

Къ вопросу о патогенезѣ атетоза.

„Athétose double“.

Ордин. Е. Е. ДОБРОВОЛЬСКАГО.

О к о н ч а н и е.

Впервые указалъ на этотъ видъ наследственныхъ движеній докторъ *Cliffort Alburt* въ 1872 г., а годъ спустя *Clay Shaw* довольно подробно описалъ ихъ клиническую картину. Въ настоящее время имѣется нѣсколько обширныхъ работъ по двойному атетозу—*Michailowsky*, *Haupt*, *Lewandowsky* и др., въ которыхъ, наряду съ клиническими приведены и патолого-анатомическія данныя—впрочемъ послѣднихъ немного: *Blocq* до 1892 г. собралъ ихъ всего 9, мы можемъ привести еще случаи *Massalongo*, *Pennato*, *Boinet*, *Haupt*'а, *Myratova*, *Fischer*'а, *Eisenlohr*'а, *Oppenheim*'а и *Mills*'а.

Не касаясь клиники двойного атетоза, которую можно найти у вышеприведенныхъ авторовъ, мы только приведемъ характерныя особенности указанныя ими.

„Athétose double“ чаще поражаетъ женскій полъ; болѣзнь преимущественно ранняго дѣтства (*Massalongo*), при чемъ нѣкоторые допускаютъ начало заболѣванія еще во внутріутробной жизни (*Lewandowsky*); *Blocq* утверждаетъ, что чаще всего заболѣваютъ дѣти до 2-хъ лѣтняго возраста, затѣмъ отъ 2-хъ до 7-и лѣтъ и наконецъ въ 11-и изъ 72-хъ случаевъ заболѣваніе началось позже 16-и лѣтъ, изъ 79-и наблюдений, собранныхъ *Andry*, только въ 4-хъ случаяхъ болѣзнь развилась послѣ 30-и лѣтъ; *Boinet* описалъ два наблюдения „хроническаго, семейнаго атетоза“, гдѣ первые при-

знаки болѣзни обнаружались послѣ 30-и лѣтъ; развивается двойной атетозъ исподволь (*Oppenheim*), теченіе однообразное (*Haupt*), болѣзнь неизлѣчимая (*Charcot, Andry*), иногда является непосредственной причиной смерти (*Blocq*), хотя описаны и случаи излѣченія (*Krafft-Ebing, Gurcio*); многие авторы въ происхожденіи болѣзни большое значеніе приписываютъ наслѣдственности и индивидуальности (*Honowz, Schilder*).

Въ большинствѣ случаевъ интеллектъ пораженъ: по даннымъ *Andry* въ 75%, по даннымъ *Michailowski*'аго изъ 67 случаевъ—въ 46-и, *Oppenheim* и *Marie* устанавливаютъ интактность интеллекта; нами собрано 61 случай „athétose double“, пониженіе интеллекта мы опредѣляемъ къ 33%, а психическія расстройства—10%; вообще же слѣдуетъ замѣтить, что въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ болѣзнь развилась въ первые годы жизни, расстройство интеллекта обычное явленіе. Рѣчь часто расстроена (*Blocq*), описаны случаи и полного отсутствія рѣчи (*Oppenheim*).

Поражены мышцы всего туловища, но чаще на верхнихъ конечностяхъ и преимущественно пальцы; въ процессъ довольно часто вовлекаются мышцы лица и языка; характерная „утинная походка“; спастическія явленія; у многихъ больныхъ произвольныя движенія не возможны (*Michailowski*); судороги обычное явленіе (*Massalongo, Gowey*), впрочемъ *Lewandowsky* описалъ нѣсколько случаевъ, въ которыхъ судорогъ не было; такія же наблюденія сдѣланы *Klemperer*'омъ.

Чувствительность обыкновенно интактна.

Oulmont считаетъ характернымъ для двойного атетоза: 1) медленность движеній, 2) чрезмѣрность (*Übermässigkeit*), 3) ограниченіе движеній кистью и стопой и 4) трансформация въ интерметирующій спазмъ. *Lewandowsky* исключаетъ 2-й и 3-й пункты и наиболѣе характернымъ считаетъ склонность движеній переходить въ спазмы.

Относительно того считать-ли двойной атетозъ самостоятельнымъ заболѣваніемъ или отнести его къ группѣ хорей

respect. атетоза—мнѣнія разсходятся. *Charcot*, выдѣляя „athétose double“ въ самостоятельную единицу, обозначаетъ движенія при двойномъ атетозѣ „mouvements athétosiques“ въ отличіе отъ „mouvements athétoïdes“, когда наступаютъ спазмы болѣе или менѣе похожіе на геміатетозъ.

Marie разсматриваетъ двойной атетозъ какъ хорею, развившуюся на почвѣ церебральнаго заболѣванія въ раннемъ дѣтствѣ.

Grasset считаетъ его отдѣльнымъ видомъ хорей.

Oulmont не склоненъ разсматривать „athétose double“ какъ самостоятельное заболѣваніе; основываясь на клиническихъ данныхъ, онъ считаетъ его разновидностью геміатетоза и ставитъ ихъ въ такія же отношенія, какъ хорею къ гемихорей.

Lewandowsky говоритъ, что двойной атетозъ ни въ какомъ случаѣ нельзя разсматривать какъ билатеральный геміатетозъ.

Проф. *Поповъ* допускаетъ только количественную разницу, но не качественную и разсматриваетъ его какъ двусторонній геміатетозъ.

Brissaud et Hallion атетозъ и хроническую хорею разсматриваютъ не какъ одну болѣзнь, а какъ одну болѣзненную форму.

Hucé выдѣляетъ „athétose double“ въ самостоятельное заболѣваніе, отличающееся отъ хорей только отсутствіемъ эластичности въ движеніяхъ и наличностью ригидности въ пораженныхъ конечностяхъ.

Blocq присоединяется къ взгляду *Lewandowsk'аго*.

Мы, раздѣляя взглядъ проф. *Попова*, не видимъ данныхъ для выдѣленія „athétose double“ въ отдѣльное заболѣваніе и разсматриваемъ его какъ общій геміатетозъ. Изъ литературы извѣстно что двойной атетозъ часто начинается геміатетозомъ или даже моноатетозомъ и только съ теченіемъ времени охватываетъ всѣ конечности и туловище (*Mills, Sölder, Scharkey, Voucarut* и др.), при чемъ иногда, какъ въ случаѣ *Sölder'а*,

проходить годъ и больше прежде чѣмъ картина болѣзни, развернется во всемъ ея объемѣ. По клинической картинѣ онъ почти не отличается отъ геміатетоза и если-бы мы на гемихорею смотрѣли какъ на самостоятельное заболѣваніе, то „athétose double“ считали-бы переходомъ отъ хореи къ атетозу. Всѣ эти три вида насильственныхъ движеній мы представляемъ себѣ какъ выраженіе, симптомъ одного и того же процесса, съ измѣненіями однихъ и тѣхъ же элементовъ центрального органа движенія, но только въ большей или меньшей степени.

Что же касается вопроса о патогенезѣ двойного атетоза, то здѣсь существуетъ нѣсколько гипотезъ, которыя можно раздѣлить на двѣ большихъ группы—корковую и субкортикальную. Какъ та, такъ и другая существенно не отличаются отъ вышеприведенныхъ теорій.

