

(Изъ психо-физиологической лабораторіи проф. Н. М. Пилова).

## Къ современному учению о параличѣ Landry<sup>1)</sup>.

Д-ра А. Е. Янишевскаго.

Ординатора психіатрической клиники Казанскаго Университета.

При опредѣленіи каждаго нервнаго заболѣванія, какъ отдѣльной нозологической единицы, современная невропатологія кладетъ въ основу три главныхъ принципа: анатомо-физиологическій, патолого-анатомическій и этиологическій. На основаніи перваго принципа невропатологъ, пользуясь фактами нормальной анатоміи и физиологіи нервной системы, опредѣляетъ въ клинической картинѣ заболѣванія уклоненія въ проявленіи дѣятельности отдѣльныхъ нервныхъ системъ, нервныхъ единицъ—нейроновъ. Опредѣляя, какія системы и какія части ихъ поражены, онъ ставитъ топическую діагностику заболѣванія. На основаніи данныхъ патологической анатоміи невропатологъ опредѣляетъ характеръ пораженія, лежащаго въ основѣ заболѣванія, и наконецъ опредѣляетъ причину, вызвавшую данное заболѣваніе, обусловившую быстроту или медленность его развитія, пользуясь въ острыхъ случаяхъ данными бактеріологіи и токсикологіи. Но не смотря на успѣхи невропатологіи, существуетъ много заболѣваній, гдѣ всѣ три принципа не могутъ быть строго проведены, такъ какъ представляютъ много

---

<sup>1)</sup> Читано съ демонстраціей препаратовъ въ засѣданіи Общества невропатолог. и психіатровъ 12 декабря 1899 г.

еще спорнаго. Эти заболѣванія представляются симптомокомплексомъ, въ основѣ котораго могутъ лежать пораженія, чрезвычайно разнообразныя по своей локализаци, по характеру патолого-анатомическаго процесса и по этиологiи. Къ числу подобнаго рода заболѣваній принадлежитъ болѣзнь, извѣстная подъ именемъ остраго восходящаго паралича Landry.

Въ описанiи автора <sup>1)</sup>, имя котораго носитъ заболѣванiе, дѣло представляется въ такомъ видѣ: послѣ чувства общей слабости, парѣстезiй, иногда легкихъ преходящихъ судорожныхъ явленiй или даже безъ всякихъ предвѣстниковъ вдругъ у больного развивается сначала слабость, а потомъ параличъ, который, начавшись въ нижнихъ конечностяхъ съ периферическихъ частей, распространяется къ центру, захватываетъ мышцы туловища, грудной кѣтки, верхнихъ конечностей, шеи, переходитъ на мышцы глотки, языка, лица, и больной наконецъ погибаетъ при явленiяхъ паралича дыханiя. Послѣдующiе авторы подтвердили наблюденiя Landry, но при этомъ указали, что иногда явленiя паралича начинаются не въ нижнихъ конечностяхъ, а въ мышцахъ, иннервируемыхъ продолговатымъ мозгомъ, откуда параличъ распространяется на мышцы шеи, рукъ, туловища и наконецъ нижнихъ конечностей. Такимъ образомъ для даннаго заболѣванiя въ клинической картинѣ стало считаться главнымъ не распространенiе паралича въ восходящемъ или нисходящемъ направленiи, а быстрота его развитiя съ мѣста первоначальнаго появленiя. Кромѣ явленiй паралича со стороны двигательной сферы наблюдается вялость мускулатуры при пассивныхъ движенiяхъ и въ большинствѣ случаевъ уничтоженiе сухожильныхъ и кожныхъ рефлексовъ; тазовые органы остаются пощажеными. Въ пораженныхъ мышцахъ въ начальныхъ стадiяхъ реакцiи перерожденiя обыкновенно не открывается. Со стороны чувствительности рѣзкихъ расстройствъ, по большей части, не наблю-

---

<sup>1)</sup> Цитир. по Raymond'у. Clinique des maladies du système nerveux. Année 1895—1896. Болѣе ранняя литература вопроса заимствована тамъ-же.

