

Изъ психо-физиологической лабораторіи проф. Н. М. Попова.

Къ патологической анатоміи бульбарныхъ параличей сосудистаго происхожденія¹⁾.

Д-ра В. П. Малѣева.

Бульбарный параличъ давно уже обращаетъ на себя вниманіе невропатологовъ, благодаря своему разнообразію въ клинической картинѣ, продолжительности теченія болѣзни и тяжести заболѣванія. Въ Германіи терминъ бульбарнаго паралича впервые былъ примѣненъ въ 1864 году Wachsmuth'омъ по отношенію хронической формы, которая теперь называется прогрессивнымъ бульбарнымъ параличемъ Duschenn'a²⁾. Вслѣдствіе трудности распознаванія, случаи прижизненной діагностики паралича при пораженіи продолговатаго мозга въ то время почти отсутствовали. Во Франціи знакомство съ этой болѣзью началось, повидимому, нѣсколько раньше Германіи, но тамъ и здѣсь вскорѣ же стали отличать острые случаи (Lange) паралича отъ хроническихъ. За этотъ, почти 40-лѣтній, промежутокъ накопилось, конечно, не мало опубликованныхъ наблюденій, но литература по этому вопросу все

¹⁾ Доложено въ засѣданіи 0-ва невропат. и психіат. при Каз. Унив. 30 Апрѣля 1900 г.

²⁾ Leyden. Arch. f. Psych. B. VII.

же не особенно велика, и больше касается затяжныхъ формъ, какъ чаще встрѣчающихся. Сообщеній объ острыхъ, т. н. апоплектическихъ бульбарныхъ параличахъ, очень не много и они разбросаны по различнымъ спеціальнымъ журналамъ. Еще менѣе опубликовано параличей съ острымъ началомъ при закупоркѣ сосудовъ основанія мозга и въ частности тромбоза и эмболии *art. basilaris*. Въ большинствѣ случаевъ приходится имѣть дѣло съ закупоркой лѣвой позвоночной артеріи и другихъ мозговыхъ сосудовъ. Кромѣ того, большая часть сообщеній ограничивается деталями клинической картины при пораженіи продолговатаго мозга, ея особенностей, и только въ нѣкоторыхъ случаяхъ съ аутопсіей приводятся патолого-анатомическія данныя. Въ лучшихъ условіяхъ въ этомъ отношеніи находятся хроническія формы бульбарнаго паралича, которыя изслѣдованы довольно обстоятельно. При апоплектической формѣ, гдѣ смерть наступаетъ или раньше, чѣмъ успѣли развиваться анатомическія измѣненія въ мозговомъ веществѣ, или же является исходомъ хроническаго теченія болѣзни, патолого-анатомическая картина часто отличается неполнотой или носитъ характеръ извѣстной законченности дегенеративныхъ измѣненій въ продолговатомъ мозгу.

Въ виду этого считаю нелишнимъ сообщить объ одномъ случаѣ бульбарнаго паралича, гдѣ смерть наступила довольно быстро, такъ что микроскопическое изслѣдованіе *bulbus* дало возможность подмѣтить нѣкоторыя особенности въ развитіи перерожденія нервныхъ элементовъ. Этотъ случай наблюдался года 1½ назадъ, при чемъ при жизни больного проф. Н. М. Поповымъ былъ поставленъ діагнозъ тромбоза *art. basilaris*, подтвердившійся на вскрытіи. Я долженъ оговориться только, что вначалѣ больной лѣчился отъ другого заболѣванія и потому наблюденіе за нимъ не было спеціальнымъ, такъ что клиническая картина въ данное время не можетъ быть восстановлена съ надлежащей полнотой.

Кромѣ того, мои выводы основаны лишь на изученіи микроскопическихъ срѣзовъ изъ продолговатаго мозга, приготовленныхъ значительно раньше д-ромъ Греке; однако и эти данныя, на мой взглядъ, заслуживаютъ извѣстнаго вниманія.

Мнѣ почти не удалось найти въ доступной мнѣ литературѣ описаній микроскопическихъ измѣненій въ продолговатомъ мозгу, которыя можно было бы поставить въ параллель къ данному случаю, съ короткимъ теченіемъ болѣзни. Просмотрѣнныя мною сообщенія касались очень мало гистологической картины, да и случаевъ закупорки *art. basilaris* съ аутопсіей было крайне немного.