Kurella въ своемъ случаѣ нашелъ при посмертномъ изслѣдованіи множественный пахименингитъ при отсутствіи какихъ-либо другихъ измѣненій; опираясь на эти данныя, развитіе двойного атетоза онъ объясняетъ разлитымъ поражениемъ коры большого мозга.

Balfur и *Beach* являются сторонниками корковой локализациі, такъ какъ въ ихъ случаяхъ было найдено только поврежденіе коры при полной интактности субкортикальных образований.

Grasset ищетъ причину двойного атетоза въ атрофическихъ измѣненіяхъ коры мозга.

Déjerine, *Sollier*, *Küssner* и *Ewald* высказываются за корковую локализацию, при чемъ на измѣненія въ базальныхъ гангліяхъ и въ центробѣжныхъ волокнахъ смотрятъ какъ на явленія вторичныя.

Сюда же примыкаетъ *Korany* и *Krafft-Ebing*, наблюдавшій случай излѣченія двойного атетоза.

Massalongo считаетъ „athétose double“ первоначально болѣзнию корковой и въ числѣ предвходящихъ моментовъ, спо-

собствующихъ ея развитію, а иногда являющихся непосредственной причиною, указываетъ на тяжелые роды и какъ слѣдствіе ихъ капиллярныя геморрагіи, вызванныя асфиксіей, инфекціей и др.

Lewandowzky считаетъ общепризнаннымъ, что причиною двойного атетоза является разлитое поврежденіе коры.

Н. М. Поповъ, говоря о патогенезѣ атетоза, допускаетъ разлитое пораженіе коры при условіи наличности измѣненій въ психомоторной зонѣ; какъ на одну изъ частыхъ причинъ этихъ измѣненій онъ указываетъ на воспалительные процессы оболочекъ мозга.

Eichhorst ищетъ объясненіе ат. d. въ поврежденіи thalami optici и corporis striati.

Eisenlohr допускаетъ фокусное пораженіе шейной части спинного мозга.

Fischer гипотезу *Bonhoëffer*'а считаетъ вполне объясняющей и двойной атетозъ при условіи соответствующаго двусторонняго поврежденія мозга.

Нѣсколько иного мнѣнія придерживаются клиницисты, которымъ удалось наблюдать двойной атетозъ въ связи съ tabes dorsalis. *Rosenbach* первый наблюдалъ, а затѣмъ описалъ подобную комбинацію; случай его интересенъ тѣмъ, что это единственный, изъ 10 описанныхъ наблюденій tabo-athetosis'a, дошедшій до вскрытія. Tabo-athetosis описали: *Laquer*, *Andry*, *Gurcio*, *Franke-Hochwart*, *Frenkel* и *Arnsperger*—два случая.

Andry говоритъ, что при tabo-athetosis'ѣ насильственные движенія происходятъ вслѣдствіе поврежденія боковыхъ столбовъ, но въ большинствѣ случаевъ эти измѣненія невидимы глазомъ.

Frankl-Hochwart склоняется къ тому-же предположенію.

Gurcio не можетъ объяснить двойной атетозъ при tabes'ѣ разсѣяннымъ склерозомъ коры, но допускаетъ развитіе насиль-

ственныхъ движеній какъ слѣдствіе атаксіи и разстройства мышечнаго чувства.

Rosenbach въ своемъ случаѣ при посмертномъ изслѣдованіи нашелъ дегенерациі въ заднихъ столбахъ, а въ головномъ мозгу сѣрожелтый очагъ, захватившій п. *lentiformis*; касаясь вопроса относительно патогенеза, онъ высказывается за возможность спинальнаго происхожденія атетоза.

Laquer ищетъ объясненіе насильственныхъ движеній при *tabo-athetos'ѣ* въ спино-мозговыхъ измѣненіяхъ.

Frenkel считаетъ атетозъ при *tabes'ѣ*, какъ, хотя рѣдкое и поздно наступающее, но характерное для спинной сухотки явленіе.

Arnsperger, допуская возможность измѣненій въ спинномъ мозгу, все таки высказывается за церебральное происхожденіе атетоза при *tabes'ѣ* и именно за корковое.

Найденное фокусное поврежденіе въ случаѣ *Rosenbach'a*, мы считаемъ случайнымъ по соображеніямъ вышеприведеннымъ; при оцѣнкѣ различныхъ гипотезъ относительно патогенеза геміатетоза нами уже указано почему субкорткальная локализациа не можетъ быть приемлема; здѣсь же обратимъ вниманіе на одну особенность—поврежденіе въ случаѣ *Rosenbach'a* одностороннее, а атетозъ двустороній (*Arnsperger*).

Что же касается атетоза при *tabes'ѣ*, то мы полагаемъ, что онъ является заболѣваніемъ самостоятельнымъ, развившимся независимо отъ спинной сухотки, какъ слѣдствіе измѣненій въ головномъ мозгу, но отнюдь не въ спинномъ; впрочемъ мы не исключаемъ возможности развитія обоихъ заболѣваній вслѣдствіе одного общаго условія, но мы допускаемъ только причинную связь.

То обстоятельство, что *tabes dorsalis* заболѣваніе чрезвычайно часто встрѣчающееся, а въ связи еъ атетозомъ пока описано всего 10 наблюденій—является лучшимъ возраженіемъ *Frenkel'ю* и *tuti quanti*.

Не вдаваясь въ оцѣнку каждаго отдѣльнаго взгляда относительно природы „athétose double“, укажемъ, что большинство изъ нихъ опирается на единичные случаи, часто противорѣчащіе другъ другу.

Не выдѣляя двойной атетозъ въ самостоятельное заболѣваніе, а рассматривая его какъ двусторонній геміатетозъ, мы тѣмъ самымъ вопросъ о патогенезѣ для обоихъ видовъ считаемъ тождественнымъ и слѣдовательно присоединяемъ къ сторонникамъ корковаго его происхожденія.

Остальные предположенія о природѣ „athétose double“ исходятъ изъ поврежденій субкортикальныхъ образований. Во избѣжаніе повтореній не будемъ касаться фактовъ, противорѣчащихъ, приведенныхъ нами при анализѣ гипотезъ о подкорковомъ происхожденіи геміатетоза. Здѣсь же считаемъ умѣстнымъ указать на логическую ошибку, которую допускаютъ сторонники этого взгляда относительно двойного атетоза: если одностороннее очаговое поврежденіе является причиной геміатетоза respect. гемихореи, то естественно, что „athétose double“ можетъ развиваться только при условіи наличности симметричныхъ двустороннихъ поврежденій тѣхъ же ганглиевъ или системъ; а между тѣмъ сплошь и рядомъ мы встрѣчаемся съ такими фактами, что одностороннее поврежденіе каваго-нибудь ядра проявляется двустороннимъ атетозомъ (случаи *Муратова*, *Rosenbach'a* и др.), а двустороннее поврежденіе, даже симметричное, либо геміатетозомъ, либо *paralysis agitans* (*Fischer*); въ обоихъ же случаяхъ чаще всего отсутствіе насильственныхъ движеній (2-й случай *Муратова*, сл. *Weissenburg'a*¹⁾).

Наряду съ этимъ при отсутствіи поврежденій базальныхъ ганглиевъ и при наличности измѣненій въ клѣткахъ коры (*Pennato*), или вообще въ корѣ (*Massalongo*, *Haupt*), нако-

¹⁾ Цитир. по *Яacob'y*.

