхожденіе, Steiner прежде всего обращаетъ вниманіе на частое осложненіе атрофіей черепно-мозговыхъ процессовъ у дѣтей, по его мнѣнію, вполне понятное, если допустить, что у дѣтей нервныя клѣтки переднихъ роговъ спинного мозга могутъ функціонировать надлежащимъ образомъ только тогда, когда онѣ сохранили связь съ вышележащими центрами; у взрослыхъ онѣ постепенно приобрѣтаютъ большую самостоя-

¹⁾ Beiträge zur Hirnlocalisation. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1892.

²⁾ Ueber die Muskelatrophie bei der cerebralen Hemiplegie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1892.

тельность, но степень послѣдней весьма различна; у нѣкоторыхъ она крайне незначительна, и въ этихъ случаяхъ черепно-мозговое страданіе, если оно захватываетъ область двигательной зоны, можетъ существенно ослаблять трофическія функціи переднихъ роговъ,—мы получаемъ раннюю атрофію при черепно-мозговомъ страданіи у взрослыхъ.

Joffroy и Achard ¹⁾, поддерживая взгляды Charcot, весь центръ тяжести видѣли въ заболѣваніи трофическихъ нервныхъ клѣтокъ, заложенныхъ въ переднихъ рогахъ спинного мозга. По ихъ мнѣнію, церебральныя амиотрофіи обусловливаются вліяніемъ черепно-мозгового процесса на клѣтки переднихъ роговъ; это вліяніе передается по пирамидному пути и вызываетъ въ упомянутыхъ клѣткахъ то чисто динамическія, то матеріальныя измѣненія, которыя въ свою очередь могутъ повлечь за собою весьма различныя нарушенія нервно-мышечнаго аппарата. Въ первомъ періодѣ процесса по большей части дѣло идетъ о функціональномъ раздраженіи клѣтокъ переднихъ роговъ, результатомъ чего являются контрактуры; за раздраженіемъ слѣдуетъ истощеніе и результатъ послѣдняго—атрофія; въ отдѣльныхъ случаяхъ истощеніе развивалось очень рано и тогда клиническая картина осложнялась ранней атрофіей. Joffroy и Achard видятъ здѣсь тѣсную аналогію съ измѣненіями переднихъ роговъ при амиотрофическомъ боковомъ склерозѣ. Какъ на примѣръ мышечной атрофіи, вызванной точно также вторично путемъ раздраженія клѣтокъ переднихъ роговъ, они указываютъ на похуданіе мышцъ при артритяхъ; истерическія атрофіи, по ихъ мнѣнію, могутъ свидѣтельствовать вообще о возможности развитія атрофическаго процесса въ мышцахъ при чисто динамическомъ пораженіи переднихъ роговъ.

Совершенно иначе смотрятъ на происхожденіе церебральныхъ амиотрофій Ротъ и Муратовъ ²⁾; они видятъ въ нихъ

¹⁾ Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques. Arch. de médecine expérimentale etc. 1891.

²⁾ Arch. de Neurologie. Vol. XXI.

результатъ ослабленія дѣятельности вазомоторныхъ корковыхъ центровъ и думаютъ, что атрофія мышцъ зависитъ отъ недостаточнаго притока артеріальной крови, который можетъ быть обусловленъ или спазмомъ сосудоуживателей, или параличемъ сосуодорасширителей.

Вотъ главнѣйшія работы, посвященныя вопросу объ амиотрофіяхъ черепно-мозгового происхожденія. Вы видите, что выводы, полученные изслѣдователями, далеко не отличаются полнымъ согласіемъ, и этотъ фактъ дѣлаетъ намъ понятнымъ, почему до настоящаго времени большинство авторовъ, коль скоро рѣчь заходитъ о церебральныхъ мышечныхъ атрофіяхъ, выражается съ большой осторожностью и крайне неопредѣленно. Такъ, Cramer въ своей извѣстной монографіи о мышечныхъ атрофіяхъ говоритъ между прочимъ слѣдующее: „при различныхъ черепно-мозговыхъ процессахъ можетъ развиться амиотрофія, обусловленная церебральнымъ заболѣваніемъ. Эта атрофія наступаетъ, главнымъ образомъ, тогда, когда поражена область центральныхъ извилинъ; она можетъ появиться безъ видимаго пораженія переднихъ роговъ, а въ единичныхъ случаяхъ и безъ видимаго измѣненія пирамидныхъ путей; периферическіе нервы также иногда остаются уцѣлѣвшими. Количество случаевъ съ микроскопическимъ изслѣдованіемъ мышцъ еще очень мало, чтобы можно было прійти къ окончательнымъ заключеніямъ“.

Если въ спеціальныхъ монографіяхъ свѣдѣнія о церебральныхъ амиотрофіяхъ отличаются такой неясностью, то очень естественно, что тѣмъ менѣе мы можемъ ожидать опредѣленныхъ указаній отъ руководствъ и учебниковъ, хотя бы самыхъ позднѣйшихъ.