Такъ, напримѣръ, изъ болѣе раннихъ авторовъ *Willigk*¹⁾ сообщаетъ случай остраго бульбарнаго паралича у 36 лѣтн. больного съ тромбозомъ *art. basilaris* и подробно касается макроскопическихъ патолого-анатомическихъ измѣненій въ продолговатомъ мозгу; причиной смерти онъ считаетъ острую анемію центровъ *vagi* и *glossopharingei*.

*Leichtheim*²⁾ приводитъ клиническое описаніе бульбарнаго паралича при закупоркѣ сосудовъ основанія мозга. Въ случаѣ *Charcot*, котораго онъ цитируетъ, при вскрытіи оказался тромбозъ обѣихъ позвоночныхъ артерій. Пирамиды и оливы сморщены. Микроскопическое изслѣдованіе открыло частичное перерожденіе нервн. клѣтокъ въ мосту, оливѣ и центрахъ *vagi* и *glossopharingei*; центръ *hypoglossi* нормаленъ. Оба отводящіе нервы перерождены въ умѣренной степени, такъ же какъ *n. vagus*, *accessorius*, *glossopharingeus*, *facialis*.

У *Leyden*'а³⁾ наблюденіе касается 52 л. больной, умершей черезъ 11 дней послѣ инсульта (эмболія) и на другой день вскрытой проф. *Reklinghausen*'омъ. Въ лѣвой сторонѣ продолговатаго мозга оказался небольшой краснаго цвѣта очагъ.

¹⁾ Prag. Vierteljahrschrift. 1875. II.

²⁾ Deutsch. Archiv. 1879. B. XVIII. Hf. 6.

³⁾ Archiv für Psychiatrie. 1877. B. VIII.

На окрашенныхъ микроскопическихъ препаратахъ обнаружилось небольшое, овальной формы, гнѣздо размягченія въ правой половинѣ продолговатаго мозга, которое разрушило центры и корешки нервовъ IX, X и XI паръ, отчасти и V. XII пара осталась неповрежденной. Субстанція очага размягченія была мелкозернистой, съ начинающимся набуханіемъ нервныхъ элементовъ.

Eisenlohr ¹⁾ приводитъ случай тромбоза art. basilaris у 57 л. старика съ остро развившимся губо-языко-глоточнымъ параличемъ и описываетъ видимыя глазомъ патологическія измѣненія въ мозговыхъ узлахъ.

Senator ¹⁾ сообщаетъ объ остромъ бульбарномъ параличѣ у 56 ¹/₂ л. мужчины, умершаго отъ бронхоневмоніи черезъ 14 дней послѣ инсульта. При вскрытіи найденъ тромбозъ лѣвой позвоночной арт., вызвавшій очаговое размягченіе снаружи и сзади въ нижней части лѣвой половины продолговатаго мозга и асимметрію ромбовидной ямки. Размягченная часть на микроскопическихъ препаратахъ (уплотненіе въ хромокислѣмъ кали) отличается свѣтлой окраской. Она захватываетъ согр. restiform., сосѣдную часть клиновиднаго пучка, восходящій корешекъ V-й пары, двигательный (Мейнертъ) центръ vagi, часть корешковъ этого нерва и n. hypoglossi, не касаясь ядра послѣдняго. При окраскѣ карминомъ замѣчается почти полное нарушеніе проводимости нервныхъ волоконъ и нервные элементы представляютъ мелкозернистую массу, частью жировые ядерные шары, частью рѣзко окрашенные многочисленныя точки. Вокругъ находятся блѣдныя круглыя клѣтки съ мелкозернистой протоплазмой (бѣл. кров. тѣльца), не имѣющія замѣтнаго отношенія къ сосудамъ. Послѣдніе въ области очага многочисленны, заполнены тромбами.

¹⁾ Ibid. 1879. B. IX.

²⁾ Archiv für Psychiatrie. 1881. B. XI.

Отдѣльныя клѣтки двигательн. ядра vagi (Meunert) сморщены, содержатъ сѣровато-красныя ядра.

Что касается литературы послѣдняго десятилѣтїя, то тотъ же напр. *Senator*¹⁾ описываетъ типичный апоплектичeskій бульбарный параличъ у одного 70 л. старика; при аутопсїи оказалось большое лѣвостороннее кровоизліяніе между оливой и corp. restiform.