нецъ въ связи съ грубыми поврежденіями коры или оболочекъ *Boucarut, Boucaut, Baboneix et Paiseau, Boinet, Mills, Kurella, Поповъ* и др.) наблюдался при жизни двойной атетозъ.

Bournevill и *Pillet* ¹⁾ описали три случая, въ которыхъ при посмертномъ изслѣдованіи ни макроскопическихъ, ни микроскопическихъ измѣненій въ мозгу не обнаружено, не смотря на всю тщательность изслѣдованія.

Всѣ эти факты, конечно, говорятъ не въ пользу гипотезы о субкортикальной локализаци; допуская же тѣ или иные измѣненія въ вѣтвяхъ коры, хотя бы еще и не найденныя, а что таковыя должны быть—доказываетъ случай *Anschütz'a*, мы можемъ дать вполнѣ удовлетворительное и пожалуй исчерпывающее объясненіе происхожденія насильственныхъ движеній.

Закончивъ критическій очеркъ различныхъ ученій по вопросу о патогенезѣ атетоза, мы переходимъ къ краткому литературному обзору, собранныхъ нами случаевъ, начиная съ 1890 г., при чемъ сюда вошло нѣсколько случаевъ, описанныхъ до 90 г.

За неимѣніемъ мѣста, мы не могли включить сюда всего собраннаго матеріала; здѣсь приведены только всѣ случаи, закончившіеся аутопсіей и только нѣкоторыя клиническія наблюденія, представляющія извѣстный интересъ.

Литературный обзоръ.

а) Случай геміатетоза съ послѣдующей аутопсіей.

Herz. Женщина 30 л., съ дѣтства атетонидныя движенія въ правомъ плечѣ и половинѣ лица; погибла отъ туберкулеза.

¹⁾ Цитир. по *Hauser'u.*

Autopsia: въ *thalamus opticus* старая киста, занимающая переднюю и среднюю треть бугра; разрушено латеральное ядро и *lamina media* и часть среднего ядра; внутренняя капсула и *regio supthalamica* не изменены.

Schilder. У 4-хъ лѣтняго ребенка въ связи съ коклюшемъ развилась гемиплегія; въ дальнѣшемъ головныя боли, рвота и хорео-атетонидныя движенія въ парализованной кисти; нѣтъ застойнаго сосва, *Wassermann*—негативный; въ концѣ болѣзни эпилептическіе припадки.

Autopsia: tumor въ *n. lentiformis s.*, въ области верхняго червя и *lobus quadrangularis dext.* рѣзкое уплотненіе и напряженіе мозгового вещества.

Разстройство движеній авторъ пытается поставить въ зависимость отъ размягченія *n. dentati* и вытекающаго отсюда раздраженія; ввиду наличности двухъ очаговъ авторъ затрудняется высказать относительно патогенеза насильственныхъ движеній опредѣленно; въ развитіи насильственныхъ движеній допускаетъ участіе чечевицеобразнаго ядра.

Eichhorst. Описанъ случай правосторонней дѣтской гемиплегіи, осложненной атетозомъ съ 5-и лѣтъ; умерла больная на 56 г.

Autopsia: апоплектическая киста, занимающая заднюю половину *n. caudati sin.*, захватила внутреннюю и внѣшнюю капсулы, гдѣ имѣется тонкій рубецъ; киста величиной въ орѣхъ ограничена богатой сосудами оболочкой.

При микроскопическомъ изслѣдованіи мышцъ (*m. extensoris digit. com. dext.*) найдены измененія—волокна разрѣжены, многія фибриллы едва достигали четверти ихъ нормальной величины, нѣкоторыя же наоборотъ были рѣзко гипертрофированы; поперечная полосатость ясная; въ ядрахъ ничего не найдено; нервы, сопровождающіе мышечныя волокна, рѣзко перерождены; большинство нервныхъ оболочекъ были пусты или заполнены ядрами.

На основаніи этого наблюденія авторъ полагаетъ, что достаточно нѣсколько здоровыхъ нервныхъ волоконъ, чтобы центральный двигательный импульсъ могъ достигнуть периферіи. Въ 18 своихъ наблюденіяхъ авторъ почти всегда находилъ въ большей или меньшей степени поврежденіе *thalami optici* и *n. lentiformis*, но не смотря на это говорить, что „нельзя утверждать, что атетонидныя движенія являются при-

знакомъ поврежденія этихъ ядеръ, такъ какъ сплошь и рядомъ при измѣненіи ихъ насильственныхъ движеній не бываетъ“. Атетонидныя движенія *Eichhorst* объясняетъ раздраженіемъ пирамидныхъ путей при ихъ переходѣ въ задній отдѣлъ внутренней капсулы при этомъ допускаетъ вліяніе характера поврежденія.

Déjerine et Thomas. Рѣчь идетъ о 69 л. гемиплегичкѣ, у которой вскорѣ послѣ инсульта развился атетозъ на той же лѣвой сторонѣ.

Autopsia: на внутренней поверхности параллельно сръзу *Flechsiga* имѣется рубецъ, относящійся къ средней трети верхней поверхности *thalami optici dext.*, продолжающійся кнаружи на *p. caudatus* и на бѣлое вещество; на горизонтальныхъ сръзахъ, проходящихъ черезъ ножку *coronae radiales*, открывается рубецъ и небольшая полость, занимающіе среднюю треть.

При микроскопическомъ изслѣдованіи найдена атрофія ножекъ и пирамидъ съ той же стороны. На сръзахъ видна ассиметрія мозга—лѣвое полушаріе меньше праваго. Всѣ волокна задняго сегмента разрушены, *p. lentiformis* и *thalamus opticus* слегка повреждены въ зависимости отъ тракціи рубца; маленькая полость, занимающая внутреннюю капсулу, продолжается въ среднюю часть зрительнаго бугра; разрушено ядро *Flechsiga*, наружное и боковыя и внутреннее ядро задѣто слегка; *thalamo-lentiform*'ныя волокна повреждены; въ средней трети внутренней капсулы и въ ножкѣ перерожденія; по направленію къ спинному мозгу дегенерации сглаживаются; *substantia nigra* и *p. ruber* слегка измѣнены; лѣвый пирамидный путь отчасти исчезъ, правый уменьшенъ въ объемѣ; л. мозжечковая ножка меньше правой съ атрофіей *p. rubri*.

Лѣвая половина спинного мозга меньше правой на семь протяженіи; волоконъ меньше, сѣрое вещество менѣ развито.

Въ клѣткахъ переднихъ роговъ измѣненій нѣтъ.

Случай гистологически изслѣдованъ очень подробно, но ввиду разлитого пораженія авторы отъазываются происхождение атетонидныхъ движеній поставить въ зависимость отъ тѣхъ или иныхъ измѣненій.

Mari et Guillen описали случай атетоза съ пораженіемъ лѣвой половины лица и л. верхней конечности; произвольныя движенія рѣзко ограничены.

Autopsia: очагъ въ *n. ruber dext.*, разрушившій ядро вмѣстѣ съ капсулой; л. соединительная ножка атрофирована; правый задній продольный пучекъ атрофированъ; *substantia reticularis* почти отсутствуетъ: центральный чешчиковый путь справа атрофированъ; клѣтки въ прав. оливѣ уменьшены; атрофированы и волокна, идущія отъ мозжечка къ оливѣ.