Дѣйствительно, вотъ что мы находимъ напр. въ послѣднемъ изданіи учебника проф. Oppenheim'a: „въ отдѣльныхъ случаяхъ фокусныхъ поражений головного мозга наблюдаютъ рѣзкую и очень рано развивающуюся атрофію въ мышцахъ; такъ какъ иногда поражаются мускулы уже способные къ сокращенію подъ вліяніемъ воли, то, слѣдовательно, эту атро-

С. 7530 а
С. 79

фію никакъ нельзя свести на бездѣятельность. Предположеніе, будто въ подобныхъ случаяхъ распространяется перерожденіе пирамидныхъ путей на передніе рога, не всегда примѣнимо, и вообще мы до сихъ поръ не имѣемъ для нихъ никакого удовлетворительнаго объясненія, такъ какъ гипотеза трофическихкихъ центровъ въ головномъ мозгу недостаточно обоснована.

Впрочемъ церебральныя амиотрофіи столь незначительны и необыкновенны, что едва-ли могутъ представить существенное значеніе „(Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1898. S. 499 und 500).

Правда, относительная бѣдность нашихъ свѣдѣній до известной степени объясняетъ характеръ приведенныхъ выше мнѣній, но я никакъ не могу согласиться съ заключительными словами Oppenheim'a. Съ тѣхъ поръ какъ я началъ внимательно изслѣдовать состояніе мускулатуры при различныхъ формахъ черепно-мозговыхъ параличей, я неоднократно убѣждался, что сопутствующая имъ атрофія—явленіе вовсе не рѣдкое, и если оно часто ускользаетъ отъ наблюдателя, то только потому, что обыкновенно не достигаетъ значительнаго развитія. Съ другой стороны, церебральныя амиотрофіи представляютъ и несомнѣнный теоретическій интересъ: мы имѣемъ передъ собою такой симптомъ страданія головного мозга, который указываетъ на еще очень мало изученныя функціи этого органа.

Такимъ образомъ мышечныя атрофіи при черепно-мозговыхъ заболѣваніяхъ обладаютъ существеннымъ теоретическимъ и практическимъ значеніемъ, и уже конечно не въ силу маловажности обыкновенно избѣгаютъ останавливаться на нихъ современные невропатологи. Причину этого нужно видѣть, какъ я выше сказалъ, исключительно въ томъ, что онѣ до настоящаго времени изучены очень мало, хотя все предшествовавшее изложеніе мнѣ кажется достаточно показываетъ, насколько наши знанія подвинулись впередъ и въ такой темной области. Въ самомъ дѣлѣ, приведенныя выше изслѣдованія прежде всего убѣждаютъ насъ, что головной мозгъ

долженъ существенно вліять на питаніе мышечной ткани, что, слѣдовательно, ему свойственны по отношенію къ послѣдней трофическія функціи. Обобщая имѣющіяся нынѣ наблюденія, мы должны далѣе признать, что черепно-мозговые трофическіе центры заложены, по всей вѣроятности, въ корѣ центральныхъ извилинъ. Имѣются ли они также въ зрительныхъ буграхъ, категорически рѣшить пока нельзя, такъ какъ случаи, въ родѣ описанныхъ Steiner'омъ и Eisenloh'омъ, могутъ быть объяснены также пораженіемъ путей, проводящихъ трофическое вліяніе мозговой коры. Характеръ патологическаго процесса имѣетъ мало значенія при возникновеніи мышечныхъ атрофій; все дѣло повидимому сводится на его локализацию. Такъ какъ развитіе атрофій не стоитъ въ прямомъ соотношеніи съ интензивностью двигательныхъ или чувствительныхъ разстройствъ, и такъ какъ наблюдаются случаи черепно-мозговыхъ страданій, выражающихся только нарушеніемъ одной двигательной или одной чувствительной сферы и не осложненныхъ амиотрофіей, то слѣдуетъ признать, что трофическіе центры и пути не совпадаютъ съ двигательными или чувствительными, а обладаютъ въ большей или меньшей степени топографической самостоятельностью. Что касается способа дѣйствія трофическихъ черепно-мозговыхъ центровъ на мускулатуру, то въ высокой степени сомнительно, чтобы оно было непосредственное; вѣроятнѣе всего думать, что головные центры оказываютъ вліяніе на трофическіе центры, расположенные въ переднихъ рогахъ спинного мозга.

Таковы выводы, которые можно сдѣлать, изучая литературу вопроса. Какъ Вы видите, глава о черепно-мозговыхъ амиотрофіяхъ, разумѣется, не претендуетъ на законченность, тѣмъ не менѣе она содержитъ уже факты, которые не въ правѣ игнорировать современный клиницистъ-невропатологъ, какъ бы скептически онъ къ нимъ ни относился.