дается, самостоятельныхъ болей въ пораженныхъ членахъ не бываетъ, а вызываются онѣ иногда при давленіи на нервныя стволы и мышцы. Сознаніе больныхъ остается незатемненнымъ, температура можетъ быть нормальной. Теченіе болѣзни очень быстрое: описаны случаи, гдѣ смерть наступала черезъ 30 часовъ послѣ заболѣванія (Piccinino <sup>1)</sup>). Однако въ очень рѣдкихъ случаяхъ распространеніе паралича можетъ остановиться и движеніе постепенно восстанавливается.

Такимъ образомъ въ клинической картинѣ заболѣванія выступаютъ на первый планъ явленія паралича, т. е. поврежденіе на протяженіи двигательнаго пути. Но вопросъ о томъ, въ какой части этого пути нужно искать поврежденіе, представляется спорнымъ. Большинство авторовъ согласны признать здѣсь поврежденіе периферическаго двигательнаго нерва. Но есть авторы, которые думаютъ объяснить двигательныя расстройства поврежденіемъ центральнаго нерва. Такъ Gowers <sup>2)</sup> предложилъ гипотезу, по которой въ настоящемъ заболѣваніи нужно признать поврежденіе концевыхъ развѣтвленій пирамидныхъ волоконъ; и такъ какъ въ этомъ случаѣ нельзя объяснить отсутствіе рефлексовъ и вялость мускулатуры, то авторъ думаетъ, что процессъ можетъ захватить элементы сѣраго вещества, соединяющіе двигательныя и чувствительныя клѣтки и необходимыя для проведенія рефлексовъ и поддержанія нормальнаго мышечнаго тонуса. Такое предположеніе, не имѣя твердо установленной фактической основы, остается только гипотезой. Авторы, признающіе въ основѣ паралича Landry поврежденіе периферическаго нерва, расходятся во взглядахъ на первоначальное мѣсто поврежденія его: въ периферическихъ-ли двигательныхъ нервахъ или въ ихъ трофическихъ центрахъ—въ

---

<sup>1)</sup> Piccinino. Su di un caso di paralisi del Landry. Ann. d. Neurologia, Bd. 15. Heft 1. Jahresbericht über die Leist. und Fortschr. auf dem Gebiete der Neurol und Psych. 1897.

<sup>2)</sup> G o w e r s. Руководство къ болѣзнямъ нервной системы, т. I. Переводъ д-ра Орѣчкина, стр. 396

нервныхъ клѣткахъ сѣраго вещества спинного мозга. Вопросъ о такой локализаци, казалось, могла бы рѣшить патологическая анатомія, такъ какъ при такомъ бурномъ заболѣваніи, ведущемъ, по большей части, къ смерти, должно было бы ожидать рѣзкихъ патолого-анатомическихъ измѣненій. Но къ удивленію первыхъ наблюдателей такихъ измѣненій вначалѣ обнаружено не было. Самъ Landry подчеркивалъ отсутствіе какого-бы то ни было замѣтнаго пораженія нервной системы. Это отсутствіе патолого-анатомическихъ измѣненій было подтверждено цѣлымъ рядомъ послѣдующихъ авторовъ (Kussmaul, Pellegrino, Levi, Westphal и друг.). Если-же другіе авторы (Hayem, Locart-Clarke, Harley и др.) и находили измѣненія, то такія, которыя, согласно указаніямъ проф. Raymond'a, ничего характернаго не представляли. Однако въ 1877 году Eichorst въ одномъ случаѣ восходящаго паралича, развившагося на почвѣ маляріи, нашелъ явленія диффузнаго неврита, и съ тѣхъ поръ появилось весьма много изслѣдованій (Roth, Strümpell, Vierordt, Nawerk и Barth, Leiden и весьма многіе другіе), которыя указывали на параличъ Landry, какъ на проявленіе весьма быстро протекающаго множественнаго неврита. Въ противоположность такому взгляду еще при старыхъ методахъ изслѣдованія многими авторами параличъ Landry трактовался, какъ заболѣваніе сѣраго вещества спинного мозга, и такимъ путемъ это заболѣваніе ставилось въ связь съ острымъ переднимъ полиоміэлитомъ. Изъ русскихъ авторовъ измѣненія въ спинномъ мозгу нашелъ д-ръ Ивановъ. Другой русскій авторъ, д-ръ Креверъ <sup>1)</sup>, въ своей работѣ также находилъ измѣненія въ спинномъ мозгу въ видѣ гипереміи, кровоизліяній, набуханія нервныхъ волоконъ и паренхиматозной атрофіи нервныхъ клѣтокъ, однако первоначальный источникъ этихъ измѣненій онъ думаетъ видѣть въ найденномъ имъ во всѣхъ его случаяхъ хроническомъ множествен-