Въ спинномъ мозгу найдены самостоятельныя измѣненія, происходящія отъ другого очага. Въ мозжечкѣ *n. dentatus sinister* атрофированъ.

Sacaze et Galaviele. Женщина 62 л.; апоплектический инсультъ съ лѣвосторонней гемиплегіей и гемихореей; продолжительность болѣзни 3½ г. Очаговые симптомы: полная моторная афазія, дисфагія, частичный параличъ языка и мягкаго неба. Смерть отъ пневмоніи.

Autopsia: въ правомъ полушаріи очагъ размягченія въ передней верхней части *putaminis*, разрушившій сосѣдную часть внутренней капсулы до бокового желудочка въ л. полушаріи очагъ размягченія въ переднемъ сегментѣ внутренней капсулы, въ хвостатомъ и чечевицеобразномъ ядрахъ и въ задней верхней части *thalami optici*.

Микроскопически—въ *bulbus'ы* и *in pontem Warolii* полная правосторонняя дегенерация пирамиднаго пути.

Birckenstaedt. Женщина 30 л., въ анамнезѣ преждевременные роды и нефритъ; апоплексія съ правосторонней гемиплегіей и параличемъ *n. abducentis d. et oculomotorii*,—*n. facialis* et *n. hypoglossi sin.* и правосторонней гипестезіей.

Черезъ годъ въ правой кисти при молниеносныхъ боляхъ развились атетойдныя движенія.

Autopsia: артеріи всюду расширены, встрѣчаются аневризмы; желудочки расширены и наполнены разжиженной кровью; въ *infundibulum* пробка; въ пр. *fimbria* желто-бѣлый фокусъ; *n. lentiformis dext.* поврежденъ—въ немъ много мелкихъ кистъ; *thalamus opticus sin.* особенно *pulvinar*, рѣзко измѣнены и представляютъ свѣтло-желтый рубецъ; въ *n. lentiformis sin.* киста величиной въ фасоль; кора гиперемирована, въ л. лобной части свѣжее кровоизліяніе; эпендима утолщена всюду.

Микроскопическое изслѣдованіе не было произведено.

Berger. См. стр.

Romagna-Manoia описалъ случай гемихореи у 9 л. ребенка; движенія носили хорео-атетоидный характеръ въ лицѣ, шеѣ и правомъ плечѣ.

Autopsia: въ корѣ верхней паріетальной части лѣваго полушарія найдена киста съ атрофіей прилежащаго мозгового вещества.

Sander. См. стр.

Raymond. Больной 40 л., страдаетъ туберкулезомъ легкихъ, лѣвосторонней гемиплегіей съ параличемъ глазныхъ мышцъ; съ теченіемъ времени л. гемипарезъ осложнился атетозомъ на той же сторонѣ

Autopsia: въ области задняго четверохолмія найдено новообразование туберкулезнаго характера; волокна, идущія отъ коры къ VI-й парѣ и связывающія III-ю съ VI-й парой, рѣзко измѣнены.

Авторъ воздерживается отъ какихъ-либо обобщеній.

Pineles. Больной 60 л., атетозъ во всей лѣвой руцѣ; при поворачиваніи глазъ влѣво нистагмъ, атактическая походка; ригидности нѣтъ, чувствительность нормальна.

Autopsia: въ лѣвомъ полушаріи мозжечка tumor туберкулезнаго происхожденія, величиной съ большой орѣхъ, расположенный въ lobus quadrangularis и разрушившій весь n. dentatus sin. и нервные волокна, связующіе его съ другими ядрами.

Boinet. Рѣчь идетъ о 18 л. дѣвушкѣ, страдающей туберкулезомъ легкихъ; съ теченіемъ времени развиваются менингеальныя явленія съ конвульсіями въ правыхъ конечностяхъ, носящими характеръ Джексоновской эпилепсіи; по мѣрѣ развитія болѣзни появляются хореатическія движенія въ пр. плечѣ и атетоидныя въ той же кисти; гиперестезія пр. половины тѣла, контрактуры въ нижней конечности и разстройство сознанія.

Autopsia: свѣжій туберкулезный лепто-менингитъ надлобной и паріетальной доли съ преимущественнымъ участіемъ психомоторной зоны; въ той же области поверхностный энцефалитъ.

Boucaut описалъ такой же случай.

Fischer описалъ случай атетоза въ связи съ прогрессивнымъ параличемъ. Б-й 46 л., страдаетъ правосторонней

гемиплегией, двустороннимъ параличемъ n. oculomotorii и гемипатетозомъ на парализованной сторонѣ.

Autopsia: энцефалитическое размягченіе nuc. rubri tegmenti нижней части thalami optici и n. lentiformis лѣвой стороны.

Гистологически найдено: диффузное паралитическое мозговое заболѣваніе, очагъ въ мозговомъ стволѣ, идущій отъ четверохолмія къ передней комиссурѣ—до основанія лобныхъ долей; въ области четверохолмія разрушена петля, соединительная ножка съ краснымъ ядромъ и выступающая часть ядра n. oculomotorii, затѣмъ thalamus opticus и n. lentiformis.

Очагъ гистологически представлялъ особый видъ энцефалига.

Haenel описалъ случай церебральнаго дѣтскаго паралича съ рѣзкой атрофіей лѣвыхъ конечностей, осложненнаго атетозомъ л. кисти. Грубая мышечная сила слегка уменьшена, сухожильные рефлексy отсутствуютъ; n. facialis слегка паретиченъ; чувствительность нормальна; эпилепсiи нѣтъ.

Autopsia: старый рубецъ въ началѣ правой мозговой ножки подъ петлей n. lentiformis, продолжающійся во внутриколѣбный крючекъ и въ заднее четверохолміе; очагъ разрушилъ мозговую ножку, повелъ къ вторичному исчезновенію пирамиднаго пути и сильному уменьшенію объема правой половины pontis Warolii.

Микроскопически найдено увеличеніе числа волоконъ въ чечевкѣ (какъ вслѣдствіе гипертрофіи имѣющихся пучковъ, такъ и по причинѣ новообразованія нормально отсутствующихъ волоконъ).

Въ переднихъ рогахъ спинного мозга найдено уменьшеніе числа клѣтокъ.

Авторъ говоритъ, что его случай, въ противоположность взгляду Монаковъ, доказываетъ необязательность участія пирамидныхъ путей при возникновеніи насильственныхъ движеній и что при совершенномъ отсутствіи пирамиднаго пути сухожильные рефлексy противоположной стороны могутъ отсутствовать.

Haenel, присоединяясь къ взгляду Bonhoeffer'a поврежденіе thalami optici и n. lentiformis считаетъ несущественнымъ и допускаетъ участіе новообразованныхъ пучковъ въ развитіи атетовидныхъ движеній.

Fischer наблюдалъ случай прогрессивнаго паралича въ связи съ лѣвосторонней гемихореей. Б—й 39 л., 14 лѣтъ тому назадъ lues, а 10 лѣтъ спустя начало прогрессивнаго паралича на 38-мъ году нѣсколько эпилептическихъ припадковъ и лѣвосторонняя гемиплегія, осложненная гемихореей.

Autopsia: мозгъ ассиметриченъ—правое полушаріе значительно меньше лѣваго во всѣхъ его частяхъ; *thalamus opticus*, *globus pallidus* и *n. lentiformis* атрофированы, внутренняя капсула сужена.