*Toth*²⁾ въ случаѣ бульбарнаго паралича съ хроническимъ теченіемъ у 43 л. больного нашелъ перерожденными пирамидныя пути въ мосту и близъ лежащемъ участкѣ спинного мозга, при чемъ основной пирамидный пучекъ перерожденъ до 4 шейнаго нерва. Двигательное ядро n. trigemini и hypoglossi сильно перерождены, корешки послѣдняго весьма утончены. Ядро n. facialis и отходящїе отъ него корешки кажутся только утонченными.

*Raymond*³⁾ подробно и мастерски описываетъ дифференціальную діагностику и клиническую картину бульбарнаго паралича; основываясь на анатомическихъ данныхъ кровообращенія въ bulbus по Duret, ученіе котораго приводится цѣликомъ, онъ дѣлаетъ предположеніе о локализациі тромба въ случаѣ его наблюденія, гдѣ больная осталась жива.

*Schlesinger*⁴⁾ различаетъ въ острыхъ бульбарныхъ параличахъ 7 отдѣльныхъ видовъ, въ зависимости отъ локализациі анатомическихъ измѣненій, и упоминаетъ о случаѣ, гдѣ размягченіе помѣщалось изолированно вверху нижняго отрѣзка оливы и занимало среднюю треть петли.

*Widal et Marinesco*⁵⁾, наконецъ, въ случаѣ Erb'овскаго астеническаго паралича у одного туберкулезнаго больного, съ помощью Niessl'евскаго метода, нашли хроматолизъ въ двигательныхъ ядрахъ bulbi и въ переднихъ ро-

¹⁾ Реф. Jahresbericht (Virchow). 1890.

²⁾ Ibid. Рефер. 1891 г.

³⁾ Leçons sur les maladies du system nerveux. P. 1896.

⁴⁾ Рефер. Jahresbericht (neurolog. und psych.) Mendel. 1897.

⁵⁾ Ibid. Рефератъ.

гахъ спинного мозга. Методомъ Marchi обнаружались измѣненія мѣлина въ нервныхъ корешкахъ *oculomotorii*, *facialis* и *hypoglossi*.

Общіе выводы, къ которымъ можно притти по отношенію эмболии и тромбоза въ *bulbus*, заключаются въ томъ, что закупорка сосудовъ основанія мозга происходитъ отъ тѣхъ же причинъ, какъ и вообще при тромбозахъ и эмболіяхъ. При этомъ эмболии, чаще въ лѣвой позвоночной артеріи, наблюдаются при порокахъ сердца, тогда какъ тромбозъ обыкновенно образуется въ *art. basilaris*, при хроническихъ страданіяхъ сосудистой системы. Такъ какъ анастомозы здѣсь почти отсутствуютъ и артеріи, питающія нервныя центры, являются конечными вѣточками, то острая анемія, вслѣдствіе закупорки, здѣсь неизбѣжно ведетъ къ смерти подлежащаго участка, къ очаговому размягченію. Последнее наступаетъ не сразу; проходитъ 36—48 часовъ (Orrenheim), рѣдко 3—4 дня, прежде чѣмъ можно бываетъ обнаружить распадъ и размягченіе мозгового вещества, хотя набуханіе и серозное пропитываніе пораженной части мозга вѣроятно начинается непосредственно послѣ закупорки ¹⁾.

Такимъ образомъ здѣсь остается неяснымъ вопросъ, какъ скоро послѣ инсульта остраго бульбарнаго паралича сосудистаго происхожденія наступаетъ перерожденіе нервныхъ центровъ въ продолговатомъ мозгу, въ какомъ порядкѣ, какъ быстро появляются подобныя же измѣненія въ корешкахъ этихъ центровъ, какого они объема и характера. Литература бульбарныхъ параличей не даетъ отвѣта на эти вопросы,

¹⁾ Стойкія измѣненія дегенеративнаго характера въ центральной нервной системѣ, при отсутствіи коллатер. кровообращенія, развиваются уже начиная съ 10—20 минутной продолжительности анеміи, какъ это показываетъ рядъ опытовъ. (Подвысоцкій. Основы общ. патологіи).

такъ какъ описанныя патолого-анатомическія измѣненія касаются почти исключительно наблюденій съ хроническимъ теченіемъ заболѣванія, когда слѣдовательно дегенерація бульбарныхъ ядеръ и корешковъ имѣетъ характеръ нѣкоторой законченности.

