Къ вопросу о патогенезѣ атетоза.

Ордин. Е. Е. ДОБРОВОЛЬСКАГО.

Вопросъ о патогенезѣ насильственныхъ движеній, развившихся на почвѣ органическихъ заболѣваній головного мозга, до сихъ поръ является мало изученнымъ и представляетъ темное мѣсто въ невропатологiи. Наряду съ различными видами насильственныхъ движеній атетозъ представляетъ собой заболѣваніе сравнительно рѣдкое и вслѣдствіе своей разнообразной анатомической природы и различной клинической картины, сопровождающей его, для клинициста—невропатолога каждый новый случай представляетъ нѣкоторый интересъ.

Исходя изъ этихъ соображеній, я, по предложенію проф. *Н. М. Попова*, рѣшилъ описать здѣсь два случая геміатетоза, наблюдаемые въ клиникѣ *Н. М. Попова*, которые такъ или иначе можно поставить въ зависимость отъ органическаго пораженія мозга, предшествующаго появленію атетоидныхъ движеній.

Впервые атетозъ довольно подробно былъ описанъ американскимъ врачомъ *Hammond*'омъ въ 1871 г., почему его часто называютъ *Hammond*'овой болѣзней. Съ тѣхъ поръ этотъ вопросъ часто останавливалъ на себѣ вниманіе клиницистовъ, но не смотря на то, что прошло уже сорокъ лѣтъ,

какъ впервые было описано это заболѣваніе, вопросъ о происхожденіи атетоза, какъ и другихъ видовъ насильственныхъ движеній, является спорнымъ.

Рядъ теорій, созданныхъ различными авторами на основаніи клиническихъ, патолого-анатомическихъ и отчасти экспериментальныхъ данныхъ, хотя и приблизилъ насъ къ рѣшенію вопроса о природѣ атетоидныхъ движеній, но не рѣшилъ его. Дѣло въ томъ, что имѣющійся матеріалъ по данному вопросу съ каждымъ годомъ обогащается все новыми и новыми данными, и, какъ увидимъ ниже изъ приведеннаго обзора литературы за послѣдніе 23 года, многіе изъ описанныхъ случаевъ атетоза являются для насъ загадкой, отвѣтъ на которую при современномъ состояніи микроскопической техники и данныхъ относительно физиологіи и патологіи клѣтки врядъ ли мы скоро найдемъ.

Мы, къ сожалѣнію, не располагаемъ патолого-анатомическимъ матеріаломъ, который бы могъ освѣтить нашу точку зрѣнія на патогенезъ атетоза—описываемые здѣсь случаи представляютъ лишь клиническое наблюденіе.

Наблюденіе 1-е. Больной 46 л. Ф. Т-къ, по профессіи мясникъ, съ тяжелой наследственностью—мать душевно-больная; анамнестическія свѣдѣнія, относящіяся до 16-и лѣтняго возраста, неизвѣстны; сопровождалось-ли рожденіе патологическими моментами—неизвѣстно. Половой жизнью началъ жить рано, на 16 г. болѣлъ трипперомъ, на 18 г.—пневмоніей, на 30 г. шанкръ—какой неизвѣстно—б—й указываетъ, что вскорѣ послѣ появленія язвы на penis'ѣ развились двусторонніе бубоны; женился на 30-мъ году и имѣлъ двухъ дѣтей, которые живы и здоровы; выкидышей у жены не было. Послѣ какого-то заболѣванія носа на крыльяхъ его съ обѣихъ сторонъ остались глубокіе рубцы. До 30-ти лѣтъ умеренное употребленіе алкоголя, а затѣмъ до начала настоящаго заболѣванія б—й сильно злоупотреблялъ спиртными напитками—ежедневно выпивалъ по бутылкѣ водки. Запой никогда не было.

Настоящее заболѣваніе началось четыре года тому назадъ; проснувшись ночью, б—й зачѣмъ-то всталъ, но тотчасъ упалъ, вслѣдствіе рѣзкой слабости въ лѣвой ногѣ, которая распространялась и на лѣвую руку; б—й не могъ самъ подняться; во время паденія было непроизвольное мочеиспусканіе. На слѣдующій день жена его замѣтила, что лицо его было перекошено вправо и рѣчь разстроена. Всѣ явленія, за исключеніемъ разстройства мочевого пузыря, въ теченіе мѣсяца изгладились, но по временамъ была *incontinentia alvi*.

Мѣсяцевъ шесть спустя у б—го былъ второй апоплектический ударъ; по словамъ жены, утромъ онъ всталъ очень блѣдный и на всѣ ея вопросы издавалъ какіе-то нечленораздѣльные звуки. Явленій паралича со стороны конечностей не было; на ряду съ потерей рѣчи наступило затрудненіе при открываніи рта и при глотаніи; б—й могъ питаться только жидкой пищей и часто поперхался; полная потеря рѣчи держалась около двухъ мѣсяцевъ, послѣ чего постепенно б—й началъ говорить, вначалѣ невнятно, а затѣмъ все яснѣе; рѣчь вполнѣ не возстановилась.

Послѣ примѣненія ртутнаго лѣченія наступило значительное улучшение со стороны тазовыхъ резервуаровъ. Со стороны интеллекта разстройствъ не замѣчалось.

Status praesens: черепъ развитъ симметрично; ушныя раковины неодинаковы—лѣвая больше; ушныя мочки выросшія съ обѣихъ сторонъ. Активныя движенія конечностей свободны; лѣвая рука при одновременной работѣ съ правой иногда отстаетъ; ходить б—й медленно—„*marche à petit pas*“; произвольныя мимическія движенія ограничены: не можетъ поднять бровей, глазъ независимо отъ головы и закрыть ихъ; иногда ему удается закрыть глаза (обыкновенно онъ это дѣлаетъ при помощи рукъ), но долго держать закрытыми или зажмурить ихъ онъ не въ состояніи; не можетъ поднять верхнюю губу и показать зубы. Нижняя часть лица пострадала меньше, но и здѣсь мимика ограничена вслѣдствіе рубцовъ на крыльяхъ носа; языкъ при высовываніи не отклоняется въ сторону, но при отведеніи его влѣво замѣтно уменьшеніе объема движеній. При сжиманіи челюстей констатируется ослабленіе *m. masseteri sin.*. Непроизвольная мимика не нарушена. Широкое открытіе рта, какъ произвольное, такъ и непроизвольное затруднено вслѣд-

ствіе спазматическаго состоянія обоихъ *m. masseteri*. Рефлексъ нижней челюсти ясно выраженъ.

Что касается нижнихъ конечностей, то здѣсь можно отмѣтить нѣкоторую ригидность мышцъ, равномерную съ обоихъ сторонъ, повышеніе сухожильныхъ рефлексовъ, кло-нуть чашечки справа — слѣва быстро истощается; грубая мышечная сила понижена всюду.

Въ пальцахъ лѣвой стопы постоянныя, произвольныя движенія; когда появились эти движенія б—й точно сказать не можетъ, но утверждаетъ, что до перваго инсульта онъ ихъ не замѣчалъ; они его не беспокоятъ, и онъ не обращалъ на нихъ вниманія и жалобъ по этому поводу не заявлялъ.

Движенія эти, по своему характеру медленныя, ритмическія и довольно однообразныя, захватываютъ только пальцы, при чемъ мизинецъ остается интактнымъ; они продолжаются въ теченіе цѣлаго дня даже и тогда, когда б—й дремлетъ; во время глубокаго сна они совершенно прекращаются. При походкѣ и волевыхъ движеніяхъ правой стороны, въ особенности пальцевъ, и вообще при произвольныхъ сокращеніяхъ мышцъ движенія эти усиливаются, ритмъ ихъ становится чаще и объемъ шире, а характеръ усложняется новыми сочетаніями: обычная неполная флексія, смѣняемая болѣе продолжительной экстензіей, комбинируется теперь съ растопыриваніемъ и выпрямленіемъ пальцевъ, отведеніемъ и приведеніемъ большого пальца; контрактуры становятся продолжительнѣе.

Если б—й самъ обращаетъ вниманіе на эти движенія или замѣтитъ, что кто-нибудь наблюдаетъ за ними — наступаетъ та же картина, какъ и при волевыхъ движеніяхъ. Усиліями воли б—й не можетъ удержать пальцы въ томъ или иномъ положеніи или продѣлать волевое движеніе ими, когда выступаютъ на сцену насильственныя движенія; по временамъ послѣднія совершенно прекращаются, по не больше какъ минутъ на 20—25.

Реакція зрачковъ на свѣтъ вялая; кожная чувствительность не измѣнена; со стороны органовъ высшихъ чувствъ уклоненій отъ нормы нѣтъ; электровозбудимость мышцъ и нервовъ нормальны; дыханіе не равномерно: 16—23 въ минуту; пульсъ—65—100 ударовъ въ мин., напряженъ; артерія склерозированы; тоны сердца глуховаты; со стороны легкихъ

имѣется эмфизема; постоянная саливація; рѣчь невнятная, съ носовымъ отдѣнкомъ; б—й говоритъ коротко и отрывисто, слегка выкрикиваетъ; односложныя, простыя слова произносить хорошо и понятно; афатическихъ явленій нѣтъ. Интеллектъ не нарушенъ.

Въ мочѣ патологическихъ элементовъ не найдено, можно только указать на нѣкоторое увеличеніе гнойныхъ шариковъ.

Діагнозъ—псевдобульбарный параличъ на почвѣ органическаго пораженія мозга, повидимому сосудистаго характера осложненный нижнимъ моноатетозомъ.

Мы не останавливаемся на разборѣ всѣхъ симптомовъ сложнаго заболѣванія б—го Т—а, который насъ интересуетъ постольку, поскольку его основное заболѣваніе было осложнено атетозомъ, такъ какъ со стороны основного заболѣванія онъ подробно разобранъ и описанъ проф. *Поповымъ*¹⁾. Въ своей лекціи *Н. М. Поповымъ* вскользь указываетъ на атетоидныя движенія и, не вдаваясь въ дашномъ случаѣ въ подробный разборъ этого симптома, объясняетъ ихъ происхожденіе корковымъ раздраженіемъ, какъ результатъ расстройства кровообращенія, вызвавшаго такой сложный симптомокомплексъ.

Не вдаваясь пока въ анализъ вышеописанной картины атетоидныхъ движеній со стороны ихъ происхожденія, мы перейдемъ теперь къ описанію клинической картины второго больного.

Наблюденіе II-е. Больной В. Д—о 24 л.; анамнестическія свѣдѣнія довольно скудны; относительно наследственности, рожденія и ранняго дѣтства ничего неизвѣстно. До двухлѣтняго возраста находился въ пріютѣ для подкидышей, откуда былъ отданъ въ деревню на воспитаніе; на третьемъ году жизни у него развился лѣво-сторонній параличъ, при чемъ не установлено, какое заболѣваніе предшествовало гемиплегіи; съ теченіемъ времени явленія паралича сглади-

¹⁾ *Н. М. Поповъ*. Клиническія лекціи по нервнымъ болѣзнямъ. 1909, Стр. 397.

лись—когда именно, больной точно сказать не может—но появились произвольныя движенія въ ранѣ пораженныхъ конечностяхъ.

Д—о больше ничѣмъ не болѣлъ; половыхъ сношеній не имѣлъ, онанизмъ отрицаетъ: спиртныхъ напитковъ не употреблялъ. Съ 12-и лѣтъ б—й находится въ богадѣльнѣ.

Status praesens: б—й средняго роста, умѣреннаго питанія, infantilism'a нѣтъ; черепъ равномернo круглой формы съ рѣзкимъ увеличеніемъ объема въ лобной и затылочной области; деформаций на черепѣ нѣтъ; ушныя раковины хорошо развиты съ обѣихъ сторонъ, мочки свободны; зубы расположены правильно, форма ихъ и твердаго неба уклоненій отъ нормы не представляетъ; активныя движенія головы свободны.

При мимическихъ движеніяхъ лѣвая носогубная складка обрисовывается рѣзче правой; языкъ при высовываніи слегка уклоняется вправо; движенія глазъ и вѣкъ нормальны, нѣтъ нистагма. Активныя движенія лѣвыхъ конечностей замѣтно ограничены: б—й не можетъ въ достаточной мѣрѣ вытянуть впередъ руку, а также и ногу; ходитъ съ трудомъ, привлекая л. ногу и прихрамывая въ лѣвую сторону; л. руку во время ходьбы держитъ приподнятой и согнутой въ локтѣ въ напряженномъ состояніи. Въ л. рукѣ за исключеніемъ плеча и въ л. стопѣ и пальцахъ наблюдаются частыя и довольно продолжительныя произвольныя движенія. При пассивныхъ движеніяхъ со стороны нижнихъ конечностей замѣчается рѣзкая ригидность мышцъ, особенно слѣва. Грубая мышечная сила слѣва понижена. Сухожильные рефлексы повышены всюду—слѣва больше, чѣмъ справа; слѣва имѣется клонусъ стопы и рѣзко выраженъ симптомъ Babinsk'аго. Р.флексъ кремастера выраженъ слабо; брюшныя—живые.

Лѣвыя конечности, въ особенности нога, короче правыхъ:

плечо	лѣвое 25,6	правое 26,2
предплечіе	„ 18,9	„ 20,4
бедро	„ 36,9	„ 38,5
голень	„ 31,2	„ 33,4.

Мышцы на лѣвыхъ конечностяхъ по сравненію съ правыми развиты значительно слабѣе:

плечо	слѣва 20,5.	справа 21,9.
предплечіе	" 21,3.	" 23,5.
бедро	" 38,1.	" 41,0.
голень	" 30,4.	" 32,6.

Электровозбудимость мышцъ и нервовъ уклоненій отъ нормы не представляетъ; реакціи перероженія нѣтъ; суставы свободны отъ деформаций; мышечныхъ контрактуръ нѣтъ.

Чувствительность тактильная, болевая и температурная, при изслѣдованіи обычными методами, одинакова слѣва и справа; при примѣненіи же болѣе точныхъ методовъ (циркуль Вебер'а и фарадическая вѣсточка) обнаружено небольшое пониженіе чувствительности слѣва; изслѣдованія производились повторно и въ среднемъ получились слѣдующія данныя:

а) циркуль Вебер'а.