Въ спинномъ мозгу пирамидные пути не одинаковы.

Гистологически—типичная картина прогрессивнаго паралича съ сильнымъ пятнистымъ исчезновеніемъ вещества мозга. Въ центральныхъ извилинахъ праваго полушарія спонгиозное исчезновеніе коры.

Fischer же наблюдалъ случай временной гемихореей.

Б—й 55 л., боленъ годъ; дементность, клоническія судороги правой половины тѣла, наступающія припадочно и исчезнувшіе черезъ три часа; правое плечо въ движеніи, усиливающимся при волевыхъ актахъ.

Autopsia: свѣжее размягченіе (авторъ опредѣляетъ въ 10—14 дней) въ *n. lentiformis* и въ *centrum semiovalae* лѣваго полушарія.

Frey наблюдалъ случай геміатетоза по временамъ смѣняемаго двойнымъ атетозомъ. Описана женщина съ правосторонней гемиплегией; парализованная рука въ контрактурѣ; атетозъ въ кисти и предплечіи правой руки; иногда такія же движенія бывають и въ лѣвой рукѣ; дементность.

Autopsia: въ лѣвомъ зрительномъ бугрѣ геморрагическій очагъ съ измѣненіемъ ядеръ: внутренняя капсула мало пострадала.

При микроскопическомъ изслѣдованіи найдено полное разрушеніе *n. thalami externi*—вмѣсто него рубецъ; капсула, граничащая съ бугромъ, повреждена; волокна, идущія къ корѣ измѣнены; *putamen* безъ измѣненій; волокна, идущія отъ *n. ruber* къ бугру и къ *n. lentiformis* измѣнены; верхняя часть *n. rubri*, пучекъ *Meunert'a* и нѣкоторыя волокна во внутренней капсулѣ дегенерированы; корешки *n. oculomotorii* не пострадали; въ *radiatio rubro-thalamica* и *rubro-lentiformis* значительное выпаденіе волоконъ; пирамидные пути въ мосту

слегка дегенерированы съ обѣихъ сторонъ — правый измѣненъ сильнѣе.

Въ спинномъ мозгу патологическихъ измѣненій нѣтъ.

Авторъ высказываетъ очень осторожное предположеніе: „Въ этомъ случаѣ геміатетозъ, кажется, происходитъ изъ инвертерированнаго очага *thalami optici*“.

Къ сожалѣнію мы не знаемъ было-ли произведено изслѣдованіе коры — по всей вѣроятности нѣтъ, такъ какъ авторъ по этому поводу ничего не говоритъ.

в) Случаи „athétose double“ съ послѣдующей аутопсіей.

Mills. Описанъ случай атетоза, развившагося въ связи съ солнечнымъ ударомъ; болѣзнь началась за 9 л. до смерти; вначалѣ появились эпилептическіе припадки, а затѣмъ уже присоединились спастическія явленія и атетовидныя движенія въ лѣвой половинѣ тѣла, преимущественно въ лицѣ и рукѣ; затѣмъ съ теченіемъ времени насильственные движенія охватили и правую половину тѣла; чувствительность на лѣвой сторонѣ понижена. Произвольныя движенія усиливаютъ атетозъ.

Autopsia: разлитой менингитъ, выраженный особенно рѣзко въ паріетальныхъ доляхъ, гдѣ твердая и мягкая оболочки срослись: въ этой же области найдено обширное размягченіе коры и отчасти бѣлаго вещества мозга. Базальные сосуды имѣли напряженные стѣнки.

Тоническія судороги авторъ объясняетъ субкорковымъ размягченіемъ.

Eisenlohr описалъ случай атетоза, развившагося на 5-мъ мѣсяцѣ жизни. Женщина 68 л. родилась за 8 недѣль до срока, атетовидныя движенія во всѣхъ мышцахъ за исключеніемъ глазныхъ; контрактуры, мышцы редуцированы — атрофій нѣтъ, чувствительность и рефлексы нормальны; интеллектъ пониженъ.

Autopsia: развитой атероматозъ базальныхъ сосудовъ мозга.

Микроскопически въ мышцахъ и периферическихъ нервахъ измѣненій не найдено; измѣненія найдены только въ спинномъ мозгу и рѣзче всего выражены на уровнѣ 7-го шейнаго позвонка — все сѣрое вещество разрѣжено, клѣтки переднихъ роговъ всѣхъ группъ редуцированы и сокращены

въ числѣ, сосуды въ мѣстахъ дегенераціи въ заднихъ рогахъ облитерированы, задніе и боковыя столбы, граничащіе съ дорсо-латеральной стороной переднихъ и заднихъ роговъ обнаруживаютъ перерожденные части съ значительнымъ выпаденіемъ волоконъ и облитераціей сосудовъ; передніе столбы нормальны, въ заднихъ столбахъ имѣется симметрично-перерожденное поле; соответствующее внутреннему отдѣлу Бурдаховскихъ столбовъ.

Выше 4-го шейнаго позвонка въ сѣромъ веществѣ измѣненій нѣтъ, въ бѣломъ же веществѣ ихъ можно еще найти и на высотѣ перекреста пирамидъ; идя кверху измѣненія встрѣчаются до 3 груднаго позвонка.

Авторъ подчеркиваетъ, что его поразило отсутствіе измѣненій въ головномъ мозгу, въ особенности въ базальныхъ гангліяхъ; для него были совершенно неожиданны тѣ измѣненія, которыя онъ нашелъ въ спинномъ мозгу. Характеръ измѣненій не системный, относящійся къ давнишнему процессу и напоминающій хроническій, множественный склерозъ; авторъ опредѣляетъ его какъ хроническій центральный миелитъ.

Въ заключеніе Eisenlohr подчеркиваетъ, что участіе мимическихъ и рѣчевыхъ мышцъ анатомически не могло быть объяснено.

Oppenheim наблюдалъ атетозъ, развившійся въ дѣтствѣ въ связи съ спастической церебральной диплегией.

Autopsia: макроскопически—никакихъ измѣненій не найдено; кромѣ нѣкотораго уменьшенія величины полушарій.

При микроскопическомъ изслѣдованіи авторъ нашелъ задержку въ развитіи обоихъ полушарій.

Pennato наблюдалъ атетозъ въ связи съ мозговыми и спинномозговыми явленіями. Клинический симптомокомплексъ: остановка развитія, лѣвосторонній гемипарезъ, пониженіе мышечнаго тонуса, эпилептические припадки и насильственные движенія.

Autopsia: асимметричная микроцефалія; мозгъ несимметриченъ, уплотненіе арахноидальной оболочки, трофическія измѣненія кѣлокъ коры мозга; гипертрофія л. половины *rontis Warolii*.

Божовой спинномозговой склерозъ.

Авторъ исключаетъ возможность периферическаго или спинномозгового происхожденія атетоза. Говоря о физиологiи насильственныхъ движенiй, авторъ присоединяется къ взгляду *Massalongo*, что „двигательныя клѣтки коры являются единственнымъ центромъ хореическихъ и атетоидныхъ движенiй“.

Massalongo: Рѣчь идетъ о 4-хъ лѣтнемъ ребенкѣ; отецъ алкоголикъ; тяжелые роды; б—й родился въ асфиксiи; на второй недѣлѣ появились атетоидныя движенiя.