---

<sup>1)</sup> Креверъ. О патологической анатоміи и этиологіи остраго восходящаго паралича спинного мозга (Landry). Обзоръ. Псих. и проч. 1896, стр. 840.

номъ невритѣ: при обострѣніи воспалительный процессъ переходитъ съ периферическихъ нервовъ на спинной, а затѣмъ и на продолговатый мозгъ. Leiden, ставящій въ связь параличъ Landry съ множественнымъ невритомъ, считаетъ однако нужнымъ допустить кромѣ „невритической формы“ еще и бульбарную.

Съ появленіемъ окраски нервныхъ клѣтокъ по методу Nissl'я, при помощи котораго думали открывать тончайшія измѣненія въ жизнедѣятельности клѣтки, стали примѣнять эту окраску и для изученія патолого-анатомической картины паралича Landry. Въ 1895 году появилась работа Marinesco и Oettinger'a <sup>1)</sup>, гдѣ при помощи новаго метода найдены слѣдующія измѣненія. Пораженіе было болѣе выражено при переходѣ грудной части въ поясничную. Со стороны сосудовъ было утолщеніе и набухлость сосудистыхъ стѣнокъ, ткань инфильтрирована лейкоцитами съ массой микроорганизмовъ, нервныя клѣтки представлялись набухшими съ явленіями хроматолиза, хроматофильныя зерна окрашивались плохо, тогда какъ межуточное вещество воспринимало окраску; протоплазматическіе отростки (и это подчеркивается) представлялись мѣстами разорванными, клѣтки спинно-мозгового канала были увеличены въ числѣ, слущены, налегая другъ на друга; *периферическіе нервы оставались нормальными*. Въ слѣдъ за этой работой появилось очень много изслѣдованій (таковы работы Marie et Marinesco <sup>2)</sup>, Thomas <sup>3)</sup>, Ballet <sup>4)</sup>, Remlinger <sup>5)</sup>, Hirtz et Les-

<sup>1)</sup> Oettinger et Marinesco. De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë. La Semaine medical. 1895.

<sup>2)</sup> Marie et Marinesco. Sur un cas de paralysie de Landry avec constation dans les centres nerveux des lésions poliomyelitiques, liées à la présence d'un microbe. La Semaine medic. 1895 p. 450.

<sup>3)</sup> Thomas. Two cases of acute ascending paralysis with autopsies. The Journ. of. nerv. and. ment. dis. Vol. xxiv. Nov. p. 655. Jahresbericht über die Leist. und. Fortschritte auf dem Gebiete der Neurol. und Psych. 1898.

<sup>4)</sup> Ballet. De la paralysie ascendante de Landry. La Semaine medic. 1895, p. 469.

<sup>5)</sup> Remlinger. Paralysie ascendante (Landry). Société de Biologie. 28 Mars. 1896. Обзор. псих. и проч., стр. 795.