	нормаль- но въ м.м.	слѣва	справа
плечо наружная сторона	—	42,3. м.м.	41,9. м.м.
— внутренняя —	—	— 42,1. —	— 41,7. —
предплечіе цѣпная —	} 40,5 »	— 41,5. —	— 38,5 —
— радіальная —		— 39,0. —	— 37,0 —
кисть тыльная —	31,5. »	— 31,3 —	— 28,0 —
— ладонная —	11,25. »	— 13,5. —	— 12,2 —
указат. палецъ 3-я фал. тыль- ная —	2,25. »*	— 3,5. —	— 3,5 —
— — — ладонная —	6,75. »	— 7,5. —	— 7,1 —
бедро середина	67, 7. »	— 66,5. —	— 65,2 —
голень у кольна	40, 5. »	— 41,0. —	— 41,0 —

в) *фарадическая кисточка (разстояніе въ т.т. катушек).*

	I тактильное чув- ство		по таблицѣ Веpp- hardt'a		II болевое чувство	
	лѣвая стор.	прав. ст.	норм.	цифр.	лѣв. ст.	прав. ст.
			I.	II.		
плечо	126.	126.	128.	101.	107.	103.
предплечіе	128.	126.	126.	93.	96.	94.
бедро	128.	127.	123.	102.	109.	113.
голень	122.	119.	115.	102.	109.	107.
тылъ кисти	121.	121.	116.	99.	107.	103.
ладонь	114.	111.	105.	75.	91.	87.
3-я фал. лад. ст.	119.	113.	115.	84.	87.	85.
— — тыльн. —	117.	113.	113.	90.	90.	91.

Зрачки равномѣрны; реакція на аккомодацию и конвергенцію живая; при изслѣдованіи глазного дна, произведеннаго въ клиникѣ глазныхъ болѣзней, патологическихъ измѣненій не найдено; острота зрѣнія=1,0. Вкусовые ощущенія какъ и обоняніе, одинаковы съ обѣихъ сторонъ; справа слухъ нѣсколько лучше. Со стороны внутреннихъ органовъ уклоненій отъ нормы не найдено; въ мочѣ патологическихъ элементовъ нѣтъ.

Психическая и интеллектуальная сферы интактны.

У больного Д—о двѣ особенности съ перваго взгляда останавливаютъ на себѣ вниманіе и позволяютъ поставить діагнозъ на разстояніи—это непропорціально, но симметрично увеличенный черепъ (см. прилож.) и укороченіе лѣвой ноги. Извѣстно, что макроцефалія есть слѣдствіе пораженія мозга воспалительнымъ процессомъ въ раннемъ дѣтствѣ до сформирова-

ровавія плотной костной черепной коробки; тотъ же воспалительный процессъ, поразивъ опредѣленные участки коры большого мозга, отразился и на ростѣ лѣвыхъ конечностей, въ особенности ноги. Анамнестическія данныя (хотя и скудныя) и объективное изслѣдованіе подтверждаютъ наше предположеніе: изъ анамнеза видно, что у б--го на третьемъ году жизни развилась *hemiplegia sinistra*. При какихъ обстоятельствахъ развернулась картина болѣзни, какое заболѣваніе предшествовало параличу—мы, къ сожалѣнію, не могли выяснить, но данныя, которыми мы располагаемъ, достаточны для того, чтобы высказаться съ нѣкоторой увѣренностью о природѣ заболѣванія, на почвѣ котораго развилась гемиплегія. Повидимому это разлитой энцефалитъ, поразившій опредѣленные участки коры праваго полушарія въ области психомоторной зоны и осложнившійся гидроцефаліей, который, вызвавъ расстройства сосудистаго характера въ области *art. fossae Silvii dext.*, и былъ причиной паралича. Фактъ, что явленія паралича исчезли довольно быстро, говоритъ въ пользу того, что эти сосудистыя расстройства носили нестойкій характеръ, что здѣсь, очевидно, мы имѣли дѣло съ тромбозомъ, развившимся на почвѣ эндартерита мельчайшихъ сосудовъ коры, который обычно сопровождаетъ энцефалитъ.

Что же касается гидроцефалии, то это явленіе настолько часто при энцефалитахъ, что останавливаться на немъ мы не будемъ.

Хотя двигательныя расстройства и исчезли довольно скоро, но постепенно по мѣрѣ роста организма, стали выступать расстройства трофическаго характера: походка и измѣреніе конечностей доказываютъ, что дѣтскій энцефалитъ оставилъ глубокой слѣдъ на всю жизнь нашего больного.

Остальные симптомы расстройства сферы двигательной и отчасти чувствительной мы ставили въ непосредственную связь съ основнымъ заболѣваніемъ.

Изъ анамнеза же мы узнали, что почти одновременно съ исчезновеніемъ паралича л. конечностей появились произвольныя движенія въ ранѣ пораженныхъ органахъ. Движенія эти, начавшись въ пальцахъ, захватили кисть и лѣвое предплечіе, затѣмъ съ теченіемъ времени перешли на пальцы и стопу л. ноги и носили такой же характеръ, какой мы наблюдали въ клиникѣ. Отличались они, быть-можетъ, тѣмъ, что были не такъ рѣзко выражены и не такъ часты; вначалѣ они врывались только въ произвольныя движенія, а съ теченіемъ времени насильственныя движенія появлялись и въ спокойномъ состояніи, въ настоящее же время они съ небольшими промежутками въ 5—10 минутъ беспокоятъ больного въ продолженіе всего дня и прекращаются только во время глубокаго сна. Они начинаются обычно съ мизинца, затѣмъ охватываютъ указательный и большой пальцы, и только нѣсколько секундъ спустя вовлекаются остальные два пальца; рѣзкая гиперэкстензія, подчасъ даже болѣзненная, довольно продолжительная и медленно нарастающая, сопровождаемая растопыриваніемъ, флексіей или выпрямленіемъ какого-нибудь пальца, смѣняется общей, менѣе продолжительной флексіей съ одновременнымъ отведеніемъ или приведеніемъ большого пальца; затѣмъ они переходятъ на кисть, приводятъ ее въ состояніе экстензіи (флексія ни разу не наблюдалась) и захватываютъ предплечіе, провируя, а временами супинируя кисть и отчасти предплечіе.

Такія же движенія, насильственнаго характера, однако не такъ ярко выраженыя, наблюдаются и въ л. нижней конечности; они также начинаются въ пальцахъ и, медленно нарастая, охватываютъ стопу.

Усиліями воли б—й не въ состояніи подавить начавшуюся игру пораженныхъ конечностей.

Всякое душевное волненіе рѣзко отражается на силѣ и частотѣ ихъ такъ же, какъ и произвольныя движенія; б—й

навсегда отказался отъ мысли заниматься ручнымъ трудомъ, такъ какъ всякая попытка въ этомъ отношеніи со стороны даже здоровой конечности вызываетъ продолжительныя, подчасъ даже болѣзненные, произвольныя движенія въ лѣвыхъ конечностяхъ. Что въ возникновеніи этихъ насильственныхъ движеній играетъ роль не только физическая сторона, но и психическая, доказывается тѣмъ, что достаточно заговорить въ присутствіи б—го о его болѣзни, чтобы вызвать ихъ; посторонній наблюдатель тоже является какъ бы ихъ стимуляторомъ.

Изъ приведеннаго описанія видно, что эти характерныя насильственные движенія должны быть отнесены къ категоріи атетоидныхъ (см. прилож.).

Итакъ, у нашего второго больного имѣется лѣвосторонній гемипатозъ, развившійся въ раннемъ дѣтствѣ послѣ гемиплегіи на той же сторонѣ, какъ послѣдствіе энцефалита, осложненнаго гидроцефаліей.

Естественно, что связь между атетозомъ и предшествующимъ органическимъ пораженіемъ мозга у обоихъ нашихъ больныхъ имѣется—но въ чемъ она состоитъ? Какого рода измѣненіями и въ какой области мы можемъ объяснить происхожденіе сложныхъ атетоидныхъ движеній?

Прежде чѣмъ перейти къ рѣшенію этого вопроса, мы считаемъ не лишнимъ привести здѣсь главнѣйшія гипотезы, созданныя различными авторами для объясненія патогенеза атетоза въ связи съ краткимъ обзоромъ литературы по данному вопросу.

Критическій очеркъ теорій происхожденія атетоза.

Впервые атетозъ, какъ самостоятельная носологическая единица, былъ описанъ *Hammond*'омъ; но задолго до него, въ 1861 г., насильственные движенія, которыя *Hammond* назвалъ атетозомъ, были отмѣчены безъ особаго названія

Heine. Hammond происхождение атетоидныхъ движеній объяснялъ склеротическимъ процессомъ воспалительнаго характера въ базальныхъ гангліяхъ мозга, а именно въ *thalamus opticus* и *nucleus caudatus* при участіи коры большихъ полушарій.

Неудивительно, что *Hammond*, располагая крайне ограниченнымъ патолого-анатомическимъ матеріаломъ, не встрѣтилъ широкаго признанія своей гипотезы; но онъ побудилъ невропатологовъ къ всестороннему изслѣдованію этого вопроса—онъ вызвалъ интересъ у врачей къ новой клинической формѣ.

Расчлененная гипотеза *Hammond*'а легла въ основу послѣдующихъ ученій, созданныхъ для объясненія патогенеза атетоидныхъ движеній, и, разбирая каждую изъ нихъ въ отдѣльности, мы вмѣстѣ съ тѣмъ укажемъ слабыя стороны теоріи *Hammond*'а.

Charcot въ своихъ трудахъ указываетъ на насильственные движенія, которыя нѣсколько отличаются отъ хорей, но которыя все же онъ рассматриваетъ не какъ самостоятельное заболѣваніе, а какъ разновидность хорей; этотъ взглядъ на атетозъ *Charcot* сохранилъ и впоследствии.

Въ настоящее время многіе клиницисты раздѣляютъ насильственные движенія, развившіяся на почвѣ органическихъ измѣненій мозга, на два самостоятельные вида—хорею и атетозъ. Тотъ и другой видъ движеній, имѣя въ основѣ своей одну общую причину, что признается всѣми ¹⁾, клинически проявляется различно.

¹⁾ *Marburg* сдѣлалъ попытку найти отдѣльную локализацию для хорей, но онъ впоследствии къ ней не возвращался.

Грейденбергъ въ своей диссертациі первый съ достаточной полнотой провелъ дифференціальную діагностику между атетозомъ и хореей; его раздѣленіе съ небольшими измѣненіями *Монаков'а* въ настоящее время принято въ наукѣ, какъ основаніе подраздѣленія обоихъ формъ движеній и заключается въ слѣдующемъ:

hemichorea.

1) Поражены лицо, мышцы туловища и всѣ мышцы конечностей; судороги распространяются на всю конечность.

2) Движенія отличаются живостью и разнообразіемъ, носятъ характеръ трясенія, усиливаются при волевыхъ актахъ, беспорядочны; непродолжительное раздраженіе мышцы смѣняется расслабленіемъ.

3) Въ большинствѣ случаевъ отсутствіе контрактуръ или только слабыя; часто наблюдается полное расслабленіе конечностей; нѣтъ деформаций суставовъ.

4) Обычно наблюдается геміанестезія.

hemiathetosis.

1) Поражены преимущественно предплечіе, кисть и пальцы, затѣмъ голень, стопа и пальцы ноги; въ конечностяхъ легкіе параличи съ повышеннымъ мышечнымъ тонусомъ.

2) Движенія медленны, ритмичны, сопровождаются рѣзкой экстензіей, какъ бы обдуманы и цѣлесообразны; при пассивныхъ движеніяхъ — рѣзкое сопротивленіе.

3) Контрактуры, т. е. произвольная фиксация суставовъ, обычное явленіе; контрактуры не постоянны (*spasmus mobilis*); наблюдаются обезображиванія суставовъ.

4) Разстройства чувствительности явленіе рѣдкое.

5) Прекращеніе судорогъ во снѣ.

6) Усиленіе дрожанія при произвольныхъ движеніяхъ и при попыткѣ подавить судороги.

5) Во снѣ непостоянное прекращеніе судорогъ.

6) Волевыми усилиями иногда удается немного ослабить произвольныя движенія.

7) Часто наблюдаются атрофіи рѣже гинертрофіи пораженныхъ конечностей.

Изъ приведенной таблицы видно, что среди признаковъ, отличающихъ хорею отъ атетоза, наиболѣе существенными являются локалізація движеній и ихъ характеръ; да и они часто бываютъ выражены такъ слабо, что сплошь и рядомъ трудно рѣшить имѣемъ ли мы дѣло съ атетозомъ или хореей.

Въ литературѣ описаны случаи такъ называемаго хорео—атетоза, въ которыхъ характеръ насильственныхъ движеній съ одинаковымъ правомъ позволялъ отнести ихъ и къ хорее и къ атетозу—*Rosolimo Massalongo*; *Sarbo* описала 23-хъ лѣтнюю женщину, у которой послѣ родовъ была апоплексія съ лѣвосторонней гемиплегіей, осложненной произвольными, насильственными движеніями въ пораженныхъ конечностяхъ, напоминающими и хорею и атетозъ; *Boucarnt* описалъ случай туберкулезнаго менингита, интересъ котораго заключается въ томъ, что по мѣрѣ развитія болѣзни насильственные движенія, проявившіяся въ видѣ атетоза, смѣнились хореобразными судорогами а къ концу болѣзни хорео—атетонидныя движенія исчезли и наступили эпилептиформные припадки. *Bäumlin* наблюдалъ двухъ братьевъ, у которыхъ въ связи съ развитіемъ хореобразныхъ движеній появились рѣзкія атрофіи мышцъ въ пораженныхъ конечностяхъ (реакція перерожденія отсутствовала)—явленіе при хорее очень рѣдкое и чаще встрѣчающееся при атетозѣ.

Koenig наблюдалъ случай (XV-й), такъ называемаго, „*athetosis universalis*“.

Мы могли-бы назвать еще рядъ авторовъ, описавшихъ случаи насильственныхъ движеній, въ которыхъ нельзя было провести грани между вышеуказанными видами, но такъ какъ близость хорей и атетоза въ настоящее время оспаривается очень немногими клиницистами, то мы ограничимся приведенными ссылками.

Мы, присоединяясь къ мнѣнію *Charcot* и *Н. М. Попова*, рассматриваемъ атетозъ какъ разновидность хорей, отличающийся отъ нея только количественно но не качественно.