Черепъ въ затылочной области сплюснутъ; отсутствiе членораздѣльной рѣчи, затрудненiе глотанiя, атетозъ всѣхъ конечностей, смерть отъ бронхопневмонiи.

Autopsia: гиперемiя мозговыхъ оболочекъ, *ria* въ нѣкоторыхъ мѣстахъ приросла, извилины сжаты и уплощены; лобныя извилины и *g. parasentralis anterior* блѣдно-сѣры, уплотнены и морщинисты; бѣлое вещество этой области окрашено въ сѣрый цвѣтъ.

Легкая гиперемiя спинномозговыхъ оболочекъ съ большимъ количествомъ эксудата въ субъарахноидальной области.

Микроскопически найдено истонченiе волоконъ пирамидныхъ путей и перерожденiе центральной части ихъ.

Anton наблюдалъ атетозъ у 9-и лѣтняго ребенка, развившiйся черезъ 9 мѣсяцевъ послѣ скарлатины; насильственныя движенiя во всѣхъ мышцахъ; произвольная иннервация невозможна, интеллектъ не пострадалъ.

Autopsia: при тщательномъ гистологическомъ изслѣдованiи найдены измѣненiя только въ *putamen* съ обѣихъ сторонъ, петля и *n. lentiformis* редуцированы слѣва.

Haupt наблюдалъ случай идиопатическаго атетоза. Б—я 11 лѣтъ, родители близкiе родственники, есть указанiе на алкоголизмъ; медленное развитiе, рахитъ; на 3 году дифтеритъ, послѣ котораго наступило ослабленiе зрѣнiя, рѣзкая слабость въ ногахъ и задержка интеллектуальнаго развитiя; слабость въ ногахъ увеличивалась и въ 6 лѣтъ б—я совершенно не могла ходить; въ 9 л. помѣщена въ психиатрическую лечебницу.

Status praesens; физическая отсталость, походка (съ посторонней помощью) спастическая; нѣтъ атаксiи, тремора и атетоза; черезъ годъ рѣзкая дементность, отсутствiе рѣчи, постоянныя движенiя языка, разстройство глотанiя, увеличе-

ніе ригидности, пониженіе сухожильныхъ, рефлексовъ и ате-тоидныя движенія въ кистяхъ и стопахъ; имѣются содвиженія.

Autopsia: макроскопически—измѣненій нѣтъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи найдено: мышцы и периферическіе нервы нормальны; въ спинномъ мозгу измѣненій нѣтъ; въ головномъ мозгу нигдѣ нѣтъ измѣненій за исключеніемъ коры лѣвой темянной доли (авторъ указываетъ, что вся кора не была изслѣдована), гдѣ обнаруженъ старый энцефалитическій очагъ съ измѣненіемъ клѣточныхъ элементовъ.

Авторъ вполне соглашается съ Lewandowsky'мъ, что атетозъ есть результатъ поврежденія коры въ дѣтскомъ возрастѣ, которое можетъ быть объяснено особыми условіями роста.

Fischer описалъ случай двойного атетоза, происхожденіе котораго онъ ставитъ въ связь съ пигментнымъ перерожденіемъ ядеръ клѣтокъ обоихъ чечевицеобразныхъ ганглиевъ.

Б—й 17 лѣтъ; до 15 л. совершенно здоровъ; послѣ ка-кого-то заболѣванія начались постоянныя беспокойныя движенія въ конечностяхъ и мышцахъ лица; привычныя вывихи, расстройство походки; во снѣ и при нѣкоторыхъ волевыхъ актахъ эти движенія отсутствуютъ; мускулатура тонически напряжена; интеллектъ пониженъ. Смерть 21 г. отъ туберкулеза.

Autopsia: *globus pallidus* сильно уменьшенъ, сморщенъ, коричневатой окраски (съ обѣихъ сторонъ).

Микроскопически найдено: кора нормальна, атрофія п. *lentiformis*, уменьшеніе *thalami optici* и внутренней капсулы.

Ганглиевыя клѣтки мѣстами увеличены, шарообразны; въ плазмѣ много темныхъ шариковъ и зернышекъ.

с) Клиническія наблюденія геміатетоза.

Timpowski описалъ случай односторонняго спастическаго паралича, осложненнаго атетозомъ у 15 л. юноши; случай интересенъ тѣмъ, что съ теченіемъ времени ате-тоидныя движенія совершенно исчезли, но по мѣрѣ ихъ уменьшенія стали выступать атрофіи мышцъ, пораженной конечности, при нормальной ихъ электровозбудимости.

Ratner наблюдалъ атетозъ съ атаксией и интенціоннымъ дрожаніемъ у женщины 21 г.; на 10 г. лѣвосторонняя гемиплегія. съ теченіемъ времени развиваются насильственные движенія; при волевыхъ импульсахъ появляются содвиженія; при закрытыхъ глазахъ треморъ всего тѣла.

Rossolimo описалъ случай хорео-атетоза въ связи съ атаксией подиневритическаго характера при отсутствіи видимыхъ заболѣваній центральной нервной системы.

Infeld. У 6—го алкоголика 3 года спустя послѣ травмы головы развилась гемиплегія, осложненная атетозомъ въ связи съ атаксией и интенціоннымъ дрожаніемъ.

Zwoboda наблюдалъ атетозъ у 11 л. дѣвочки, развившійся на парализованной сторонѣ послѣ привитія оспы. У отца въ прошломъ lues.

Fischer наблюдалъ атетозъ, развившійся у ревматика одновременно съ перикардитомъ; благодаря энергичной мышьяковой терапіи насильственные движенія исчезли.

Разсматривая атетозъ, хорею и эпилепсію какъ родственныя болѣзненные формы, авторъ допускаетъ, что всѣ онѣ обусловливаются раздраженіемъ чувствительныхъ элементовъ мозга, рефлекторно вызывая движенія; въ доказательство своего предположенія онъ указываетъ на возникновеніе эпилепсіи и хронической хореи при периферическихъ раздраженіяхъ и прекращеніе ихъ при устраниніи послѣднихъ.

Dupré et Lemoïn описали случай атетоза съ геміатаксией, развившагося у 13 л. мальчика мѣсяць спустя послѣ раненія головы (мозга) пулей, безъ предшествовавшаго паралича и безъ разстройствъ чувствительности.

Leroy наблюдалъ атетозъ у 4-хъ лѣтнаго ребенка, развившійся безъ предшествующей гемиплегіи.

Chipault. Б—й 16 л., страдаетъ туберкулезнымъ пораженіемъ черепныхъ костей; эпилептические припадки, гемиконтрактуры послѣ гемиплегіи и атетозъ на той же лѣвой сторонѣ. Послѣ резекціи части пораженной кости въ области правой Ролландовой борозды всѣ эти болѣзненные явленія исчезли, но съ теченіемъ времени атетозъ возобновился.

Диплое удаленной кости найдено выполненнымъ туберкулезными грануляціями съ переходомъ процесса на dura mater.

Strubing описалъ случай атетоза, развившагося въ связи съ сифилисомъ у 19 л. дѣвушки; 4 мѣс. спустя послѣ люэти-

ческой инфекции въ лѣвой рукѣ, а затѣмъ и ногѣ появились насильственные движенія, исчезнувшіе 2—3 недѣли спустя; 1½ мѣсяца спустя они возобновились въ очень рѣзкой формѣ и только послѣ ртутнаго лѣченія атетозъ постепенно исчезъ.