не <sup>1)</sup>, Piccinino <sup>2)</sup> и мног. другія), которыя при помощи новаго метода подтверждали измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ сѣраго вещества, въ периферическихъ же нервахъ то находились измѣненія, то отсутствовали.

Съ развитіемъ ученія о нейронахъ, какъ самостоятельныхъ единицахъ, не стали однако придавать важнаго значенія локализациі пораженія въ отдѣльномъ нейронѣ, и теперь принимается, что при пораженіи которой бы ни было части нейрона—клѣтки или волокна—заболѣваетъ весь нейронъ. Это ученіе примѣнили проф. Raymond въ своихъ лекціяхъ и для паралича Landry. При этомъ онъ соединилъ въ одну нозологическую группу подъ названіемъ *cellulo neuritis anterior acuta* три заболѣванія: параличъ Landry, передній острый полиомиелитъ взрослыхъ и множественный двигательный невритъ. Въ основѣ всѣхъ этихъ заболѣваній лежитъ поврежденіе двигательнаго периферическаго нейрона, зависящее отъ одинаковыхъ этиологическихъ вліяній. Смотря потому, какъ сильно и продолжительно подѣйствовало вредное начало, гдѣ оно по преимуществу обнаружилось свое дѣйствіе, проявленіе этого поврежденія будетъ различно. Полное тождество между указанными заболѣваніями устанавливаетъ и проф. Анфимовъ <sup>3)</sup>.

Къ такимъ положеніямъ привели положительные результаты изслѣдованій по новѣйшимъ методамъ. Однако и въ настоящее время публикуются работы, гдѣ въ случаяхъ паралича Landry, не смотря на то, что примѣнялись и новѣйшіе методы, (методъ Nissl'я, Marchi) всетаки измѣненій ни въ клѣткахъ спинного мозга ни въ периферическихъ нервахъ не найдено. Изъ болѣе новыхъ авторовъ нужно указать Goebel'я, <sup>4)</sup>, который въ одномъ случаѣ паралича, кончившагося

<sup>1)</sup> Hirtz et Lesné. Paralyse ascendante aigue. Presse médicale № 48 1897.

<sup>2)</sup> Piccinino. Loc. cit.

<sup>3)</sup> Проф. Анфимовъ. О невритахъ, полиневритахъ и восходящемъ параличѣ Landry въ связи теоріей нейронъ. Харьковъ 1899 г.

<sup>4)</sup> Общество внутренней медицины въ Берлинѣ. Засѣданіе 11 января 1898 г. Обзор. псих и проч. 1898 г. стр. 816.

смертью черезъ 17 дней, нашелъ периферическіе нервы нормальными; въ отдѣльныхъ пучкахъ *caudae equinae* наблюдалось очаговое исчезновеніе волоконъ, находились также и свѣже-перерожденныя волокна; въ спинномъ мозгу перерожденій (по *Marchi* и *Weigert*'у) не найдено; нервныя клѣтки при обработкѣ по *Nissl*'ю представлялись нормальными; въ нѣкоторыхъ мышечныхъ пучкахъ найдено разрастаніе междуточной соединительной ткани и дегенерація мышечнаго вещества. *Giraudeau et Levi* <sup>1)</sup> въ одномъ случаѣ, кончившемся смертельно черезъ десять дней послѣ начала заболѣванія, не обнаружили абсолютно никакихъ измѣненій ни въ периферическихъ нервахъ, ни въ корешкахъ, ни въ волокнахъ, ни въ клѣткахъ спинного и продолговатаго мозга. Не найдено также никакихъ воспалительныхъ явленій со стороны сосудовъ. Головной мозгъ оставался нормальнымъ.

Эти отрицательные результаты, какъ думаютъ и сами авторы, могутъ только указывать на то, что мы даже новѣйшими методами не во всѣхъ случаяхъ можемъ обнаружить нарушеніе функціи клѣтки, ведущее подѣль-часъ къ гибели организма.