Грейденбергъ, переходя къ рѣшенію вопроса относительно патогенеза гемихорей, присоединяется къ ниже приведенному взгляду *Kahler'a* и *Pick'a*; развитіе же атетодныхъ движеній ставитъ въ зависимость отъ измѣненій въ корѣ большого мозга въ области психомоторной зоны.

Изъ гипотезъ, высказанныхъ до *Charcot*, мы укажемъ здѣсь на гипотезу *Gowers'a*; она интересна въ томъ отношеніи, что авторъ подходитъ къ рѣшенію вопроса не только съ анатомической стороны, но и съ точки зрѣнія общей патологии. Уже тогда вопросъ о происхожденіи атетоза рѣшался не только на основаніи клинической картины, но и въ связи съ патолого-анатомическими данными; такъ какъ локалізація фокусныхъ пораженій почти въ каждомъ новомъ случаѣ была иная, то *Gowers*, не смотря на то, что въ своихъ четырехъ случаяхъ, дошедшихъ до аутопсіи, всюду нашелъ въ большей или меньшей степени поврежденіе *thalami optici*, полагалъ, что одна только локалізація не можетъ объяснить происхожденія атетоза, а что необходимо принять во вниманіе и характеръ поврежденія. Признавая, что всякое движеніе обуславливается различной степенью раздраженія двигательныхъ путей, *Gowers* допускаетъ, что атетозъ можетъ развиваться только на почвѣ размягченія, которое является моментомъ, сильно раздражающимъ кору мозга, но отнюдь не на почвѣ крово-

изліянія, которое, разрушая большіе участки вещества мозга, вызываетъ обычно хорейтическія движенія; въ обоихъ случаяхъ пораженіе зрительнаго бугра онъ считаетъ непремѣннымъ условіемъ при возникновеніи насильственныхъ движеній.

Не вдаваясь пока въ оцѣнку только что приведенной гипотезы, замѣтимъ, что ею авторъ пользовался только для объясненія происхожденія насильственныхъ движеній у взрослыхъ, что же касается дѣтей, то онъ отказывается точно локализовать фокусъ пораженія и совершенно не считается съ его характеромъ, оправдываясь тѣмъ, что не располагаетъ точными патолого-анатомическими данными, относящимися къ дѣтскому организму; хотя, не имѣя тѣхъ же точныхъ данныхъ, *Gowers* допускаетъ развитіе судорогъ у дѣтей, вслѣдствіе неправильнаго и неполнаго возстановленія двигательныхъ функцій.

Всякая гипотеза можетъ претендовать на свое признаніе только въ томъ случаѣ, если она объясняетъ каждый болѣе-менѣе чистый случай, не удивительно, что теорія *Gowers'a* скоро приобрѣла, такъ сказать, историческое значеніе, хотя и теперь еще встрѣчаются сторонники подобнаго взгляда—укажемъ хотя-бы на *Брейтмана*, который если не вполне, то во всякомъ случаѣ отчасти, въ основу объясненія атетонидныхъ движеній кладетъ гипотезу *Gowers'a*.

Не говоря о томъ, что въ высшей степени странно, почему моменты, объясняющіе по *Gowers'у* происхожденіе насильственныхъ движеній послѣ гемиплегіи у взрослыхъ, не могутъ быть примѣнимы къ дѣтскому организму, укажемъ только, что намъ извѣстны случаи атетоза, (изученные не только съ клинической стороны, но и изслѣдованные патолого-анатомически) развившагося послѣ кровоизліянія; сошлюсь на *Murell'a* ¹⁾, который собралъ 14 случаевъ съ огаговыми

¹⁾ Цитировано по *Sander'у*.

пораженіями, при чемъ только въ четырехъ случаяхъ очаги были найдены въ зрительномъ бугрѣ и изъ нихъ только одинъ представлялъ очагъ размягченія.

Далѣе, намъ извѣстно очень много случаевъ атетоза, въ которыхъ при аутопсіи *thalamus opticus* былъ найденъ интактнымъ, а измѣненія находились въ различныхъ мѣстахъ: *Berger* нашель поврежденіе п. *lentiformis*; *Haenel*—новообразование въ *corpus quadrigeminum*; *Boinet*—туберкулезный лепто-менингитъ; *Penatto*—трофическія измѣненія кѣловокъ, гипертрофію моста и боковой спинномозговой склерозъ; *Boussacant*—туберкулезныя грануляціи и гнойный лепто-менингитъ въ области Роландовой борозды; *Schilder*—туморъ съ поражениемъ п. *lentiformis* и *cerebelli*; *Eichhorst* нашель измѣненія во внутренней капсулѣ и въ хвостатомъ ядрѣ и т. д.; мы могли бы привести еще рядъ случаевъ атетоза, въ которыхъ при посмертномъ изслѣдованіи зрительный бугоръ найденъ совершенно неизмѣненнымъ, но они помѣщены ниже, равно и болѣе подробное описаніе приведенныхъ случаевъ.

Наконецъ, намъ извѣстно очень много случаевъ, въ которыхъ при аутопсіи *thalamus opticus* найденъ былъ поврежденнымъ или даже совершенно разрушеннымъ, а между тѣмъ при жизни ни хореи, ни атетоза не наблюдалось—*Oppenheim und Siemerling* ¹⁾, *Ochs* ²⁾, *Halipré* ³⁾ и мн. др.

А какъ примѣнить гипотезу *Gowers*'а въ наблюденію *Haupt*'а и всѣмъ тѣмъ случаямъ атетоза, въ которыхъ при посмертномъ изслѣдованіи въ головномъ мозгу не находили какихъ-либо видимыхъ измѣненій?

Не смотря на то, что съ точки зрѣнія локалізаціи теорія *Gowers*'а не выдерживаетъ даже снисходительной критики, большая заслуга его заключается въ томъ, что къ рѣ-

¹⁾ Цитировано по *Iacob*'у.

шенію вопроса о патогенезѣ атетоза онъ подошелъ съ двухъ сторонъ—локализаци и характера пораженія.

Слѣдующая гипотеза была создана *Charcot*.

На аутопсіи въ своихъ трехъ случаяхъ послѣ гемиплегическихъ разстройствъ движеній онъ нашелъ: въ первомъ—пораженіе зрительнаго бугра, во второмъ—хвостатаго тѣла и въ третьемъ—пораженіе самаго задняго отдѣла внутренней капсулы. Взявъ за точку отправленія, при построении своей теоріи, третій случай, гдѣ было поврежденіе внутренней капсулы и клиническій фактъ, который онъ наблюдалъ при гемихорей—геміанѣстезію, *Charcot* предположилъ, что непременнымъ условіемъ при развитіи какъ хорей такъ и атетоза являются анатомическія измѣненія въ заднемъ отдѣлѣ внутренней капсулы. Частичное подтвержденіе своей гипотезы онъ нашелъ въ описанныхъ случаяхъ, въ которыхъ при посмертномъ изслѣдованіи были найдены измѣненія въ указанной территоріи. Но такъ какъ гипотеза *Charcot* не объясняла и его двухъ случаевъ и многихъ другихъ, гдѣ въ процессѣ не была заинтересована внутренняя капсула, то, не желая отказаться отъ своего предположенія, *Charcot* создаетъ гипотетическій пучекъ волоконъ, который называетъ „faisseau de e'hémichorée“ и локализируетъ его въ основаніи лучистаго вѣнца между центрипетальными и центрофугальными путями спереди и внаружи отъ нихъ, который затѣмъ проходитъ въ заднемъ отдѣлѣ внутренней капсулы.

Идя далѣе въ развитіи своей гипотезы, *Charcot* допускаетъ, что хорейа *gest. atet.* можетъ развиваться только при одномъ условіи—при условіи пораженія указаннаго пучка.

Ко взгляду *Charcot* присоединился и *Raymond*; онъ не только принялъ гипотезу во всемъ ея объемѣ, но и продолжилъ гипотетическій пучекъ „faisseau de e'hémichorée“ въ область *coronae radiatae*.

Авторитетъ великаго клинициста способствовалъ тому, что его теорія, хотя и неправильная въ своей основѣ, еще

сравнительно недавно насчитывала очень много сторонниковъ. Но послѣ всѣсторонняго освѣщенія вопроса гипотеза *Charcot* потеряла всякое значеніе; беря за исходную точку непостоянный клинический фактъ, встрѣчающійся при гемихорей—гемипарестезію, онъ создаетъ гипотезу о существованіи особаго пучка волоконъ, который локализируетъ по сосѣдству съ двигательными путями во внутренней капсулѣ, основываясь на томъ, что въ одномъ изъ своихъ трехъ случаевъ, онъ нашелъ фокусъ пораженія во внутренней капсулѣ.

Доказать существованіе вышеназваннаго пучка не удалось ни *Charcot*, ни сторонникомъ его гипотезы и врядъ-ли кому-нибудь удастся, такъ какъ съ такимъ же правомъ мы должны предположить существованіе особыхъ пучковъ для дрожательнаго паралича, эпилепсіи, нистагма и другихъ двигательныхъ эффектовъ, не свойственныхъ здоровому организму; да и что это за пучекъ, который проявляетъ себя только при патологическихъ состояніяхъ? Кромѣ того исходная точка гипотезы—гемипарестезія—фактъ далеко непостоянный; описанъ рядъ случаевъ какъ хорей такъ и атетоза, въ которыхъ при самыхъ тщательныхъ изслѣдованіяхъ обнаружить расстройство чувствительности не удалось.

Déjerine доказываетъ, что церебральная гемипарестезія связана исключительно съ поражениемъ *thalami optici*. Въ этомъ отношеніи мы находимъ интересныя данныя у *Marie* и *Guillain'a* ¹⁾, описавшихъ 10 случаевъ, въ которыхъ при посмертномъ изслѣдованіи было найдено полное разрушеніе задняго колѣна внутренней капсулы, а между тѣмъ какихъ-либо измѣненій со стороны чувствительности при жизни не наблюдалось. Такимъ образомъ, этими данными въ связи со многими другими опровергается положеніе *Charcot* о самостоятельномъ сенсорномъ пучкѣ въ заднемъ колѣнѣ внутренней капсулы.

¹⁾ Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule intern. La semaine médicale. 1902. № 25—26.

Что же касается локализации фокусных повреждений при хорее, respect. атетозѣ во внутренней капсулѣ, то, изъ нижеприведенной таблицы, видно будетъ, какъ часто они встрѣчаются.

Не смотря на всю свою неудовлетворительность, теорія *Charcot* имѣла массу сторонниковъ, да и въ настоящее время они встрѣчаются; это объясняется быть-можетъ еще и тѣмъ, что онъ впервые намѣтилъ путь для изслѣдованія вопроса о происхожденіи насильственныхъ движеній, поставивъ хорею и атетозъ въ причинную зависимость отъ тѣхъ или иныхъ разстройствъ системы волоконъ, при чемъ локалізація играетъ второстепенную роль.

Впослѣдствіи *Charcot*, отступивъ отъ своей гипотезы, присоединился къ тому взгляду, который искалъ объясненіе геміатетоза въ патологическихъ измѣненіяхъ *thalami optici*, основанному на случаяхъ, въ которыхъ задняя часть зрительнаго бугра и *nuclei caudati*: а также ретролентикюлярная часть внутренней капсулы были повреждены; *Raymond* же остался при прежнемъ мнѣніи, основанномъ отчасти на собственныхъ наблюденіяхъ, въ которыхъ онъ находилъ поврежденія въ *corona radiata*. Что же касается зависимости послѣгемиплегическихъ разстройствъ движеній отъ измѣненій въ зрительномъ бугрѣ, то онъ не соглашается съ *Charcot*, что они являются причиной насильственныхъ движеній, на томъ основаніи, что въ 35-и случаяхъ кровоизліяній и размягченій, найденныхъ имъ въ *thalamus opticus*, онъ только въ четырехъ случаяхъ наблюдалъ гемихорею.

Почти всѣ послѣдующіе изслѣдователи этого вопроса за исходную точку брали принципъ *Charcot*, стараясь объяснить происхожденіе атетоза пораженіемъ той или иной системы волоконъ.

Оставивъ въ сторонѣ гипотетическій пучекъ *Charcot*, *Kahler* и *Pick*, создавшіе новую гипотезу, всѣ насильственные движенія рассматриваютъ какъ слѣдствіе механическихъ

раздраженій и неполнаго перерожденія пирамидныхъ путей на всемъ протяженіи отъ коры до *bulbus'a*. Локализируя фокусъ раздраженія въ *thalamus opticus* или другомъ мѣстѣ, они различные виды расстройствъ движеній объясняютъ степенью пораженія пирамиднаго пути.

Но и эта гипотеза, не смотря на то, что довольно долго господствовала въ наукѣ, встрѣтила въ литературѣ, въ особенности въ послѣднее время, существенныя возраженія; а рядъ случаевъ атетоза съ послѣдующимъ вскрытіемъ краснорѣчиво говоритъ противъ ея положеній. Отдавая должное теоріи *Kahler'a* и *Pick'a*, мы не можемъ обойти молчаніемъ фактовъ, противорѣчащихъ ей и указанныхъ уже многими клиницистами.

Во-первыхъ, опытами *Franck'a* и *Piters'a* затѣмъ *Horsley'a* и *Beevor'a* доказано, что при раздраженіи пирамидныхъ путей во внутренней капсулѣ и *centrum semiovale* появляются тоническія а иногда и клоническія судороги, но отнюдь не атетонидныя или хорейатическія движенія; исходя изъ этихъ экспериментальныхъ данныхъ, положеніе о раздраженіи пирамидныхъ путей мы, наряду съ другими авторами, должны считать не доказаннымъ.

Во-вторыхъ, если предположить, что раздраженіе пирамидныхъ путей вызывается не механическимъ путемъ со стороны измѣпепнаго фокуса, а процессомъ, связаннымъ съ перерожденіемъ нервныхъ волоконъ, который реализуется въ видѣ насильственныхъ движеній, то намъ придется допустить, что апоплексіи мозга очень рѣдко вызываютъ вторичныя перерожденія пирамидныхъ путей; хорей а атетозъ явленія довольно рѣдкія послѣ гемиплегіи, а между тѣмъ намъ извѣстно, что перерожденія пирамидныхъ путей, развившіяся вторично на почвѣ церебральнаго кровообращенія, встрѣчаются очень часто — почти во всѣхъ болѣе—мѣнѣе тяжелыхъ случаяхъ апоплексіи.