Vaboneix et Puisseau наблюдали развитіе хореобразныхъ движеній у 18 мѣс. дѣвочки въ связи съ туберкулезнымъ менингитомъ; за 4 дня до смерти, на 3-й недѣлѣ болѣзни у нея развились сильныя хореобразныя движенія въ правыхъ конечностяхъ, исчезнувшіе за нѣсколько часовъ до смерти.

Разбирая этотъ случай въ связи съ другими, описанными въ литературѣ, авторы высказываютъ предположеніе, что хореобразныя, а быть можетъ и часто наблюдаемая фибриллярныя сокращенія при заболѣваніи оболочекъ мозга, говорятъ въ пользу ученія о корковомъ происхожденіи насильственныхъ движеній.

Гудневъ описалъ случай атетоза въ связи съ эпилепсіей. Б—я 16 л., на 6-мъ году припадки смѣха, послѣ котораго продолжительный сонъ и затѣмъ лѣвосторонняя гемиплегія, съ теченіемъ времени осложненная атетозомъ, треморъ и эпилептическіе припадки.

Авторъ, анализируя клиническія явленія, старается обосновать ихъ анатомически при чемъ высказывается за корковое происхожденіе насильственныхъ движеній. Различныя двигательныя расстройства онъ объясняетъ большей или меньшей степенью раздраженія; раздраженіе, усиливаясь, измѣняетъ атетозъ въ дрожаніе; если же степень раздраженія очень сильна, то наступаютъ эпилептическіе припадки.

Monakow наблюдалъ больную, у которой послѣ гемиплегіи появился атетозъ въ лѣвомъ плечѣ; насильственные движенія сопровождалась болью; въ связи со вторымъ инсультомъ развился полный геміатетозъ.

Лѣвая половина тѣла слегка атрофирована, чувствительность на ней понижена, имѣются контрактуры.

Fischer описалъ случай прогрессивнаго паралича съ перекрестнымъ хорео-атетозомъ. Б—й 40 л., 9 л. тому назадъ lues, реакція Wassermann'a положительна, неподвижность зрачковъ, расстройство рѣчи, дементность. Послѣ лѣченія нуклеиномъ б—й совершенно оправился; затѣмъ травма головы и рецидивъ.

Status praesens: нѣтъ Romberg'a и атаксіи, въ лѣвой стопѣ хореатическія движенія, а нѣсколько дней спустя атетозъ въ правой кисти, усиливающійся при волевыхъ актахъ; съ теченіемъ времени у б—го развились эпилептическіе припадки; рѣзкая дементность.

Авторъ подчеркиваетъ, что хорео-атетодныя движенія развились самостоятельно безъ гемипареза постепенно и не одновременно.

Ewald наблюдалъ больную 19 л. съ лѣвостороннимъ атетозомъ, развившимся въ связи съ сифилисомъ. Послѣ лѣченія ртутью атетодныя движенія совершенно исчезли.

Авторъ предполагаетъ, что этотъ случай слѣдуетъ разсматривать какъ идиопатическій атетозъ, развившійся вслѣдствіе измѣненій въ корѣ на почвѣ люэтической инфекции.

Anschütz описалъ случай излѣченія атетоза путемъ удаленія соответствующей части коры психомоторной зоны.

Б—й 25 лѣтъ, ребенкомъ продѣлалъ острый энцефалитъ послѣ чего развился рѣзко выраженный правосторонній атетозъ; правыя конечности отстали въ ростѣ. Пациентъ писецъ, но, въ виду усиленія судорогъ въ послѣдніе годы, вынужденъ былъ совершенно отказаться отъ всякой работы даже лѣвой рукой, такъ какъ при волевыхъ движеніяхъ атетозъ рѣзко усиливался.

Была произведена трепанація, электрическимъ токомъ установленъ центръ правой руки (кисти) и часть коры величиной въ марку удалена. Послѣ операціи атетодныя движенія исчезли. Временно наступилъ полный параличъ правой руки, который затѣмъ ограничился только кистью и пальцами—въ плечѣ и предплечіи волевыя движенія возстановились.

Вырѣзанный кусочекъ мозга былъ изслѣдованъ микроскопически, но какихъ-либо видимыхъ измѣненій не обнаружено.

d) Клиническія наблюденія „athétose double“.

Grober. Ребенокъ 3 $\frac{1}{2}$ лѣтъ, послѣ 3-хъ мѣсячнаго летаргическаго состоянія потерялъ способность рѣчи, появились истерическіе припадки и напряженіе мышцъ въ правой кисти; во время летаргіи ясныя и характерныя хореатическія движе-

ніа, которыя авторъ связываетъ съ одновременнымъ менингитомъ.

Черезъ полтора года ребенокъ совершенно выздоровѣлъ.

Boucarut наблюдалъ туберкулезный менингитъ, начавшійся атетозомъ, а по мѣрѣ развитія болѣзни присоединились и хореатическія движенія.

Baboneix et Paiseau наблюдали 2-хъ лѣтняго мальчика съ туберкулезнымъ менингитомъ, у котораго на 16-й день болѣзни появились хореатическія движенія, сохранившіяся до смерти.

Авторы высказываются за существованіе связи между заболѣваніемъ оболочекъ и хореей: съ одной стороны поврежденіе оболочекъ при Sydenham'овской хореей и съ другой хореатическія движенія при различныхъ мозговыхъ и оболочечныхъ заболѣваніяхъ.

Boinet. Двойной наследственный хроническій атетозъ въ зрѣломъ возрастѣ; описаны два единственныхъ въ литературѣ случая—больные отецъ и сынъ; у отца хорео-атетодными движенія развились во всѣхъ конечностяхъ послѣ 30 лѣтъ, у сына атетозъ появился къ 32 годамъ. Интересно, что во время заболѣванія рожей насильственные движенія исчезли, а съ пониженіемъ температуры опять возобновились.

Интеллектъ пониженъ и память ослаблена.

Sphel описалъ случай атетоза, развившагося у 12 л. дѣвочки; четыре сестры ея умерли въ дѣтскомъ возрастѣ, всѣ страдали судорожными припадками; паралича не было.

Авторъ указываетъ на позднее развитіе физическое и интеллектуальное—ходить и говорить начала на 6-мъ году.

Lannois. Б—я 36 л., родилась въ асфиксіи, съ равняго дѣтства явленія спазмовъ и атетозъ.

Въ анатомическомъ отношеніи авторъ допускаетъ отставку развитія пирамидныхъ путей, которые начинаютъ эволюцію тамъ, гдѣ должна была произойти геморрагія. Если процессъ разлитой и поражены лобныя доли, то появляются расстройства рѣчи, пониженіе интеллекта и даже идиотизмъ.

Характеризуя атетозъ съ точки зрѣнія патологической физиологіи авторъ говоритъ, что „атетозъ есть пробужденіе мышцы“.

Higier описалъ семейный атетозъ. У двухъ братьевъ на 13 году появились насильственные движенія; болѣзь развивалась исподволь; рѣчь неясная, скандированная.

Имѣются указанія на наслѣдственность.

Spiller наблюдалъ атетозъ у 19 л. юноши, развившійся послѣ травмы на второмъ году жизни въ такой степени, что произвольныя движенія стали совершенно невозможны.

Авторъ отмѣчаетъ рѣзкія атрофіи мышцъ на рукахъ и кистяхъ.