Данныя экспериментальныхъ изслѣдованій (съ перерѣзкой нервной ткани) такъ же едва ли могутъ дать здѣсь указанія, такъ какъ они носятъ иной характеръ поврежденія, чѣмъ при инсультѣ; послѣдній отличается нѣкоторой постепенностью и избирательностью пораженія нервныхъ центровъ, въ зависимости отъ мѣста закупорки.

По Duret, каждый нервный центръ имѣетъ два артеріальныхъ стволика (восходящ. в. корешковой артеріи и art. mediana отъ art. spinalis), сообщающихся капиллярами. При нарушеніи кровообращенія въ одномъ изъ нихъ, питаніе центра можетъ поддерживаться чрезъ посредство этихъ капилляровъ изъ другого, хотя такое питаніе и не будетъ достаточнымъ; но если кровообращеніе нарушится въ обѣихъ вѣточкахъ, то питаніе совсѣмъ прекратится. А priori можно думать, что въ послѣднемъ случаѣ перерожденіе центра наступитъ раньше и полнѣе, чѣмъ въ первомъ, если инсультъ, вызвавшій бульбарный параличъ, не измѣнилъ своего характера.

Точно также и перерожденіе корешковъ, отходящихъ отъ пораженныхъ центровъ, должно быть различной интенсивности, въ зависимости отъ степени пораженія центровъ. Скудость литературныхъ указаній въ этомъ направленіи можетъ быть объясняется несовершенствомъ современныхъ методовъ изслѣдованія, не дающихъ возможности подмѣтить начальные стадіи дегенераціи. Лучшій изъ методовъ окраски, по Marchi, и другіе отличаются, какъ извѣстно, тѣмъ неудобствомъ, что для нихъ требуется матеріаль, взятый по возможности вскорѣ по смерти животнаго, что достижимо при экспериментальныхъ наблюденіяхъ; нѣкоторые изъ нихъ обнаруживаютъ болѣе позднія стадіи перерожденія, а методъ Nissl'я кромѣ того иногда даетъ довольно сбивчивые результаты.

Данный случай, не смотря на обычную окраску микроскопическихъ препаратовъ и короткость теченія болѣзни, по видимому позволяетъ нѣсколько выяснитъ отношеніе между нервнымъ центромъ и корешкомъ при ихъ перерожденіи въ зависимости отъ бульбарнаго паралича сосудистаго происхожденія.

Больной С. Зв—въ, 46 лѣтъ, поступилъ въ Покровскую земскую больницу 25 сент. 1898 г. Онъ жаловался на головокруженіе, тошноту, рвоту и слюнотеченіе, приписывая эти явленія глистамъ, по временамъ выходившимъ, по его словамъ, даже черезъ ротъ. Больной былъ истощенъ и ослабленъ; сосуды замѣтно склерозированы, но въ остальномъ—ничего особеннаго.

Назначенное 28 сент. глистогонное леченіе не дало положительнаго результата, не дало его и при повтореніи такого леченія черезъ недѣлю. Вскорѣ послѣ этого, сильно ослабѣвъ, больной продолжалъ жаловаться на гастрическія разстройства.

5 окт. Наружные покровы блѣдны, животъ втянутъ, аппетитъ отсутствуетъ. Тоны сердца слабы, но чисты. Т° тѣла 36°; около этой цифры она колебалась все время болѣзни.

8 Окт. Съ утра больной жалуется на явленія разстройства движенія языка и конечностей. При изслѣдованіи обнаружено отклоненіе языка вправо отъ средней линіи, правостороннее перекашиваніе рта и судороги въ мышцахъ лица. Рѣчь затруднена (*dysarthria*), зрачки расширены; движенія въ конечностяхъ ослаблены съ характеромъ гемипареза. Сознаніе больного нормально.

9—10 Окт. Паретическія явленія нѣсколько улучшились, но рѣчь стала хуже.

11 Окт. Голосъ съ гнусавымъ оттѣнкомъ, рѣчь не членораздѣльна. Появилось затрудненіе глотанія, а паретическія явленія конечностей снова ухудшились, пріобрѣта характеръ парепареза. Общая слабость усилилась, интеллектъ по прежнему не разстроенъ.

19 Окт. Пульсъ съ каждымъ часомъ становится слабѣе и медленнѣе. Больной лежитъ неподвижно въ постели въ забытѣ. T° утромъ $36,2^{\circ}$, вечеромъ $35,7^{\circ}$.

20 Окт. Exitus laetalis въ $2\frac{1}{2}$ ч. дня.