Въ третьихъ, движенія хорей-атетонидныя по своему ха-

рактору рѣзко отличаются отъ тоническихъ и клоническихъ судорогъ, которыми, какъ выше мы сказали, организмъ реагируетъ на раздраженіе пирамиднаго пути; медленныя и сложныя съ характеромъ участія воли, какъ бы обдуманныя, они не могутъ быть объяснены однимъ только раздраженіемъ нервныхъ волоконъ—здѣсь необходимо допустить участіе коры—клѣточныхъ элементовъ.

Monakow, разбирая гипотезу *Kahler'a* и *Pick'a* говоритъ, что „механическимъ воздѣйствіемъ на центробѣжно расходящіяся нервныя волокна пирамидныхъ путей трудно объяснить такія сложныя, перемежающіяся и прежде всего варьирующія движенія частью потому, что не доказано, что раздраженіе моторнаго пути вообще можетъ содержать періодически наступающія и составныя моторныя вліянія безъ участія комплексовъ нервныхъ клѣтокъ“.

Не смотря на то, что основныя положенія приведенной теоріи не лишены существенныхъ возраженій, среди многочисленныхъ сторонниковъ ея былъ и *Déjerine*; правда единственнымъ моментомъ, побудившимъ его присоединиться къ гипотезѣ *Kahler'a* и *Pick'a* было исключительно то разнообразіе локализаціи первичнаго очага, которое обычно наблюдается при вскрытіяхъ атетотиковъ.

Среди лицъ, занимавшихъ какъ бы среднее мѣсто между сторонниками галляической теоріей и гипотезы раздраженія пирамидныхъ путей ¹⁾, укажемъ на *Kolisch'a* съ двумя и *Demange'a* съ 11 случаями; при чемъ въ 9-и изъ нихъ было произведено вскрытіе. При патолого-анатомическомъ изслѣдованіи въ трехъ случаяхъ *Demange'*емъ найдены измѣненія коры и въ шести—поврежденія чечевицеобразнаго или ретролентивулярнаго ядра и внутренней капсулы; въ большинствѣ случаевъ были

¹⁾ Впослѣдствіи *Kahler* и *Pick* расширили свою гипотезу, допустивъ также и участіе зрительнаго бугра въ возникновеніи атетонидныхъ движеній.

также очаги и въ thalamus'ѣ. Въ трехъ случаяхъ съ измѣненіями коры были диффузныя, глубоко проникающія вглубь, воспалительныя процессы, а не отдѣльные фокусы. Остальные случаи ближе стоятъ къ таламической теоріи, чѣмъ къ гипотезѣ *Kahler'a* и *Pick'a*.

Kolisch имѣлъ возможность воспользоваться патолого-анатомическими данными только въ одномъ случаѣ, при чемъ нашелъ разрушеніе части corporis quadrigemini и regio hypothalamica; это фокусное поврежденіе онъ и считаетъ причиной послѣгемиплегической хорей, наблюдавшейся при жизни. Но и *Kolisch* заблуждался, полагая, что его случай подтверждаетъ гипотезу *Kahler'a* и *Pick'a*; принимая во вниманіе, что regio hypothalamica находится въ тѣстной связи съ зрительнымъ бугромъ, мы полагаемъ, что его наблюденіе скорѣе подтверждало таламическую теорію, но отнюдь не гипотезу раздраженія пирамидныхъ путей.

Hudovernig въ своей работѣ о хорейѣ тоже высказываетъ относительно патогенеза насильственныхъ движеній предположеніе, что причина подобнаго рода разстройствъ двигательной сферы лежитъ въ непосредственномъ раздраженіи пирамидныхъ путей. Но если мы просмотримъ протоколы вскрытій 50-л. случаевъ, составленныхъ отчасти *Stephan'омъ* отчасти другими авторами, то найдемъ, что въ 70% послѣгемиплегическихъ разстройствъ движеній было поврежденіе зрительнаго бугра наряду съ поврежденіями въ другихъ ядрахъ; допуская, что измѣненія въ зрительномъ бугрѣ является моментомъ, раздражающимъ пирамидный путь, намъ совершенно непонятно, почему тѣ же измѣненія во внутренней капсулѣ, въ n. caudatus и n. lentiformis, встрѣчающіяся очень часто, такъ рѣдко сопровождаются насильственными движеніями. Если бы единственной причиной ате-тоза было непосредственное раздраженіе пирамиднаго пути, то является непонятнымъ, почему насильственныя движенія при спинномозговыхъ формахъ такъ рѣдко встрѣчаются.

Случай атетоза съ послѣдующей аутопсіей, описанный *Berger*'омъ, мы приводили какъ наиболѣе краснорѣчивое отверженіе гипотезы *Kahler*'а и *Pick*'а и всѣхъ ея сторонниковъ. Больной 62 лѣтъ, на третемъ году жизни послѣ паденія получилъ правостороннюю гемиплегію; рѣчь интактна; спустя 2 $\frac{1}{2}$ мѣсяца симптомы паралича изгладились, но появились своеобразныя движенія въ правой кисти и той же половинѣ лица — нижняя конечность была пощажена; по своему характеру движенія эти напоминали типичный, описанный *Hatmond*'омъ, атетозъ. Съ небольшими колебаніями въ сторону уменьшенія на 17 г. судороги усилились настолько, что б-й вынужденъ былъ навсегда оставить работу. Погибъ б-й отъ *carcinomae ventriculi*.

При посмертномъ изслѣдованіи въ задней части *nuclei lentiformis sin.* найдена киста величиной съ вишню, наполненная творожистыми массами; при микроскопическомъ изслѣдованіи, несмотря на большую продолжительность болѣзни, нигдѣ не найдено вторичныхъ перерожденій—ни во внутренней капсулѣ, ни въ *pons Warolii*, ни въ *bulbus*'ѣ; пирамидные пути и петли абсолютно интактны.

Такъ какъ существующія теоріи не въ состояніи дать удовлетворительное объясненіе всѣхъ случаевъ послѣгемиплегическихъ разстройствъ движеній, то *Berger* дѣлаетъ попытку ввести во всѣ наблюденія общій принципъ. Онъ допускаетъ, что какъ гемиплегія происходитъ на всемъ пути двигательныхъ проводниковъ отъ коры до периферическихъ нервовъ, такъ точно и разстройство движеній, указаннаго типа, можно себѣ представить, какъ слѣдствіе поврежденія того же пути на любой его высотѣ.

Мы полагаемъ, что въ случаѣ *Berger*'а отсутствіе какихъ-либо измѣненій въ пирамидныхъ путяхъ при интактности *thalami optici* и наличности атетовидныхъ движеній является лучшимъ опроверженіемъ тѣхъ основныхъ положеній,

которыми руководствовались *Kahler* и *Fick*, создавая свою гипотезу о патогенезѣ насильственныхъ движеній.

На положеніяхъ *Brissand'a*, представляющихъ дальнѣйшее развитіе вышеприведенной гипотезы, мы не будемъ останавливаться; укажемъ только его основные принципы: — 1) полное перерожденіе пирамидныхъ путей проявляется стойкими контрактурами; 2) не полное—не нарушаетъ мышечнаго тонуса, но при волевыхъ движеніяхъ сказывается въ видѣ атетоза; 3) хореатическія движенія указываютъ на полный перерывъ пирамиднаго пути, когда передача волевыхъ импульсовъ немыслима.

Первому положенію *Brissand'a* мы можемъ противопоставить случай *Hacnel'a*, въ которомъ, не смотря на полное перерожденіе пирамиднаго пути, стойкихъ контрактуръ не было, а былъ „*spasmus mobilis*“ и атетозъ. Второе положеніе опровергается длиннымъ рядомъ повседневныхъ гемиплегій, въ которыхъ, не смотря на частичное перерожденіе пирамидныхъ путей, атетозъ наблюдается чрезвычайно рѣдко; а противъ третьяго положенія говоритъ тотъ же случай *Hacnel'a*, случаи прекращенія хореи при отсутствіи другихъ расстройствъ движеній, наконецъ экспериментальныя данныя съ перерѣзкой пирамиднаго пути.

Какъ выше мы указали, что раздраженіе пирамиднаго пути не можетъ дать сложной картины атетоза, такъ и здѣсь мы полагаемъ, что измѣненія въ одномъ только зрительномъ бугрѣ врядъ-ли проявятся въ видѣ упомянутыхъ насильственныхъ движеній. Исходя изъ данныхъ, собранныхъ *Stephan'*омъ мы видѣли, что только въ 20 случаяхъ *thalamus opticus* былъ поврежденъ болѣе или менѣе изолировано; если же принять во вниманіе, что не всѣ эти случаи были изслѣдованы съ достаточной полнотой, то цифра эта должна значительно уменьшиться. Нами собрано случаевъ атетоза, дошедшихъ до аутопсіи 28; изъ нихъ первичныя, изолированныя

измѣненія зрительнаго бугра найдены только въ двухъ случаяхъ (7,1⁰/₀); поврежденія thalami въ связи съ другими областями найдены въ 9 случаяхъ (⁰/₀—32,1); если эти данныя сопоставить съ обычно наблюдаемыми на вскрытияхъ измѣненіями въ зрительномъ бугрѣ при отсутствіи какихъ-либо прижизненныхъ разстройствъ движеній, то выводъ можно сдѣлать одинъ—thalamus opticus не играетъ первенствующей роли въ возникновеніи хореи respect. атетоза. Нами приведены случаи *Oppenheim'a* и *Siemerling'a*, *Halipré*, *Comte'a*; сошлюсь еще на *Notnagel'a*, который собралъ рядъ наблюдений съ поврежденіемъ зрительнаго бугра, въ которомъ при жизни отсутствовали разстройства движеній.

Къ числу сторонниковъ таламической теоріи, основаніемъ которой послужила гипотеза *Gowers'a*, относится *Sander*. Описанный имъ случай мы считаемъ не лишнимъ привести здѣсь:

Больной 37 л., безъ наследственности, люэтикъ, съ частыми апоплексіями и правостороннимъ параличемъ; при изслѣдованіи найдено: разстройство рѣчи и письма, треморъ пальцевъ пр. руки, атетонидныя движенія въ пр. кисти и предплегіи, произвольная инервація пр. верхней конечности невозможна; пониженіе интеллекта, манія величія. *Diagnosis*—*dementia paralytica*.

Смерть отъ апоплектического исульта; за два дня до смерти атетонидныя движенія прекратились.

Autopsia: дуральный мѣшокъ въ складкахъ, при разрѣзѣ излилось много жидкости; ріа въ складкахъ, слегка утолщена и потемнѣла, снимается съ трудомъ—кусочки ея остаются на корѣ (на правомъ полушаріи ріа снимается легче); извилины л. полушарія болѣе сужены, чѣмъ справа; уменьшеніе лѣваго полушарія (за исключеніемъ затылочной доли); л. thalamus opticus уменьшенъ и сморщенъ, неправильной формы, мѣстами атрофированъ, на ошупь значительно плотнѣе праваго зрительнаго бугра; полосатое тѣло слѣва короче и сплющено; желудочки расширены; дегенерация пирамидныхъ

путей въ шейной и грудной части. Въ корѣ и л. зрительномъ бугрѣ найдено увеличеніе гліозныхъ элементовъ. Въ 4-мъ желудочкѣ грануляціи эпендимы.

Совершенно игнорируя измѣненія въ корѣ, авторъ оставливается главнымъ образомъ на поврежденіи *thalamus'a* и происхожденіе атетоидныхъ движеній ставить въ исключительную зависимость отъ указаннаго фокуса.

Еще *Meynert* высказалъ предположеніе, что *thalamus opticus*—область функціи координаціи произвольныхъ движеній; *Бехтерева*, *Stephan* и др. подтвердили это предположеніе, но еще никто не доказалъ, что раздражая бугоръ, можно вызвать атетоидныя движенія.

Ziehen, раздражая сильными токами бугоръ у кроликовъ, наблюдалъ бѣгство животнаго впередъ, нистагмъ, искривленіе спины, движеніе хвоста и тоническое сгибаніе передней и задней ноги съ тоническимъ-же вытяженіемъ когтей; всѣ эти явленія обнаруживались сильнѣе на противоположной формѣ, чѣмъ на соотвѣтствующей. При слабыхъ токахъ онъ не получалъ эффекта также, какъ и *Prus*, который при сильныхъ токахъ наблюдалъ тоническія и клоническія судороги въ конечностяхъ. Опытъ *Probst'a*, *Notnagel'я* и др. съ разрушеніемъ, поврежденіемъ *thalami optici* у животныхъ не подтвердили предположенія, что поврежденіе послѣдняго вызываетъ атетоидныя или хорейатическія движенія; *Бехтерева*, произведя серію такихъ экспериментовъ, нигдѣ не говоритъ о томъ, что ему удалось наблюдать подобные двигательные эффекты (атетоидныя движенія).

Изъ физиологіи и патологіи мы знаемъ, что произвольныя движенія координированы только лишь въ томъ случаѣ, когда рядомъ съ центробѣжными, моторными, путями интактны и центростремительныя—чувствительныя волокна. Координація движеній обуславливаетъ интактность не только пира-

мидныхъ путей, но и заднихъ столбовъ спинного мозга; но отсюда такъ же далеко до вывода, что съ пораженіемъ того или другого пути должны появиться атегоидныя движенія, какъ и до предположенія, что съ поврежденіемъ зрительнаго бугра, какъ центра координаціи, развиваются хорей или атегозъ.

Противоположнаго мнѣнія придерживается *Sander*. Онъ не допускаетъ возможности происхожденія атетоза на почвѣ измѣненій въ корѣ и исключительную роль въ происхожденіи насильственныхъ движеній приписываетъ *thalamus*'у; онъ говоритъ, что „сжатіе зрительнаго бугра (въ его случаѣ) было такъ сильно, что легко могло произойти поврежденіе собѣднихъ моторныхъ путей; поэтому и дегенерацію пирамиднаго пути важно поставить не столько отъ корковыхъ измѣненій, какъ отъ атрофіи *thalamus*'а.“ Ритмичность движеній при атетозѣ онъ объясняетъ накопленіемъ энергіи въ клѣткахъ коры, которая, достигнувъ опредѣленнаго напряженія, преодолеваетъ препятствіе, встрѣчаемое въ измѣненныхъ проводникахъ—пирамидныхъ путяхъ—черезъ извѣстные промежутки времени проявляется на периферіи въ опредѣленной формѣ.