Насколько еще темна анатомическая картина заболѣванія *Landry*, настолько же представляется неясной этиологія его. Наиболѣе часто эту форму наблюдали въ теченіе какого-нибудь лихорадочнаго процесса, какъ тифъ, оспа, инфлюэнца, сибирская язва и проч. Наблюдали развитіе паралича при впрыскиваніяхъ антидифтерійной сыворотки (*Veils*) и при прививкахъ противъ собачьяго бѣшенства (*Rendu*, *Анфимовъ*) Бактеріологическія изслѣдованія открывали чрезвычайно разнообразныхъ микроорганизмовъ, болѣе часто стрептококковъ. Инъекціями культуръ стрептококковъ *Reinlinger* <sup>2)</sup> могъ вызвать аналогичный параличъ у кролика. Кромѣ стрептококковъ находили палочку сибирской язвы (*Baumgarten*, *Marie et Ma-*

<sup>1)</sup> *Giraudeau et Levi*. Un cas de paralysie ascendante aigue sans lesion histologique des nerfs et de la moelle. *Revue neurologique* 1898. p. 669.

<sup>2)</sup> *Reinlinger*. Paralysie ascendante aigue experimentale. *La médecine moderne* 1897 p. 695.

ginesco) палочки тифа и друг. Но иногда бактериологическія изысканія оставались безъ результата. Въ общемъ авторы согласны признать здѣсь отравленіе. Были описаны случаи, развившіеся на почвѣ отравленія неорганическимъ ядомъ: сулемой (Ketly), алкоголемъ (Ballet) и окисью углерода (Lendet). За послѣднее время д-ръ Преображенскій <sup>1)</sup> описалъ два случая двигательнаго паралича, развившагося одновременно у матери и сына, послѣ того какъ они, будучи вмѣстѣ въ гостяхъ, поѣли разныхъ закусокъ. Авторъ думаетъ, что въ данномъ случаѣ произошло отравленіе птомаинами изъ недоброкачественной рыбы.

Къ категоріи параличей Landry несомнѣнно слѣдуетъ отнести случай, наблюдавшійся нами въ нервномъ отдѣленіи (проф. Н. М. Попова) губернской земской больницы. Молодой татаринъ 18 лѣтъ, чернорабочій, поступилъ 15 октября 1898 года съ жалобами на параличъ рукъ и ногъ. О своемъ заболѣваніи онъ разсказалъ слѣдующее. 15 дней тому назадъ, идя по улицѣ, онъ, поскользнувшись упалъ на правый бокъ. Сознанія при этомъ не потерялъ, особенной боли также не почувствовалъ, могъ подняться и продолжалъ свой путь. Послѣ этого онъ не чувствовалъ ничего особеннаго, могъ нести тяжелую работу—носить землю. Но спустя 3 дня онъ вдругъ замѣтилъ слабость въ рукахъ: ему стало трудно поднимать руки въ плечевыхъ суставахъ; эта слабость стала усиливаться, перешла на мышцы шеи, на туловище и затѣмъ распространилась и на нижнія конечности. Другихъ какихъ-либо жалобъ на свое состояніе больной не высказывалъ. При изслѣдованіи оказалось слѣдующее. Больной средняго роста, кожные и слизистые покровы окрашены вполне нормально. Питаніе подкожнаго слоя вполне достаточное. Мускулатура развита весьма хорошо. При изслѣдованіи движенія обнаруживается слабость въ шейныхъ мышцахъ, голова нѣсколько наклонена впередъ, движеніе руками въ плечевомъ суставѣ едва возможно, нѣ-

---

<sup>1)</sup> Къ казуистикѣ птомаинныхъ параличей. Медицинское Обзорніе 1900 г. январь. стр. 92.