Такимъ образомъ процессъ развился на почвѣ хроническаго заболѣванія сосудовъ послѣ сильнаго истощенія организма. При этомъ губо-язычко-глоточный параличъ образовался съ нѣкоторой постепенностью, какъ бы въ два приѣма, но смерть наступила довольно быстро, на 10 день послѣ второго инсульта; прижизненная діагностика, какъ уже сказано, была поставлена въ пользу тромбоза *art. basilaris*.

При вскрытіи, произведенномъ 22 октября, оказалось слѣдующее.

Trombosis art. basilaris et circ. Willisii, кромѣ того: *pachimeningitis haemorrhagica int.*, *oedema piaae*, *leptomeningitis chr. fibr.* *hyperemia cerebri*. При этомъ твердая оболочка мозга была приращена и покрыта на внутренней поверхности нѣжными розоваго цвѣта наслоеніями фибрина. Мягкая оболочка утолщена, съ бѣловатыми полосками, мутна, отечна на бороздахъ; сосуды ея сильно гиперемированы. *Sinus longitudinalis* содержитъ кровяные сгустки, нѣсколько растянутъ. Сѣрый слой мозга съ розоватымъ оттѣнкомъ, нѣсколько выстоять. Бѣлое мозговое вещество западаетъ, плотновато; красныхъ точекъ и полосъ достаточно. Боковые желудочки пусты. *Plex. choroideus dex.* съ кистовиднымъ образованіемъ. Поверхность 4-го желудочка гиперемирована. Что касается тромба, то онъ находится въ средней части *art. basilaris* (кровяной свертокъ) и плотно прилегаетъ къ стѣнкамъ сосуда. Въ *circ. art. Willisii* просвѣчиваютъ только синіе сгустки; подобные же имѣются въ *art. corporis callosi*, *communic. post.* и *ar. profunda cerebri*.

Въ другихъ органахъ было констатировано между прочимъ: *atheroma aortae*, *endoarteriitis obliterans*; *broncho-*

pneumonia нижнихъ долей обоихъ легкихъ; gastroenteritis chr.; hydronephrosis, nephritis interst. chr.

Для микроскопическихъ препаратовъ часть продолговатаго мозга уплотнена въ жидкости Флеминга и окрашена карминомъ, такъ что получилась въ сущности двойная окраска—карминомъ и осміевою кислотой; другая—обработана по Марки.

Въ нижнихъ отдѣлахъ, въ области перекреста пирамидъ, продолговатый мозгъ не представляетъ рѣзкихъ измѣненій. Кѣлочныя скопленія въ переднихъ рогахъ нѣсколько сильнѣе окрашены, но характеръ ихъ не уклоняется отъ нормы. Спинно-мозговые корешки переднихъ и заднихъ роговъ мало замѣтны, пирамидный пучекъ, боковой и задній столбы нормальны.

На срѣзахъ изъ выше лежащихъ отдѣловъ (двойная окраска) обнаруживается небольшое кровоизліяніе, идущее вблизи и параллельно центральному каналу. Мозжечковый пучекъ бокового столба съ одной стороны и периферическая часть (съ вентральной стороны) пирамидъ при слабомъ увеличеніи кажутся испещренными черноватыми точками и полосками, число которыхъ возрастаетъ въ пирамидахъ по направленію кверху. При болѣе сильномъ увеличеніи (линза № 6 Reich.) оказывается, что у нѣкоторыхъ волоконъ миелиновая обкладка окрашена въ буроватый цвѣтъ, тогда какъ осевой цилиндръ въ розовый; другія волокна представляются безструктурными въ видѣ черныхъ глыбокъ. Такая окраска поперечнаго срѣза волоконъ продолжается и въ глубь парата.

Такимъ образомъ здѣсь имѣется перерожденіе, вызванное въ пирамидахъ пораженіемъ въ головномъ мозгу, а въ мозжечковомъ пути—въ спинномъ, но какого рода эти пораженія и гдѣ они находятся, сказать трудно, не имѣя въ распоряженіи соотвѣствующихъ объектовъ.

Что касается центровъ черепныхъ нервовъ, то ядра XII, X и IX паръ оказываются также перерожденными; чер-

ныя глубки въ нихъ обнаруживаются какъ на препаратахъ съ двойной окраской, такъ и по Marchi, и выражены довольно рѣзко. Вышележащія ядра перерождены весьма слабо.