Sander первичный очагъ локализируетъ въ зрительномъ бугрѣ и на всѣ измѣненія, найденныя въ мозгу, смотритъ какъ на явленія вторичныя.

Въ этомъ, какъ намъ кажется, и заключается его корѣнная ошибка.

Основываясь на предположеніи, что измѣненія въ зрительномъ бугрѣ могли отразиться на проходящемъ въ близи двигательномъ пучкѣ—предположеніи не доказанномъ микроскопически, но тѣмъ не менѣе принятомъ имъ какъ фактъ—*Sander* дѣлаетъ выводъ, что перерожденіе пирамидъ вызвано измѣненіями въ *thalamus*'ѣ.

Связь, существующая между корой и зрительнымъ бугромъ, установлена. Экспериментальными изслѣдованіями надъ животными *Monakow* доказаль, что при удаленіи различныхъ

областей мозговой коры (за исключеніемъ затылочныхъ долей), образуются нисходящія перерожденія пучковъ, идущихъ отъ коры къ *thalamus*'у, и рѣзкая атрофія ядеръ *thalami optici*.

Probst, удаляя часть коры въ предѣлахъ корковыхъ центровъ передней и задней ноги, получалъ нисходящія перерожденія пирамиднаго пути и системы волоконъ, идущей отъ коры къ зрительному бугру и оканчивающейся въ области его вентральныхъ ядеръ. Такъ какъ волокна, связующія кору съ *thalamus*'омъ принадлежатъ къ нисходящимъ системамъ, что доказывается методомъ перерожденій, и содержатъ преимущественно двигательныя нити¹⁾, то естественно было-бы отнести сморщиваніе *thalami optici* и перерожденіе пирамидныхъ путей въ случаѣ *Sander*'а къ явленіямъ вторичнымъ, развившимся послѣдовательно на почвѣ измѣненій въ клѣткахъ коры, но отнюдь не локализовать первичный очагъ въ зрительномъ бугрѣ; ибо если-бы процессъ шелъ отъ *thalami optici* къ корѣ, то мы имѣли-бы атрофіи въ затылочныхъ доляхъ, а въ его случаѣ, атрофическій процессъ, поразивъ все полушаріе, совершенно не коснулся затылочной доли.

Не исключая значенія поврежденій зрительнаго бугра въ разстройствѣ координаціи движеній, мы все же можемъ поставить возникновеніе насильственныхъ движеній исключительно въ зависимость отъ измѣненій *thalami optici*; случай *Sander*'а мы разсматриваемъ какъ лучшее доказательство корковаго происхожденія хорей respect. атетоза.

Anton, исходя изъ своихъ двухъ наблюденій, закончившихся аутопсіей, въ которыхъ онъ нашелъ поврежденіе полосатаго тѣла, чечевицеобразнаго ядра и зрительнаго бугра, дѣлаетъ предположеніе, что происхожденіе насильственныхъ движеній стоитъ въ непосредственной зависимости отъ нарушенія взаимоотношенія *thalami optici* съ указанными обра-

¹⁾ Впрочемъ отъ зрительнаго бугра волокна идутъ и къ корѣ и именно къ затылочнымъ зрительнымъ областямъ.

зованіями благодаря измѣненіямъ волоконъ, связующихъ эти ганглии. Разсматривая зрительный бугоръ какъ центръ, тонизирующій мышечный аппаратъ, а полосатый бугоръ и чечевицеобразное ядро, какъ его антагонистовъ, *Anton* вноситъ новый принципъ въ рѣшеніе вопроса о патогенезѣ атетоза— принципъ нарушенія равновѣсія.

Впослѣдствіи подъ вліяніемъ разнообразныхъ данныхъ, подчасъ противорѣчивыхъ, которыя онъ находилъ при аутопсіи и которыя нельзя было связать съ клинической картиной, наблюдавшейся при жизни, *Anton* отказался локализовать функциональные центры въ базальныхъ гангліяхъ, и сталъ приписывать важное значеніе при возникновеніи хорео-атетодныхъ движеній поврежденію чепчика.

Онъ, между прочимъ, первый обратилъ вниманіе на фیزیологическій фактъ, что движенія у грудныхъ младенцевъ носятъ хореатическій характеръ съ той только разницей, что они нѣсколько медленнѣе.

Въ литературѣ описано всего нѣсколько случаевъ хорео-атетоза, въ которыхъ при посмертномъ изслѣдованіи было найдено поврежденіе чечевице-образнаго ядра (мы нашли только одинъ—случай *Berger'a*) и наоборотъ мы знаемъ очень много случаевъ съ измѣненіями въ п. *lentiformis*, а между тѣмъ при жизни они вовсе не проявляли себя насильственными движеніями или вообще какими-либо расстройствами двигательной сферы. Въ большинствѣ же случаевъ атетоза, дошедшихъ до аутопсіи, чечевицеобразное ядро найдено intactнымъ.

Основываясь на этихъ данныхъ мы считаемъ гипотезу *Anton'a*, какъ не объясняющую природы атетоза, неприемлимой.

Oppenheim, рѣшая вопросъ относительно патогенеза атетоза, допускаетъ, что насильственные движенія обусловливаются прямымъ или косвеннымъ раздраженіемъ лежащихъ

въ зрительномъ бугрѣ автоматическихъ двигательныхъ центровъ.

Bianchi присоединяется къ такому-же предположенію.

Въ девяностыхъ годахъ *Bonhoëffer* высказалъ совершенно новый взглядъ на патогенезъ атетоза. Ввиду большого интереса этой гипотезы мы позволили себѣ остановиться на ней нѣсколько подробнѣе.

Больная, послужившая матеріаломъ для работы *Bonhoëffer*'а по вопросу о топической діагностикѣ насильственныхъ движеній, была доставлена въ больницу въ связи съ остро-развившимися своеобразными движеніями во всѣхъ конечностяхъ съ преобладаніемъ ихъ на правой сторонѣ носившими хореатическій характеръ; при быстромъ нарастаніи мозговыхъ явленій, въ связи съ появившимся бредомъ, она погибла отъ присоединившейся рожи. На аутопсіи и при микроскопическомъ изслѣдованіи была найдена раковая опухоль, разрушившая *pons Warolii* и обѣ *brachia conjunctivalia* въ области ихъ перекреста.

Исходя изъ своего наблюденія, *Bonhoëffer*, появленіе насильственныхъ движеній, ставитъ въ непосредственную связь съ поврежденіемъ переднихъ мозжечковыхъ ножекъ и причину хореи ищетъ въ выпаденіи центрипетальныхъ, регулирующихъ механизмовъ, которые звязываютъ мозжечекъ черезъ *brachia conjunctivalia* съ противоположнымъ полушаріемъ большого мозга. Извѣстное значеніе онъ придаетъ и субкортивальнымъ центрамъ, которые, быть можетъ, модифицируютъ импульсы коры.

Эта гипотеза до извѣстной степени можетъ объяснить описанные ранѣе случаи хореи и *respect.* атетоза, въ которыхъ фокусныя измѣненія были найдены въ зрительномъ бугрѣ, заднемъ колѣнѣ внутренней капсулы, четверохолміи и въ Вароліевомъ мосту и въ этомъ большое ея преимущество передъ другими теоріями. Но, не смотря на это, патогенезъ хореи и атетоза остается не выясненнымъ, такъ какъ боль-

шинство случаевъ насильственныхъ движеній, имѣющихся въ литературѣ по данному вопросу, не могутъ быть объяснены гипотезой *Bonhoeffer'a*

Въ числѣ сторонниковъ приведенной гипотезы укажемъ на *Herz'a*, описавшаго случай атетоза съ посмертнымъ изслѣдованіемъ и всецѣло присоединившагося къ взгляду *Bonhoeffer'a* и на проф. *Муратова*, сдѣлавшаго нѣсколько раньше два наблюденія, позволявшія поставить гемихорею (геміатетозъ) въ зависимость отъ измѣненій въ переднихъ мозжечковыхъ ножкахъ. Въ 1890 г. *Муратовъ* наблюдалъ еще одинъ случай атетоза, гдѣ клиническій діагнозъ подтвердило посмертное изслѣдованіе,

Разсматривая *brachia conjunctivalia* какъ звено, связующее мозжечекъ съ большимъ мозгомъ, въ частности съ противоположнымъ зрительнымъ бугромъ, *Муратовъ*, основываясь на экспериментальныхъ данныхъ, полученныхъ *Luciani* и *Edinger'омъ*, а позднѣе *Верзиловымъ*, *Liehen'омъ* и *Binschvanger'омъ* а также на клиническихъ наблюденіяхъ *Luciani*, *Mann* и своихъ, развивая теорію *Bonhoeffer'a*, допускаетъ, что съ физиологической стороны мозжечекъ является какъ бы антагонистомъ по отношенію къ зрительному бугру противоположной стороны и что при нормальныхъ отправленияхъ дѣятельность ихъ взаимно уравновѣшивается; при нарушеніи же связи между ними мы наблюдаемъ либо гемихорею, либо геміатетозъ.

Напомнимъ здѣсь, что *Luciani* и *Верзиловъ*, разрушая полушаріе мозжечка у животныхъ, наблюдали паденіе мышечнаго тонуса на сторонѣ поврежденія; тѣ же явленія у лицъ съ пораженіемъ мозжечка клинически наблюдали *Муратовъ*, *Mann* и *Luciani*.

Edinger при разрушеніи зрительнаго бугра находилъ повышеніе мышечнаго тонуса. *Liehen* и *Binschvanger*, разрушая *thalamus opticus*, наблюдали тоническія судороги. Ес-

ли къ этимъ даннымъ добавить фактъ намъ извѣстный, что *thalamus opticus* является однимъ изъ центровъ высшихъ психическихъ рефлексовъ (*Бехтерева, Nottnagel, Brissand, Mingazini* и др.), то естественно допустить, что повреждение вышеуказанной системы на той или иной высотѣ можетъ внести извѣстныя расстройства въ двигательную сферу, но проявится-ли оно въ видѣ геміатетоза или геміхореи—это вопросъ далеко еще нерѣшенный.

Не проводя рѣзкой грани между хореей и атетозомъ, *Муратовъ* ставитъ ихъ въ зависимость отъ одного и того-же патологическаго момента, но при этомъ указываетъ, что тотъ или иной видъ насильственныхъ движеній является слѣдствіемъ пораженія ножекъ мозжечка въ связи съ другими фокусными измѣненіями базальныхъ ганглиевъ; вотъ почему въ однихъ случаяхъ мы имѣемъ атетозъ а въ другихъ хорею.

Основываясь на своихъ трехъ наблюденіяхъ и на случаѣ *Vonhöffer'a*, *Муратовъ* считаетъ возможнымъ высказать слѣдующіе положительные выводы относительно происхожденія послѣ гемиплегическихъ расстройствъ движенія:

1) „Послѣ—апоплектическая геміхорея зависитъ отъ пораженія верхнихъ ножекъ мозжечка, т. е. отъ разъединенія связей между мозжечкомъ и *thalamus opticus*."

2) Она можетъ развиваться при различной локализациі первичнаго очага, лишь-бы названныя соединенія были заинтересованы.

3) Судя по клиническимъ фактамъ, она обыкновенно является дегенеративнымъ симптомомъ (*Luciani*), т. е. появляется тогда, когда наступаетъ перерожденіе названныхъ соединеній“.

Далѣе *Муратовъ* говоритъ, что „рѣже она появляется какъ симптомъ раздраженія въ тѣхъ случаяхъ, когда развивается какъ предвѣстникъ инсульта (*hemichorea praehemiplegica Charcot*)“.

Не смотря на то, что гипотеза *Bonhoëffer'a—Muratova* опирается на точно изученный материал (въ сожалѣнію незначительный по сравненію съ имѣющимся въ литературѣ) и на то, что она имѣетъ большія преимущества передъ другими гипотезами, мы не можемъ принять ее во всемъ объемѣ, какъ исчерпывающую вопросъ о патогенезѣ послѣ гемиплегическихкихъ разстройствъ движеній.

Прежде всего мы должны указать, что въ литературѣ описано очень мало случаевъ, гдѣ прижизненный атетозъ или хорей на аутопсіи могли быть поставлены въ зависимость отъ нарушенія связи между мозжечкомъ и зрительнымъ бугромъ. Кромѣ случаевъ *Muratova* и *Bonhoëffer'a* мы можемъ указать еще наблюденія *Herz'a* и *Marie et Guillain'a*.

Впрочемъ, *Bonhoëffer*, создавъ свою гипотезу, высказалъ предположеніе, что всѣ случаи хорео-атетоза, въ которыхъ при аутопсіи найдены были измѣненія *thalami optici, regio subthalamica*, верхнихъ отдѣловъ Варолиева моста, задняго отдѣла внутренней капсулы, могли быть объяснены поврежденіемъ такъ наз. *tractus cortico-muscularis indirectus via fasciculus rubro-spinalis*, но такое предположеніе, какъ ни на чемъ не основанное, для насъ не обязательно.

Мы можемъ привести рядъ случаевъ, во много разъ превосходящій тѣ нѣсколько наблюденій, которыми до извѣстной степени подтверждается гипотеза *Bonhoëffer'a*, гдѣ, не смотря на измѣненія зрительнаго бугра, мозжечка, *brachia conjunctivalia* и красныхъ ядеръ *Stilling'a*, при жизни не было ни хореи ни атетоза.

Выше мы сослались на *Notnagel'a*, собравшаго случаи съ пораженіемъ *thalami optici*, въ которыхъ при жизни отсутствовали насильственные движенія; кромѣ того нами приведены наблюденія *Comte'a*, *Halipré*, *Oppenheim'a* и *Siemerling'a*; здѣсь же приведемъ случай 1) *Hoffmann'a* — при посмертномъ изслѣдованіи найдена гліосаркома, разрушившая

thalamus opticus dext. и *n. caudatus*; боковой желудочекъ облитерированъ; продолговатый мозгъ и *pons Warolii* не симметричны, вторичная дегенерация пирамидныхъ путей, захватывающая въ пр. мозговую ножку—при жизни нѣтъ ни хореи ни атетоза.