сколько больше движенія въ локтевомъ суставѣ, кистевомъ и пальцевыхъ, сила ихъ рѣзко ослаблена. Экскурсія грудной клѣтки замѣтно ослаблена. Въ нижнихъ конечностяхъ движеніе также ослаблено, но возможно; больной ходитъ, съ трудомъ поднимая ступни своихъ ногъ отъ полу. Въ лицѣ замѣтна ассиметрія: лѣвая носогубная складка слегка сглажена. При пассивныхъ движеніяхъ обнаруживается полная вялость мускулатуры какъ верхнихъ такъ и нижнихъ конечностей. Рефлексы сухожилій отсутствуютъ; подошвенный рефлексъ на поверхностныя и глубокія раздраженія также отсутствуетъ. Мочевой пузырь функціонируетъ правильно, со стороны *gestum* больной жалуется на поносъ, но дефекація не разстроена. Со стороны чувствительной сферы—жалобы на боли вполне отсутствуютъ. Эти боли не вызываются и при давленіи на нервные стволы и мышцы. При изслѣдованіи чувствительности обнаружены анестезіи на лицѣ въ видѣ пятенъ, на конечностяхъ—въ видѣ чулокъ и перчатокъ съ рѣзкими границами отъ сосѣднихъ участковъ. Анестезія отмѣчена и на слизистой оболочкѣ языка. Поле зрѣнія рѣзко сужено, тогда какъ при офтальмоскопированіи ничего ненормальнаго не найдено. Со стороны внутреннихъ органовъ ничего особеннаго не обнаружено кромѣ явленій бронхита. Температура нормальна. Не смотря на параличи, весь видъ больного съ его прекрасно развитой мускулатурой не производилъ первое время впечатлѣнія тяжести заболѣванія. Въ анамнезѣ была легкая травма, которая постоянно оставалась въ сознаніи больного, какъ причина заболѣванія. Несомнѣнные признаки истеріи въ разстройствѣ чувствительности и поля зрѣнія сначала заставили предположить здѣсь функціональное заболѣваніе—травматическій неврозъ въ видѣ міастеніи. Оставалась только странной потеря рефлексовъ, которые при истеріи обыкновенно усиливаются. 19 октября отмѣчается, что границы анестезій нѣсколько перемѣнились: анестезія пропала на лбу и правой половинѣ головы. Самочувствіе нѣсколько лучше. 20 октября больной сталъ жаловаться на одышку, и кашель. При изслѣдованіи легкихъ обнаружилось замѣтное притупленіе въ ниж-

нихъ частяхъ праваго легкаго. *При ощупываніи нервныхъ стволовъ появилась болѣзненность.* Температура утромъ нормальна, вечеромъ дала повышеніе до 39,1. 22 октября явленія одышки усилились, дыханіе очень поверхностное, въ экскурсіи грудной кѣтки участвуютъ главнымъ образомъ верхніе отдѣлы. Замѣтный носовой оттѣнокъ голоса, но глотаніе совершается нормально. Къ ночи одышка рѣзко усилилась, появился рядъ судорожныхъ движеній и больной погибъ.

При вскрытіи, произведенномъ д-ромъ П. П. Заболотнымъ, найдено: *hyperaemia passiva et oedema piae matris cerebri, maculae luteae pericardii, degeneratio parenchimatosa musculi cordis, hyperaemia passiva et infiltratio pigmentosa lienis, bronchitis catarrhalis chronica fibrosa partialis, emphysema partialis pulmonis utriusque, pneumonia catarrhalis (hypostatica) lobi inferioris dextri, oedema pulmonum, gastroenteritis catarrhalis acuta, hyperaemia passiva cum infiltrazione adiposa hepatis, hyperaemia passiva et degeneratio parenchimatosa renum.*