Итакъ, не смотря на кратковременность теченія болѣзни — около 10 дней, и отсутствіе замѣтныхъ очаговъ размягченія въ мозгу, перерожденіе, особенно ядеръ XII, X и IX паръ все же оказалось доступнымъ изслѣдованію съ помощью окраски и микроскопа. Въ вышеприведенной литературѣ ядерныя измѣненія наблюдались у Leyden'a черезъ 11 дней послѣ инсульта, а у Senator'a послѣ 14.

При закупоркѣ *art. basilaris* нужно было бы ожидать пораженія въ выше лежащихъ ядрахъ, такъ какъ центръ XII пары чаще страдаетъ при эмболии позвоночной артеріи. По Duret, о которомъ уже упоминалось ¹⁾, собственно бульбарными сосудами являются переднія, среднія или центральныя артеріи, которыя подъ прямымъ угломъ отходятъ отъ *art. spinalis ant.* и горизонтально направляются къ 4 желудочку. Онѣ питаютъ спинномозговые узлы и центры *hypoglossi* и *facialis*, гдѣ древовидно оканчиваются и теряются вокругъ этихъ центровъ въ видѣ островка капилляровъ. Сосуды для остальныхъ бульбарныхъ ядеръ отходятъ отъ *art. basilaris*, именно отъ нижняго отдѣла ея — для ядеръ *vagi*, *glossopharyngei* и *acustici*, а изъ верхняго — для верхняго ядра *facialis* и ядеръ *abducentis*, *oculomotorii* и *trochlearis*. Основываясь на такомъ распредѣленіи артерій, Duret высказываетъ предположеніе, по которому при закупоркѣ позвоночной артеріи можетъ быстро развиваться весь симптомокомплексъ паралича *labio-glosso-laryngei*. Закупорка верхняго отдѣла *basilaris* вызываетъ параличи глазныхъ мышцъ и верхней части лица; свертокъ въ нижнемъ ея отдѣлѣ обезкровливаетъ подкорковыя артеріи и центръ *vagi*, вызывая смерть отъ асфиксіи.

¹⁾ Raymond. Sur les maladies du system nerveux. P. 1896. — Un cas de paralysie labio-glosso-laryngee apoplectiforme d'origine bulbaire.

На основаніи этой схемы и пораженія ядра *hypoglossi* можно думать, что кромѣ основной артеріи закупорка здѣсь произошла и въ *ar. spinalis ant.*, или въ артеріальныхъ стволикахъ, питающихъ этотъ центръ.

Кромѣ ядеръ, дегенерація наблюдается также и въ корешкахъ, отходящихъ отъ пораженныхъ центровъ. Именно, корешки IX и X паръ (двойная окраска) представляются окрашенными въ буроватый цвѣтъ и эта окраска, въ видѣ продольныхъ полосъ различной интенсивности, повторяется на многихъ срѣзахъ, занимая почти все протяженіе корешка. Въ меньшей степени перерожденіе захватываетъ корешки XII пары; черныя глыбки здѣсь расположены по ходу нерва, въ видѣ столбика въ части продолговатаго мозга, расположенной ближе къ его периферіи и оканчиваясь на мѣстѣ выхода корешка изъ мозга.

Что эти глыбки не есть случайное явленіе, какъ недостатокъ метода окраски, доказывается характеромъ расположенія глыбокъ—по ходу корешка, при чемъ такое расположеніе наблюдается на цѣлой серіи препаратовъ съ двойной окраской и по *Marchi*.

Такимъ образомъ оказывается, что перерожденіе корешковъ выражено здѣсь не въ одинаковой степени, и оно коснулось только IX, X и XII паръ, при чемъ въ корешкѣ *hypoglossi* выражено сильнѣе въ отдѣлѣ, лежащемъ въ мозгу ближе къ периферіи продолговатаго мозга. Корешки остальныхъ, выше лежащихъ ядеръ, не смотря на пораженіе послѣднихъ, остались пощаженными.

Въ мосту не удалось открыть ни очаговаго размягченія, ни кровоизліяній; точно также здѣсь нѣтъ рѣзкихъ измѣненій въ ядрахъ и нервныхъ волокнахъ.

Въ заключеніе считаю пріятнымъ долгомъ выразить свою глубокую признательность проф. Н. М. Попову за его любезное руководство при оцѣнкѣ патологическихъ данныхъ и предложеніе воспользоваться имѣющимися препаратами.