2) Второе наблюдение *Comte*'а—60 л. женщина, апоплексія безъ потери сознанія; продолжительность болѣзни 4 г.; очаговые симптомы: дисфагія и дизартрія, парезъ мышцъ языка и мягкаго неба, „*marche à petit pas*“ и расстройство интеллекта. При аутопсии найдены множественные очаги размягченія въ различныхъ частяхъ мозга—въ обоихъ зрительныхъ буграхъ, особенно слѣва, гдѣ *pulvinar* разрушены; при микроскопическомъ изслѣдованіи—склеротическіе лучи въ чепчикѣ, лѣвый пирамидный путь нормаленъ до *pedunculus*'а—здѣсь очагъ размягченія съ разрушеніемъ *locus niger* и внутренней части медиальной петли, внутренней трети и средней части ножки; нисходящая дегенерация пирамидныхъ путей въ *pons Warolii* и *bulbus*'ѣ.

3) *Nagel* и *Teochari* описали случай размягченія мозжечка съ послѣдующими перерожденіями. Больной при жизни представлялъ типичную картину мозжечкового страданія—не могъ ходить и стоять безъ поддержки, колебанія туловища и нижнихъ конечностей при сохраненіи мышечной силы, атаксія верхнихъ конечностей, отсутствіе параличей, повышение сухожильныхъ рефлексовъ, незначительное расстройство рѣчи. При аутопсии найдено размягченіе лѣваго полушарія мозжечка (преимущественно бѣлаго вещества и *n. dentati*); при микроскопическомъ изслѣдованіи—дегенерация *corporis restiformi*,—*fibrae arcuatae et externae*,—верхней мозжечковой ножки до краснаго ядра (въ *regio subthalamica*); въ средней мозжечковой ножкѣ попадались перерожденные волокна.

4) *Nonne* опубликовалъ случай, гдѣ полная агенезія одного полушарія мозжечка обнаружилась на севціонномъ столбѣ лишь

случайно, такъ какъ при жизни субъекта не сказывалась ровно ничѣмъ ненормальнымъ.

5) *Grunwald* описалъ 36 л. женщину, страдающую сильными головными болями въ затылкѣ, усиливающимися при наклоненіи головы. Объективно найдено: легкая гиперемія глазныхъ сосковъ при отсутствіи застоя, на правой сторонѣ вялая зрачковая реакція, *myosis* и *ptosis*; параличъ лѣвой руки и ноги; съ теченіемъ времени развился парезъ *m. recti interni dextri*, *neurorretinitis descendens* и полная офтальмоплегія. Психическое состояніе напоминало прогрессивный параличъ.

Случай *Grunwald*'а представляетъ типичную *hemiplegia alternans superior*. По клинической картинѣ можно было предположить очагъ размягченія въ *redunc. cereb. dext.*. При секціи найдено: *art. profundae cerebri* склерозированы, основные ганглии и *pedunculus* слѣва безъ измѣненій; въ пр. полушаріи *thalamus opticus* измѣненъ—отъ середины къзади имѣется мягкій, центрально впавшій, темный очагъ, а по периферіи точечныя кровоизліянія; въ пр. *pedunculus*'ѣ, вблизи передняго четверохолмія, въ латеральной части имѣется бѣлый очагъ размягченія. Патолого-анатомическій діагнозъ—*trombosis art. profundae cerebri dextrae* и размягченіе въ *redunculus dext.*. При гистологическомъ изслѣдованіи найдено размягченіе ядра *n. oculomotorii dext.* при чемъ очагъ въ видѣ щели проходитъ черезъ ножку и доходитъ до пирамиды въ *pes pedunculi*; хвостовой конецъ очага разрушилъ соединительно-ножковый перекрестъ.

Если стать на точку зрѣнія *Bonhoeffer*'а и *Муратова*, то въ данномъ случаѣ мы должны ожидать насильственныхъ движеній, а между тѣмъ авторъ подчеркиваетъ ихъ отсутствіе.

Подобный случай описалъ *Porot* и др.

Всѣ эти наблюденія, случайно взятыя нами изъ цѣлой серіи подобныхъ, представляютъ гистологически точно изу-

ченный патолого-анатомическій матеріалъ, который можетъ заставитьъ усумниться въ справедливости предположеній *Vonhöffer'a* и категорическихъ выводовъ *Муратова*. Если же мы приведемъ результаты опытовъ, произведенныхъ *Karplus'омъ* и *Есопото* съ перерѣзкой *brachia conjunctivalia*, то эти сомнѣнія еще болѣе усилятся.

Операция съ перерѣзкой одного *pes pedunculi*, а также въ связи съ поврежденіемъ другихъ отдѣловъ, была очень искусно произведена надъ 16-ю кошками и 4 я обезьянами съ цѣлью вызвать экспериментальную хорею. Животныя перенесли операцію хорошо; черезъ мѣсяць производилось точное гистологическое изслѣдованіе, при чемъ обнаружено, что почти во всѣхъ случаяхъ удался полный перерѣзъ ножки.

Кошки, съ перерѣзанной ножкой, начинали ходить тотчасъ же послѣ наркоза, а на слѣдующій день вели себя какъ и всегда игриво, свободно пользуясь поврежденными конечностями; незначительное отставаніе поврежденныхъ конечностей авторы объясняютъ перерѣзкой петли.

При двусторонней перерѣзкѣ *brachia conjunctivalia* кошки тоже быстро начинали ходить и выполнять всѣ произвольныя движенія. При раздраженіи фарадическимъ токомъ психомоторной зоны получались на оперированныхъ животныхъ такіе же эфекты какъ и на здоровыхъ.

Оперированныя обезьяны нѣсколько позже начинали ходить, но на 5-й день послѣ операціи уже хорошо владѣли соответствующими конечностями; при двусторонней же перерѣзкѣ *brachia conjunctivalia* способность движеній возстановлялась довольно трудно. При одностороннемъ поврежденіи ножки раздраженіе электрическимъ токомъ давало положительный результатъ—слѣдовательно и у нихъ не всѣ двигательные пути, идущіе отъ коры, проходятъ черезъ ножку.

Произведя одинъ и тотъ же опытъ надъ 20-ю животными, авторы только у трехъ кошекъ наблюдали движенія,

которыя съ нѣкоторой натяжкой можно было назвать хореоатетонидными, но анатомическія данныя не дали удовлетворительнаго объясненія этихъ движеній— „хотя всѣ 3 случая имѣли общимъ разрѣзъ *pedis pedunculi*, краснаго ядра и соединительныхъ ножекъ, но нужно сказать, что подобныя поврежденія были и у другихъ кошекъ, а насильственныхъ движеній у нихъ не было. Эти движенія не проходили въ спинной мозгъ, такъ какъ онъ былъ перерѣзанъ. Если бы экстирпація коры вызвала ихъ прекращеніе, то это говорило бы за корковое ихъ происхожденіе“—къ сожалѣнію авторы не провѣрили свое предположеніе— „между тѣмъ какъ эти хореоатетонидныя движенія произошли безъ какихъ-либо другихъ разстройствъ движеній, мы наблюдали еще дрожательный параличъ и интенціонное дрожаніе у другихъ животныхъ, которыя пострадали больше и были ясно паретичны“.

Rothmann, высказываясь по поводу этихъ опытовъ, говоритъ, что и онъ произвелъ рядъ экспериментовъ надъ кошками и собаками съ перерѣзкой четверохолмія, *corpora geniculata interna* и одностороннимъ поврежденіемъ *brachia conjunctivalia* изолированно и въ связи съ другими раненіями при чемъ онъ ни разу не наблюдалъ ни хореическихкихъ, ни атетонидныхъ движеній.

Хотя и не всегда возможно переносить въ клинику результаты, полученные въ лабораторіи, но въ данномъ случаѣ, въ виду того, что экспериментировались и представители высшихъ млекопитающихся, мозгъ которыхъ мало чѣмъ отличается отъ человѣческаго, мы полагаемъ, можно сдѣлать это безъ риска впасть въ грубую ошибку.

Karplus и *Econoto* очень осторожно отнеслись къ этимъ тремъ изъ 20-и случаямъ и не только настаиваютъ, что движенія развились въ связи съ поврежденіемъ *brachia conjunctivalia*, но даже склонны предположить участіе коры. *Rothmann*, произведя подобныя опыты, никогда не наблюдалъ

насильственныхъ движеній. Мы полагаемъ, что если даже допустить, что движенія эти явились слѣдствіемъ поврежденія ножки (хотя странно почему у 4-хъ обезьянъ и 13-и кошечъ, перенесшихъ ту же, а въ некоторыми и болѣе тяжелую операцію, насильственныхъ движеній не было), то необходимо допустить еще какое-то условіе, котораго не было у остальныхъ, оперированныхъ 17 животныхъ, такъ какъ ножка была повреждена у всѣхъ животныхъ.

Такъ какъ у обезьянъ, при перерѣзкѣ *brachia conjunctivalia*, насильственныхъ движеній не наблюдалось, то мы вынуждены допустить, что и у человѣка при поврежденіи той же системы ихъ можетъ и не быть; подтвержденіе нашего допущенія мы находимъ въ случаяхъ *Grunvald'a*, *Negel* и *Thechari*, *Comte'a*, *Porot'a* и др., а слѣдовательно и основныя положенія *Муратова* остаются не доказанными, какъ не доказано его утвержденіе, что „поврежденіе полушарія мозжечка влечетъ за собой гемихорею“¹⁾, такъ какъ помимо случаевъ, описанныхъ въ литературѣ (выше приведено два наблюденія), мы можемъ указать на собственное наблюденіе, сдѣланное нами въ клиникѣ проф. Попова: 6—й трактовался какъ бульбарный паралитикъ при чемъ на основаніи единической картины можно было предположить и поврежденіе мозжечка — ни хорей, ни атетоза и вообще какихъ-либо насильственныхъ движеній не было, а между тѣмъ при гистологическомъ изслѣдованіи мозжечка весь *n. dentatus dext.* найденъ разрушеннымъ, въ л. полушаріи найдено нѣсколько небольшихъ кистъ. Случай этотъ, въ виду интереса, который представляютъ найденныя вторичныя перерожденія, будетъ опубликованъ въ ближайшемъ будущемъ.

Исходя изъ противорѣчія, создававшегося между утвержденіями *Муратова* и фактами, имѣющимися въ литературѣ, мы

¹⁾ *Муратовъ*. Клиническія лекціи по нервнымъ болѣзнямъ дѣтскаго возраста. Москва. 1898. 231 и 233.

полагасмъ, что основываясь на 4—5-и случаяхъ преждевременно заявлять, что вопросъ о патогенезѣ насильственныхъ движеній рѣшенъ окончательно ¹⁾.

Если даже принять гипотезу *Bonhoëffer'a* и положенія *Муратова*, оставивъ въ сторонѣ матеріалъ, противорѣчащій ихъ теоріи, то какъ объяснить рядъ случаевъ, въ которыхъ при посмертномъ изслѣдованіи таламо-мозжечковая система найдена совершенно интактной, а между тѣмъ при жизни наблюдались либо гемихорея либо геміатетозъ?

Какъ объяснить прижизненный атетозъ въ случаяхъ, которые описали *Démange*, *Major*, *Savard*, *Boinet*, *Ewald*, *Pontopidan*, 2 наблюденія *Baboneix et Paissean*—во всѣхъ этихъ наблюденіяхъ при вскрытіи и послѣдующемъ изслѣдованіи найдено исключительно поврежденіе коры.

По отношенію къ ряду подобныхъ случаевъ, Муратовъ говоритъ что „корковая локалізація насильственныхъ движеній не выдерживаетъ критики, какъ по не совпаденію клинической картины корковыхъ судорогъ съ атетозомъ и хореей, такъ и по отсутствію анатомическихъ обоснованій“ ²⁾. Ниже мы разберемъ подробно гипотезу о корковомъ происхожденіи атетоза, здѣсь же укажемъ, что подобное заявленіе, хотя и высказанное въ такой категорической формѣ, безъ подробнаго анализа этихъ случаевъ является возраженіемъ весьма слабымъ.

Далѣе, какъ примѣнить гипотезу *Bonhoëffer'a* къ наблюденіямъ, описаннымъ *Gurcio*, *Frenkel'емъ*, *Rosenbach'омъ* и *Lokuer'омъ*, *Arnsperger'омъ* (два наблюд.), въ которыхъ атетозъ осложнилъ *tabes dorsalis*.

Fischer описалъ случай ревматизма, осложненнаго атетозомъ; интересно, что послѣ интенсивнаго лѣченія препаратами мышьяка, атетоидныя движенія исчезли—неужели и

¹⁾ • *Idem*, стр. 227.

²⁾ Медицинское обозрѣніе. 1903. № 11. стр. 825.

здѣсь можно допустить поврежденіе таламо-мозжечковой системы, исчезнувшее послѣ лѣченія мышьяком?

Какъ объяснить случаи *Lönenfeld'a* и *Remak'a*, гдѣ атетозъ осложнилъ периферическое заболѣваніе—полиневритъ?

Намъ совершенно непонятно, какъ примѣнить теорію *Bonhöffer'a* къ случаямъ, описаннымъ *Lannois*, *Massalongo*, *Fuchs'омъ* и *Stiglitz'емъ*, гдѣ атетозъ могъ быть связанъ только съ асфиксіей, которая сопровождала появленіе на свѣтъ, заболѣвшихъ впослѣдствіи новорожденныхъ; авторы подчеркиваютъ, что дѣти до появленія насильственныхъ движеній были вполнѣ здоровы. Если даже допустить, что здѣсь было нарушеніе связи между мозжечкомъ и противоположнымъ зрительнымъ бугромъ, черезъ поврежденіе *brachia conjunctivalia*, то что мы должны допустить въ случаѣ *Bauer'a*, гдѣ атетонидныя движенія появившись во время рожденія, продержались нѣсколько дней и затѣмъ совершенно исчезли, при чемъ какихъ либо другихъ разстройствъ не было.

Нельзя обойти молчаніемъ второе наблюденіе *Massalongo*—ребенокъ 6 л., продолжительные роды; послѣ рѣзкаго исхуданія въ первые 10 дней послѣ рожденія появилась желтуха а нѣсколько дней спустя—атетонидныя движенія въ конечностяхъ; интеллектъ рѣзко пониженъ, рѣчь ограничена. Здѣсь нѣтъ никакихъ данныхъ, позволяющихъ локализовать фокусъ поврежденія въ переднихъ мозжечковыхъ ножкахъ—весь симптомокомплексъ говоритъ за разлитой, корковый процессъ, явившійся слѣдствіемъ разстройства питанія и отложенія желчнаго пигмента въ вѣткахъ коры.