При изслѣдованіи спинного мозга макроскопически обнаружено инъекція сосудовъ оболочекъ, въ шейномъ отдѣлѣ нѣкоторая мягкость вещества мозга по сравненію съ другими участками, при разрѣзѣ сѣрое вещество очерчено нерѣзко, съ красноватымъ оттѣнкомъ. Для микроскопическаго изслѣдованія были взяты спинной мозгъ, продолговатый, нервные стволы и мышцы. При изслѣдованіи спинного и продолговатаго мозга на срѣзахъ, окрашенныхъ эозиномъ, карминомъ и квасцовымъ гематоксилиномъ, выступаетъ рѣзкая инъекція сосудовъ, оболочекъ и вещества мозга, эта инъекція распространяется на капилляры, образуя мѣстами гемморрагіи; нѣсколько увеличенное количество лейкоцитовъ замѣтно на срѣзахъ изъ шейнаго утолщенія, на нѣкоторыхъ срѣзахъ замѣтно также ихъ скопленіе около центрального канала. При окраскѣ по Marchi въ спинномъ мозгу рѣзкихъ измѣненій не открывается. По методу Nissl'я мною изслѣдованъ только спинной мозгъ. Здѣсь многія кѣтки представляются нормальными, но въ другихъ кѣткахъ обнаруживается рѣзкій хроматолизъ, кото-

рый иногда захватываетъ периферію клѣтки, иногда обнаруживается въ центрѣ, а иногда поражаетъ одну половину клѣтки, тогда какъ на другой половинѣ хроматофильныя зерна какъ бы скучены вмѣстѣ; мѣстами на лишенныхъ хроматина участкахъ находится скопленіе желтаго пигмента. Встрѣчаются нерѣдко клѣтки съ разорванными протоплазматическими отростками, иногда такіе же разрывы находятся и въ тѣлѣ клѣтки. Нѣкоторыя клѣтки представляются въ видѣ комковъ слабо окрашенной въ синій цвѣтъ массы. Измѣненные клѣтки встрѣчаются по большей части въ переднихъ рогахъ въ наружной группѣ клѣтокъ, но ихъ можно встрѣтить и въ другихъ группахъ, а также и въ боковыхъ и заднихъ рогахъ сѣраго вещества. При изслѣдованіи периферическихъ нервовъ замѣтна также инъекція сосудовъ мѣстами съ разрывомъ и геморрагіями въ *perineurium*ѣ. При обработкѣ по Marchi открываются мѣстами черныя глыбки міэлина, занимающія отдѣльныя волокна, но процессъ дегенерации выраженъ не особенно рѣзко. Изслѣдованіе мышцъ какъ на продольныхъ, такъ и на поперечныхъ срѣзахъ не открываетъ ничего ненормальнаго.

Если разобратъ въ клинической картинѣ даннаго случая, то оказывается, что на первый планъ здѣсь выступаютъ двигательныя разстройства въ видѣ вялаго паралича съ потерей сухожильныхъ рефлексовъ, начавшагося съ верхнихъ отдѣловъ мускулатуры, распространившагося по направленію книзу и захватившаго произвольныя мышцы безъ разстройства тазовыхъ органовъ. Болей вначалѣ не было ни самопроизвольныхъ, ни при надавливаніи на нервныя стволы и мышцы. Чувствительность представляла, правда, разстройства, но настолько характерныя для истеріи, что можно предположить здѣсь о существованіи великаго невроза на ряду съ органическимъ заболѣваніемъ и затемнившаго вначалѣ тяжесть его. Такая картина паралича вполне подходитъ къ описанію авторовъ паралича Landry, принявшаго здѣсь нисходящее направленіе. Если по клинической картинѣ попытаться рѣшить