Renault et Halbron описали два случая такъ называемаго семейнаго атетоза; рѣчь идетъ о двухъ сестрахъ 5 $\frac{1}{2}$ лѣтъ и 20 мѣсяцевъ; очень продолжительные и тяжелые роды; у старшей вокругъ шеи была затянута пуповина; интеллектъ рѣзко пониженъ; о какихъ-либо заболѣваніяхъ до появленія атетоза авторы не говорятъ, но указываютъ, что отецъ алко-

голиевъ; если даже допустить счастливую случайность, что у обѣихъ сестеръ были повреждены мозговья ножи, то мы должны допустить и наличность какого-то общаго условія, которое, въ связи съ пониженіемъ интеллекта, слѣдуетъ искать во всякомъ случаѣ въ корѣ мозга.

Затѣмъ мы уважемъ на случай *Sarbo*, гдѣ атетозъ, развившійся послѣ гемиплегіи на той же сторонѣ, съ теченіемъ времени совершенно исчезъ; паралитическія явленія за исключеніемъ легкаго пареза п. *facialis* также прошли. Этотъ случай, какъ подчеркиваетъ самъ авторъ, указываетъ на возможность излѣченія а главнымъ образомъ на то, что при атетозѣ не всегда имѣются дегенеративныя измѣненія пирамидныхъ путей.

Такимъ образомъ, этотъ случай опровергаетъ третье положеніе *Муратова*. Противъ этого положенія мы можемъ привести еще случаи *Motchane*, гдѣ атетозъ развился внезапно послѣ паденія, *Tumpowski'аго*, *Fischer'а*, *Strubing'а*, *Ewald'а*, *Bauer'а* и наконецъ случай *Anschutz'а*, гдѣ съ удаленіемъ части коры атетозъ совершенно исчезъ, опровергаетъ всѣ его положенія.

Мы полагаемъ, что приведенныхъ наблюдений достаточно для того, чтобы сказать, что гипотеза *Vonkoeffler'а—Муратова* не всегда можетъ быть примѣнима въ объясненію происхожденія атетоидныхъ движеній—ихъ болѣе чѣмъ достаточно, чтобы побудить насъ искать другое объясненіе патогенеза насильственныхъ движеній.

Къ тому же *Муратовъ* самъ указываетъ, что послѣ гемиплегической гемихорея рѣже появляется какъ симптомъ раздраженія въ тѣхъ случаяхъ, когда она развивается какъ предвѣстникъ инсульта (*hemichorea paraneuriplegica Charcot*)“.

Очевидно онъ допускаетъ возможность возникновенія насильственныхъ движеній и въ томъ случаѣ, когда еще нѣтъ грубыхъ анатомическихъ измѣненій въ таламо-мозжечковой

системѣ; а гдѣ ихъ локализовать—въ корѣ какъ разлитой процессъ, въ ножкахъ или сѣрыхъ гангліяхъ, какъ фокусное поврежденіе—вопросъ спорный, во всякомъ случаѣ *Мура-
товымъ* не разрѣшенный, такъ какъ его положеніе первое на-
ходить противорѣчіе помимо приведенныхъ наблюденій *Grun-
wald'a*, *Porot'a*, *Comte'a* и др., также и въ случаѣ самого *Мура-
това*, тщательно изслѣдованномъ въ клиническомъ и
патолого анатомическомъ отношеніи.

Рѣчь идетъ о 6—й 24 л., съ пяти лѣтъ страдающей
эпилептическими припадками, затѣмъ правосторонней гемип-
легіей съ рѣзкимъ недоразвитіемъ интеллекта и отсутствіемъ
рѣчи; мимика очень бѣдна. Диагнозъ—encephalitis infantilis
въ лобныхъ доляхъ.

Autopsia: атрофія л. полушарія (затылочные доли почти
не пострадали), сильная атрофія л. ножки мозга и л. пира-
мидныхъ путей; thalamus opticus sin., его tuberculum anterior
совершенно искаженъ и превратился въ известковую массу,
обѣ pulvinar и л. tractus opticus атрофированы; микроскопи-
чески найдены рѣзкія измѣненія въ лобныхъ доляхъ.

Авторъ подробно останавливается на анализѣ клиниче-
скихъ симптомовъ и анатомическія измѣненія связываетъ съ
клинической картиной. Намъ нѣсколько удивило, что авторъ
совершенно обошелъ молчаніемъ измѣненія въ зрительномъ
бугрѣ и мозговой ножкѣ, хотя они были очень рѣзко выра-
жены.

Если допустить, что таламо-мозжечковая система играетъ
исключительную роль въ происхожденіи насильственныхъ дви-
женій вообще, въ частности атетоза, то является непонятнымъ,
какъ атрофія съ разрушеніемъ одного изъ звеньевъ этой си-
стемы—thalami optici, безусловно вызвавъ функціональное
разстройство въ ней, не проявилась въ видѣ насильственныхъ
движеній.

Очевидно одинъ и тотъ же анатомическій субстратъ кли-
нически всегда проявляется одними и тѣми же симптомами и
мы вправѣ допустить, что при возникновеніи атетоза, наряду

съ поврежденіемъ названной системы, должно существовать еще какое-то условіе, при чемъ болѣе важное.

Нѣсколько позднѣе ¹⁾ *Мурамовъ*, касаясь этого случая, говоритъ, что „при локализаци въ *tuberculum anterior* и въ *p. medianus* зрительнаго бугра не было ни хорейтическихъ ни атетонидныхъ движеній“—въ этой цитированной фразѣ мы добавимъ, что и при пораженіи переднихъ ножекъ мозжечка и даже краснаго ядра *Stilling'a* (не говорю уже о мозжечкѣ и *thalamus'ѣ*) не всегда бываетъ хорей или атетозъ—случаи *Negel et Theohari*, *Porot'a Comte'a*, *Grunwald'a* и др.

Въ нашу задачу не входитъ подробный разборъ гипотезы *Bonhoeffer'a*—*Мурамова*, мы должны были только указать, какъ часто ихъ теорія, имѣющая большія преимущества передъ выше приведенными гипотезами, является слишкомъ неудовлетворительной для объясненія патогенеза насильственныхъ движеній.

Резюмируя все связанное относительно гипотезы *Bonhoeffer'a*—*Мурамова* мы должны сказать, что, хотя матеріалъ, положенный въ основу ученія, изслѣдованъ съ большой тщательностью, предположенія *Bonhoeffer'a* и выводы *Мурамова*, какъ не рѣшающіе вопроса о природѣ хорей—атетоза, нами не приемлимы, такъ какъ во—1) немало описано случаевъ, гдѣ при посмертномъ изслѣдованіи таламо-мозжечковая система со всѣми ея звеньями была найдена интактною, а между тѣмъ при жизни наблюдался геміатетозъ либо гемихорей; 2) описано очень много случаевъ (*Мурамовъ* и др.), въ которыхъ при посмертномъ изслѣдованіи *thalamus opticus*, соединительныя ножки, красныя ядра и *p. dentatus* найдены поврежденными или даже совершенно разрушенными, а между тѣмъ у этихъ субъектовъ при жизни никакихъ насильственныхъ движеній не было; 3) при названныхъ движеніяхъ фокусныя по-

¹⁾ Медицинское обозрѣніе 1903 г.

врежденія находили въ различныхъ мѣстахъ мозга, очень часто въ корѣ при интактности подкорковыхъ ядеръ; 4) описаны случаи, гдѣ при самомъ тщательномъ изслѣдованіи, измѣненій въ головномъ мозгу не находили (*Eisenlohr*); 5) описаны и такія наблюденія, гдѣ хорео—атетозъ развился на почвѣ интоксикаціи, асфиксіи при рожденіи, расстройства обмѣна или истерическаго происхожденія.

Считаемъ своею обязанностію указать, что приведенная гипотеза подтвердила теорію *Anton'a*, именно въ той ея части, гдѣ онъ говоритъ о значеніи чечкиковыхъ путей.

Monakow, при рѣшеніи вопроса о природѣ послѣ гемиплегическихъ расстройствъ движеній, воздерживается отъ строгой локализаціи фокусныхъ поврежденій; онъ указываетъ на частоту атетоза при поврежденіяхъ *capsulae internae*, *thalami optici* и *n. lentiformis*. Гипотезу у *Bonhoëffer'a* признаетъ постольку, поскольку поврежденіе краснаго ядра часто встрѣчается. Онъ допускаетъ, что при насильственныхъ движеніяхъ имѣется во-первыхъ выпаденіе пораженной поверхности для опредѣленныхъ раздражающихъ импульсовъ и вторыхъ, раздражающіе моменты, возникающіе въ областяхъ сосѣднихъ отъ очага поврежденія и дѣйствующіе на кору; безъ участія коры и сохраненія пирамидныхъ путей *Monakow* не можетъ представить себѣ возникновеніе сложныхъ—атетодныхъ движеній; онъ говоритъ, что ни въ одномъ изъ описанныхъ случаевъ атетоза, съ послѣдующей аутопсіей, пирамидный путь не былъ найденъ совершенно дегенерированнымъ.

Monakow присоединяется къ мнѣнію *Berger'a*, что центрипетальныя раздраженія могутъ происходить не только въ зрительномъ бугрѣ, но и на любой высотѣ периферическаго нейрона до коры мозга включительно, а также и въ мозжечкѣ.

Мы ничего не можемъ возразить противъ участія коры мозга въ происхожденіи атетоза, только представляемъ его

нѣсколько иначе, но объ этомъ будетъ рѣчь ниже; относительно же значенія пирамидныхъ путей трудно согласиться съ *Monakow*'ымъ.

Во-первыхъ сошлемся на случаи *Haenel*'я, *Sacozze* и *Galaviele*'я, въ которыхъ, не смотря на полное перерождение пирамидныхъ путей, при жизни наблюдался атетозъ.

Затѣмъ укажемъ на опыты *Starlinger*'а съ перерѣзкой пирамидныхъ путей выше перекреста ихъ; собаки, по излѣченіи ранъ, достигали почти неограниченной способности движеній; ригидность никогда не наступала, отсутствовали спастическія явленія; разстройство движеній у этихъ животныхъ исчезало скорѣе чѣмъ у тѣхъ, у которыхъ удалялась моторная зона; раздраженіе мозговой коры послѣ перерѣзки пирамидъ вызывало моторный эффектъ.

Rothmann, перерѣзая пирамиды у обезьянъ, наблюдалъ очень слабо выраженныя послѣдствія въ видѣ нѣкоторой замедленности движеній.

Karplus и *Economo* послѣ перерѣзки переднихъ ножекъ мозжечка наблюдали возвращеніе произвольныхъ движеній.

Отсюда вытекаетъ, что сохраненіе интактности пирамидныхъ путей при произвольныхъ и непроизвольныхъ движеніяхъ не является существенно важнымъ, а въ связи съ описанными случаями насильственныхъ движеній при наличности дегенеративныхъ процессовъ въ указанныхъ путяхъ—необязательнымъ.

Что же касается центрипетальныхъ волоконъ, которымъ онъ приписываетъ причинную роль, то мы должны замѣтить, что клиническія данныя въ связи съ патолого-анатомическими далеко не всегда подтверждаютъ это предположеніе; кромѣ того *Förster*, перерѣзая задніе корешки, наблюдалъ исчезновеніе спазмовъ, между тѣмъ какъ хорейческія движенія остались неизмѣненными; такимъ образомъ онъ доказалъ, что чувствительныя вліянія не играютъ большой роли въ процессѣ насильственныхъ движеній.

Изъ сказаннаго слѣдуетъ, что теорія *Monakow'a* можетъ быть нами принята только частично, а именно то ея положеніе, что влѣтки коры мозга играютъ важную роль въ развитіи атетоза.

Marburg присоединяется къ взгляду *Monakow'a* и развитіе атетоза при полной дегенераціи пирамидъ считаетъ невозможнымъ.

Econoto, говоря о происхожденіи хореи respect. атетоза, большое значеніе придаетъ выпаденію центростремительныхъ проводниковъ а также измѣненіямъ въ базальныхъ гангліяхъ.

Rubino является сторонникомъ взгляда, который какъ-бы примиряетъ два господствующія теченія по вопросу о патогенезѣ насильственныхъ движеній—представителей корковой и субкортикальной гипотезъ.

Онъ допускаетъ возможность развитія атетоза какъ вслѣдствіе измѣненій въ корѣ, такъ и вслѣдствіе измѣненій основныхъ гангліевъ мозга. Случаи атетоза, развившіеся безъ предшествующей гемиплегіи, *Rubino* объясняетъ корковымъ происхожденіемъ; послѣ гемиплегическія расстройства движеній должны быть объяснены фокусными поврежденіями сѣрыхъ узловъ основанія мозга. Основываясь на наблюденіяхъ геміатетоза, въ которыхъ замѣчалось ослабленіе или полное прекращеніе движеній, *Rubino* полагаетъ, что атетозъ не является признакомъ нисходящаго перерожденія пирамидъ.

Всѣ вышеприведенныя гипотезы о патогенезѣ насильственныхъ движеній въ основѣ своей исходятъ изъ фокусныхъ или системныхъ поврежденій субкортикальныхъ гангліевъ. Признакомъ, являющимся общимъ для всѣхъ этихъ теорій, мы находимъ сравнительно небольшое число случаевъ, которые подтверждаютъ каждую изъ нихъ въ отдѣльности; важно замѣтить, что случаевъ, въ которыхъ всѣ прижизненные явленія, послѣ тщательнаго изслѣдованія, можно было-бы поставить въ зависимость всецѣло отъ единственнаго, найден-

наго при аутопсиі, фокуса—почти нѣтъ или въ лучшемъ случаѣ не больше 1—2-хъ, а случаи, противорѣчащіе этимъ теоріямъ, мы можемъ считать десятками.

Schilder въ своей работѣ о хорео-атетозѣ приводитъ наиболѣе чистые случаи, на которые опираются авторы различныхъ гипотезъ о патогенезѣ насильственныхъ движеній. Данные эти мы заимствуемъ изъ его статьи:

I. Поврежденіе *n. lentiformis*, какъ причина насильственныхъ движеній.

случай: *Anton'a, Berger'a, Oppenheim und Vogt'a*.—3.

II. „ *thalamus opticus* „ „ „ „

случай: *Herz'a и Муратова*.—2.

III. „ *n. rubes* „ „ „ „

случай: *Halban und Infeld'a, Marie et Guillaïn'a*.—2.