вопросъ о локализациі, то несомнѣнно симметричность и общирность пораженія при отсутствіи тяжелыхъ явленій со стороны психической сферы не позволяетъ предполагать здѣсь заболѣваніе головного мозга. Въ спинномъ мозгу не можетъ быть допустимо заболѣваніе двигательнаго (пирамиднаго) пути, противъ этого говоритъ вялость паралича и отсутствіе сухожильныхъ и подошвеннаго рефлексовъ. Локализациа паралича, захватившаго въ верхнихъ конечностяхъ по преимуществу центральные отдѣлы мускулатуры со слабымъ пораженіемъ периферическихъ частей, весьма сильно напоминаетъ параличъ при поліоміелитѣ. Что касается до периферическихъ нервныхъ стволовъ, то участіе ихъ въ процессѣ вначалѣ не обнаруживалось, такъ какъ не было совершенно болѣзненности при надавливаніи на нихъ. Но въ дальнѣйшемъ теченіи эта болѣзненность выступила замѣтнымъ образомъ. На основаніи этого можно предположить, что болѣзненный процессъ вначалѣ захватилъ сѣрое вещество спинного мозга и потомъ перешелъ на периферическіе нервные стволы.

Изслѣдуя патолого - анатомическіе объекты, мы нашли болѣе рѣзкія измѣненія въ спинномъ мозгу, но видѣли, что и нервы были захвачены процессомъ. При этомъ мы нашли замѣтное участіе сосудовъ какъ въ спинномъ мозгу, такъ и въ нервахъ. Это обстоятельство указываетъ, что здѣсь нельзя говорить о томъ, что въ одной части неврона—первичныя измѣненія, а въ другой—вторичныя, развившіяся *per distance*. Очевидно, здѣсь болѣзненный процессъ поразилъ тѣ и другія части первично, и только на основаніи, какъ уже упомянуто, клиническаго теченія можно предположить, что вначалѣ появилось заболѣваніе спинного мозга, а отсюда процессъ *per continuitatem* перешелъ на периферическіе нервные стволы.

Этіологія даннаго заболѣванія осталась невыясненной. Бактеріологическихъ изслѣдованій произведено не было. На основаніи микроскопическихъ картинъ можно думать, что причиной было какое - то токсическое начало.

Въ виду остраго гастроэнтерита, бывшаго у больного и обнаруженнаго при вскрытіи, можно предположить, не было ли здѣсь отравленія со стороны кишечника? Проф. Raymond въ своихъ лекціяхъ, описывая случай паралича, подчеркиваетъ желудочно-кишечныя разстройства, предшествовавшія заболѣванію. Нужно замѣтить, что на возможность интоксикаціи со стороны кишечнаго тратка мало обращается вниманія. Мнѣ кажется правъ д-ръ Преображенскій <sup>1)</sup>, говоря, что „заболѣваній, происходящихъ вслѣдствіе отравленій птомаинами гораздо больше, чѣмъ это можно думать на основаніи крайне скудной казуистики; происходитъ это вслѣдствіе того, что эти первныя заболѣванія приписываются другимъ этиологическимъ моментамъ, а не ихъ настоящей причинѣ“.

О параличѢ Landry создалась весьма обширная литература, но просматривая клиническія данныя многихъ сообщеній, нельзя, мнѣ кажется, не признать того, что многіе авторы слишкомъ злоупотребляютъ этимъ названіемъ, видя чуть не въ каждомъ случаѣ простого множественнаго неврита со смертельнымъ исходомъ, а часто и съ исходомъ въ выздоровленіе — параличъ Landry. Конечно, дѣло не въ этомъ названіи, не указывающемъ сущности пораженія и являющемся собирательнымъ, но мнѣ думается, что при постановкѣ такого діагноза нужно все-таки держаться описанія клинической картины, даннаго старыми авторами. Это дастъ, можетъ быть, возможность лучше разобраться въ генезѣ заболѣванія, которое представляетъ много еще неяснаго.

Въ заключеніе не могу не выразить признательности профессорамъ Н. М. Попову, Н. А. Миславскому и И. Г. Савченко, любезно просмотрѣвшимъ мои препараты.

---

<sup>1)</sup> Преображенскій. loc. cit.