IV. „ *brachia conjunctivalia* „ „ „

случай: *Bonhoëffer'a*.—1.

V. „ *cerebelli* „ „ „ „

случай: *Pineles'a*.—1.

Анализируя эти наблюденія *Schilder* говоритъ, что противъ *Anton'a, Oppenheim und Vogt'a* можно возразить, что ихъ наблюденія относились къ двойному атетозу, который авторъ склоненъ разсматривать, какъ самостоятельное заболѣваніе; а противъ наблюденія *Berger'a*—что точныя данныя относительно *regio subthalamica* отсутствуютъ.

Изъ этой таблицы видно на какія скромныя, чтобы не сказать больше, данныя опирается каждая изъ разсмотрѣнныхъ теорій; при оцѣнкѣ ихъ мы приводили противорѣчащіе случаи съ краткой исторіей болѣзни, дабы подчеркнуть несоотвѣтствіе фактовъ теоритическимъ предположеніямъ и видамъ.

При ознакомленіи съ литературой по вопросу объ атетозѣ, невольно возникаетъ вопросъ, не сопутствующія ли осложненія всѣ эти грубыя фокусныя измѣненія, положенныя

въ основу разсмотрѣнныхъ гипотезъ, какого-то, пока намъ неизвѣстнаго, разлитого процесса. Не являются-ли они смежнымъ заболѣваніемъ, давшимъ только толчекъ въ ускоренію процесса, медленно развивавшагося въ центральномъ органѣ движенія. Дѣйствительно-ли они являются первичнымъ очагомъ, вполне опредѣленно вліяющимъ на центральную нервную систему?

Мы не склонны отрицать вліяніе всѣхъ фокусныхъ измѣненій на проявленіе въ той или иной силѣ атетонидныхъ движеній, но мы не можемъ приписать имъ исключительной роли въ процессѣ возникновенія хорео-атетоза.

Гипотеза о корковомъ происхожденіи насильственныхъ движеній въ свое время встрѣтила много возраженій, но всѣ они не существенны и мы на нихъ не будемъ останавливаться, укажемъ только, что предположеніе, высказанное *Hammond* омъ, затѣмъ *Грейденбергомъ*, систематизированное и обоснованное *Н. М. Поповымъ*, признается въ настоящее время очень многими невропатологами.

Напомнимъ здѣсь, что *Hammond*, наряду съ поврежденіями базальныхъ ганглиевъ, допускалъ и измѣненія въ корѣ; а *Грейденбергъ* развитіе атетонидныхъ движеній ставитъ въ исключительную зависимость отъ измѣненій коры большого мозга въ области психомоторной зоны.

Baboneix et Paisean, исходя изъ своихъ двухъ наблюденій туберкулезнаго менингита, затѣмъ изъ случаевъ, описанныхъ *Boinet* и *Boucarut*, въ которыхъ атетозъ развился въ связи съ указаннымъ заболѣваніемъ, высказываются за корковое происхожденіе насильственныхъ движеній.

Kaiser, говоря о патогенезѣ атетоза, допускаетъ исключительно раздраженіе пирамидныхъ клѣтокъ коры психомоторной зоны.

Krafft-Ebing, основываясь на своемъ наблюденіи—остро развившійся атетозъ въ связи съ сильной простудой, излѣчен-

ный через три мѣсяца—приходить въ выводъ, что причина насильственныхъ движеній—органическое измѣненіе корковыхъ центровъ.

Birckenstaedt, присоединяясь къ мнѣнію *Monakow'a*, насильственныхъ движенія рассматриваетъ какъ результатъ раздраженія коры со стороны базальныхъ ганглиевъ.

Lewandowsky рассматриваетъ хорею какъ результатъ измѣненія дѣятельности коры вслѣдствіе выпаденія чувствительныхъ центрипетальныхъ проводниковъ. Атетозъ же рассматриваетъ какъ частичное функциональное измѣненіе дѣтской гемиплегіи.

Balfur, Beach и *Curella* при посмертномъ изслѣдованіи въ своихъ трехъ случаяхъ двойнаго атетоза нашли измѣненія исключительно въ корѣ; исходя изъ этого, они высказываются за корковую локализацию первично раздражающаго момента.

Küssner и *Ewald* въ своихъ случаяхъ, закончившихся вскрытіемъ, наряду съ измѣненіями въ корѣ нашли атрофію *thalami optici*; касаясь вопроса о патогенезѣ атетоза, они, рассматривая измѣненія въ зрительномъ бугрѣ, какъ процессъ вторичный, высказываются за корковое происхожденіе насильственныхъ движеній.

Korany развитіе атетоза („*athétose double*“) объясняетъ органическими измѣненіями коры на почвѣ хроническаго воспаления и склеротическихъ процессовъ, допуская при этомъ измѣненія въ пирамидныхъ клѣткахъ.

Calabrese и *Barlano* отрицаютъ то значеніе сѣрыхъ ганглиевъ основанія мозга, которое приписывается имъ сторонниками субкортикальной локализаци и происхожденіе насильственныхъ движеній объясняютъ исключительно измѣненіями въ клѣткахъ коры, допуская либо динамическія, либо анатомическія нарушенія нормальныхъ отношеній.

Eulenburg, основываясь на клиническихъ и патологоанатомическихъ данныхъ, причину атетоза ищетъ въ корѣ.

У *Arnsperger'a* мы находимъ интересныя данныя относительно опытовъ *Fridmann'a*; послѣдній, гальванизируя черепъ, раздражалъ кору электрическимъ токомъ и наблюдалъ атетонидныя движенія; на основаніи этихъ наблюдений, *Fridmann* объясняетъ атетозъ раздраженіемъ пирамидныхъ клѣтокъ коры.

Проф. *Н. М. Поповъ* въ рѣшенію вопроса о патогенезѣ насильственныхъ движеній подошелъ съ точки зрѣнія, какъ мы полагаемъ, наиболѣе близкой къ истинѣ.

Разнообразная локализациа фокусныхъ поврежденій, найденная на вскрытіяхъ въ связи съ прижизненнымъ атетозомъ или хореей, сравнительная рѣдкость атетоза при наличности однородныхъ измѣненій въ сѣрыхъ образованіяхъ основанія мозга, наблюдаемое иногда отсутствіе видимыхъ поврежденій въ головномъ мозгу, развитіе насильственныхъ движеній какъ послѣ гемиплегіи, такъ и безъ предшествующихъ параличей у лицъ до того повидимому здоровыхъ, наконецъ характеръ атетонидныхъ движеній, теченіе болѣзни а иногда и прекращеніе ея заставили *Н. М. Попова* отказаться отъ строгой патогенетической локализациа атетоза въ сѣрыхъ гангліяхъ основанія мозга и искать болѣе вѣроятное объясненіе происхожденія насильственныхъ движеній. Принимая во вниманіе характеръ атетонидныхъ движеній, ихъ сложность, то, что имъ сплошь и рядомъ сопутствуютъ разстройства интеллекта, затѣмъ рядъ случаевъ, описанныхъ въ литературѣ, съ измѣненіями коры и наконецъ свои наблюденія—*Поповъ* допускаетъ, что насильственныя движенія могутъ развиваться только при участіи коры большого мозга въ области психомоторной зоны; „Безъ участія коры нѣтъ атетоза“—говоритъ проф. *Поповъ*.

Тотъ фактъ, что элементы коры при гистологическомъ изслѣдованіи часто представляются повидимому неизмѣненными, заставляетъ предположить наличность какого-то, неса, который во всякомъ случаѣ слѣдуетъ искать въ корѣ, но при

современномъ состояніи микроскопической техники и методики изслѣдованій не удалось пока найти существенной разницы въ влѣткахъ коры субъектовъ здоровыхъ и пораженныхъ атетозомъ. Рѣшая вопросъ относительно этого икса, *Н. М. Поповъ* допускаетъ съ одной стороны предрасположеніе и врожденныя измѣненія въ силу наслѣдственности, которую въ большинствѣ случаевъ можно установить и съ другой—различныя трофическія разстройства.

Что же касается вопроса, разсматривать-ли атетозъ какъ слѣдствіе выпаденія функціи или какъ результатъ раздраженія, то проф. *Поповъ* выказывается въ пользу послѣдняго. Объясняя насильственные движенія раздраженіемъ моторныхъ центровъ коры, *Н. М. Поповъ* допускаетъ, что источникъ раздраженій ихъ можетъ находится какъ въ самой корѣ, въ видѣ тѣхъ или иныхъ патологическихъ явленій, такъ и въ измѣненныхъ субкортикальныхъ сѣрыхъ образованіяхъ.

Слабая сторона этой гипотезы, какъ указываетъ самъ *Н. М. Поповъ*, заключается въ отсутствіи точно изслѣдованнаго патолого-анатомическаго матеріала, подтверждающаго основныя ея положенія. Это единственное, правда существенное, возраженіе, которое можно ей противопоставить.

Но зато она обладаетъ большими преимуществами передъ всѣми, вышеприведенными теоріями. Во-первыхъ, она вноситъ общій принципъ, въ рѣшеніе вопроса о природѣ насильственныхъ движеній, который анатомически хотя и не во всѣхъ случаяхъ можетъ быть доказанъ, но клинически признается почти всѣми; во-вторыхъ, она сближаетъ, въ отношеніи патогенеза, всѣ виды движеній, несвойственныхъ здоровому организму и въ-третьихъ,—это единственная гипотеза, которая, хотя и не опирается на точно изученный патолого-анатомическій матеріалъ, доказана оперативнымъ путемъ на человѣкѣ.

Напомнимъ здѣсь, что *Karplus* и *Econoto*, произведя опыты съ перерѣзкой *brachia conjunctivalia* въ 3-хъ изъ 20-и

случаяхъ наблюдали движенія, которыя можно было назвать хорео-атетойдными; тогда еще они высказали предположеніе, что если-бы послѣ удаленія соотвѣтствующей части коры эти движенія исчезли, то это безусловно говорило-бы за корковое происхожденіе насильственныхъ движеній, но такъ какъ подобный опытъ произведенъ не былъ, то вопросъ остался открытымъ.

Schilder, оперировавшій больного, страдающаго атетозомъ, говоритъ по этому поводу слѣдующее: „Въ одномъ случаѣ, когда въ связи съ перебральнымъ дѣтскимъ параличемъ, кромѣ эпилепсіи имѣлись своеобразно ритмическія контрактуры сгибателей кисти и пальцевъ, послѣ *excisioe* соотвѣтствующей моторной области коры мозга я наблюдалъ исчезновеніе тремора, но по прошествіи полутора мѣсца треморъ появился въ прежней силѣ“; авторъ предполагаетъ, что временное исчезновеніе судорогъ можно объяснить „*diaschisis*’омъ“—т. е. временной задержкой, вызванной оперативными манипуляціями.

Мы не беремся судить о томъ, правильны-ли поясненія *Schilder*’а, но допускаемъ, что здѣсь могли имѣть мѣсто дефекты чисто техническаго характера, а можетъ-быть въ смыслѣ радикальности операція не была доведена до конца.

Въ 1910 году *Anschütz* произвелъ операцію удаленія коры опредѣленнаго участка психомоторной области, который являлся въ его случаѣ „первично производящимъ судорги (атетозъ) центромъ“—послѣ операціи атетойдныя движенія исчезли.

Операція *Anschütz*’а является блестящимъ доказательствомъ вышеприведенной теоріи корковаго происхожденія атетоза.

Результаты, полученные *Anschütz*’омъ, поставили гипотезу о корковой локализациі на прочное основаніе—отнынѣ она, хотя не опирается на точно изученный патолого-анато-

мическій матеріалъ, является доказанной путемъ оперативнаго вмѣщательства, а подобнаго рода доказательства мы считаемъ наиболѣе вѣскими.

Мы полагаемъ, что приведенный нами рядъ клиницистовъ, раздѣляющихъ взглядъ о корковомъ происхожденіи атетоза доказываетъ, что вышеприведенная гипотеза насчитываетъ не менѣе сторонниковъ, чѣмъ любая изъ субкортикальныхъ теорій.

За корковую локализацию насильственныхъ движеній помимо ряда случаевъ (*Mills, Schipault, Baboneix et Paisseau, Boucarut, Boucaut, Boinet, Понозъ, Massalongo, Ponatto* и отчасти *Eisenlohr* и *Cröspin*), въ которыхъ при посмертномъ изслѣдованіи было найдено исключительное поврежденіе коры либо оболочекъ при полной intactности субкортикальныхъ ганглиевъ, *brachia conjunctivalia* и мозжечка, говорить частота наблюденій хорео-атетоза въ связи съ интеллектуальными и психическими расстройствами.

Такие случаи описаны *Frey*'емъ, *Eisenlohr*'омъ, *Pinatelle*'емъ и мн. др., а при двойномъ атетозѣ это явленіе обычно, на что указали еще *Andry* и *Michailowsky*.

Заканчивая критическій очеркъ различныхъ ученій о патогенезѣ насильственныхъ движеній, намъ остается упомянуть еще о случаяхъ атетоза, наблюдавшихся въ связи съ *tabes dorsalis* и побудившихъ нѣкоторыхъ клиницистовъ искать объясненіе его происхожденія въ измѣненіяхъ различныхъ системъ спинного мозга. Но такъ какъ подобное осложненіе обычно проявляется въ видѣ двусторонняго атетоза— „*athétose double*“ какъ называютъ его французы,—на что указалъ въ своей диссертациі *Fränkel*, то намъ въ силу необходимости придется нѣсколько уклониться отъ нашей задачи и хоть кратко описать эту форму насильственныхъ

движеній, которую нѣкоторые невропатологи (*Charcot, Michailowsky, Bonrnevill, Blocq et Blin, Pilliet, Huet, Haupt* и *Lewandowsky*) рассматриваютъ какъ самостоятельное заболѣваніе, но отнюдь не какъ двусторонній *hemiathetosis*. На ряду съ этимъ взглядомъ существуетъ и другой, насчитывающій не менѣе сторонниковъ—*Rosenbach, Laquer, Massalongo, Andry, Поповъ, Viszianski, Мурамовъ* и др.), которые рассматриваютъ „*athétose double*“ только какъ синдромъ, обычно наблюдающійся въ теченіи различныхъ заболѣваній—периферическихъ, центральныхъ и даже при неврозахъ и по существу не отличающійся отъ геміатетоза.

(Продолженіе слѣдуетъ).