Послѣ пересадки нервовъ на лѣвой рукѣ б—й получилъ возможность произвольно пользоваться конечностью.

Wetzel. Рѣчь идетъ о 70 л. дѣвушкѣ, заболѣвшей атетозомъ на 67 году. Вслѣдствіе артеріосклероза развивалась симметричная гангрена пальцевъ на ногахъ, затѣмъ появился множественный невритъ, поразившій и верхнія конечности при чемъ атрофіи и параличи были выражены не рѣзко. Одновременно съ полиневритомъ развились атетоидныя движенія въ стопахъ, психическое расстройство и апоплектические припадки.

Stiglitz описалъ 16 л. юношу съ врожденнымъ атетозомъ. Родился б—й въ асфиксін (роды нормальны); насильственные движенія появились въ первые дни жизни; въ 7 лѣтъ послѣ скарлатины атетозъ усилился; ходить началъ на 5 году; эпилепсін никогда не было.

Walli имѣлъ возможность наблюдать двойной атетозъ у 15 л. юноши съ врожденнымъ идиотизмомъ, у котораго насильственные движенія развились послѣ инфекціонной болѣзни одновременно съ психическимъ расстройствомъ.

Одновременное развитіе обоихъ заболѣваній и усиленіе атетоза при произвольныхъ движеніяхъ заставляютъ принять измѣненія въ корѣ за причину атетоидныхъ движеній.

У второго б—го, эпилептика 41 г., атетоидныя движенія послѣ волевыхъ движеній и припадковъ падучей ослабѣвали.

Long наблюдалъ хорео-атетозъ у 50 л. женщины, которая на 6-мъ мѣсяцѣ, послѣ вавцѣнаціи была парализована; около 4-хъ лѣтъ явленія паралича исчезли, но появились атетоидныя движенія въ рукахъ и лицѣ. Электрическая возбудимость мышцъ ослаблена.

Отецъ 6—й алкоголикъ, мать невропатка, 11 братьевъ и сестеръ страдали судорогами.

Lewandowsky описалъ 4 случая атетоза, особенность которыхъ заключается въ своеобразности отношеній между движениями отдѣльныхъ частей тѣла и конечностями; рѣчь идетъ объ общихъ, но не идентичныхъ содвиженіяхъ; во всѣхъ случаяхъ не удалось получить односторонняго сокращенія мышцъ лица.

Имъ-же описанъ случай такъ называемаго псевдо-атетоза: исчезновеніе насильственныхъ движений при походѣ и волевыхъ движенияхъ.

Klempner наблюдалъ трехъ больныхъ атетозомъ; у всѣхъ отсутствовали спазмы и параличи но имѣлся „Fresz Reflex“ Orpenheim'a; въ двухъ случаяхъ установлена наслѣдственность и пониженіе интеллекта; въ одномъ случаѣ физическое недоразвитіе и признаки вырожденія.

Krafft-Ebing наблюдалъ двойной атетозъ у 46 л. мужчины, отецъ и дѣдушка котораго умерли отъ мозгового кровоизліянія; 6—й родился до срока, на 6-мъ году апоплектичeskій инсультъ; съ 15 лѣтъ лежитъ въ постели, физически рѣзко отсталъ, рѣчь разстроена. Атетозъ развился на первомъ году жизни.

Wiszwianski описалъ случай атетоза въ связи съ одностороннимъ параличемъ п. facialis и п. hypoglossi истерического происхожденія.

Hecker наблюдалъ нѣсколько случаевъ „athétose double“, интересныхъ въ томъ отношеніи, что у всѣхъ больныхъ наблюдались содвиженія.

Касаясь этого явленія авторъ говоритъ, что послѣ ранней гемиплегіи всегда развиваются содвиженія, такъ какъ у новорожденныхъ всѣ движения двусторонни и только по мѣрѣ развитія вырабатывается односторонность движений; если параличъ предшествовалъ развитію односторонности движений—выступаютъ содвиженія, усиливающіеся при волевыхъ актахъ. Отъ атетоидныхъ движений послѣднія отличаются тѣмъ, что въ спокойномъ состояніи отсутствуютъ.

Orpenheim описалъ двухъ больныхъ—мать и дочь съ спастической диплегіей, осложненной атетозомъ. Мать нѣма, у дочери рѣзко выражена дизартрія, у обѣихъ разстройство глотанія и жеванія; движения верхнихъ конечностей носятъ

судорожный характеръ, въ ногахъ спастическія явленія, мышцы спины въ контрактурѣ.

Jasienski наблюдалъ атетодныя движенія въ правой и лѣвой кистяхъ у 13 л. мальчика, развившіеся вслѣдствіе психическаго тока (страшный сонъ) въ связи съ потерей рѣчи и возможности произвольно пользоваться конечностями; нижняя вѣтка п. *facialis* парализована (смѣхъ невозможенъ), при высовываніи языка треморъ, иногда дрожаніе всего тѣла, этиологія—истерія.

Andry наблюдалъ двойной атетозъ у табетика 52 л., который никогда не имѣлъ гемиплегіи и мозговыхъ явленій; въ конечностяхъ были судороги и контрактуры.

Систематизируя весь собранный нами матеріалъ по вопросу объ атетозѣ, частью приведенный въ литературномъ обзорѣ, мы получили слѣдующія данныя:

Всего собрано нами случаевъ атетоза съ 1890 года . . . 135
изъ нихъ

гемиатетоза	74	мужчинъ	34	женщинъ	28
„athétos double“	61	„	26	„	24.

	наблюдений	
	hemiathetesis	«athétose double»
Развитіе атетоза во время рожденія	—	3 (Bauer, Pinatelle, Stiglitz).
— — — — — безъ предшествовавшихъ заболѣваній . .	8	3 (Campbelle).
— — — — — въ связи съ другими заболѣваніями .	66	55

Данные относительно начала развитія насильственныхъ движеній.

Появленіе атегоза до 1 года.	5 л.	10	15	20	25	30	35	40	45	до 60 лѣтъ.	позже 60 лѣтъ.	
hemiatetosis	4	17	12	7	2	7	2	1	2	1	3	—
«athétose double».	9	11	6	5	1	—	1	2	1	—	2	1 (Wetzel).

По отношенію къ этиологіи.

	О п и с а н ы н а б л ю д е н і я			
	Hemiatetosis.		«athétose double».	
	случ.	А в т о р ы.	случ.	А в т о р ы.
Наслѣдственный или семейный	—		5	Higier, Stieglitz, Boinet и Londe.
Идиопатическій	1	Ewald	5	Lewandowsky, Oppenheim, Haupt
Функциональный	2	Marimo.	3	Grober, Wiszwianski и Jasiensky.
Въ связи съ сифилисомъ	5	Strubing Fischer, Ewald.	1	Anschütz (случай не хирургическій).
Послѣ гемиплегіи	27		18	
» церебрального дѣтскаго паралича	4		5	Lond, Krafft-Ebing, Bruus и Sölder.
» инфекціонныхъ заболѣваній	3	Fischer, Schilder.	2	Walli, Haupt.
» туберкулезнаго менингита и caries'a костей черепа	3	Chipault, Baboneix et, Paiseau, Boinet.	4	Poucarut, Baucant, Boinet, Baboneix et Paiseau.
» травмы черепа.	2		1	
» vacciniaе	1	Zwoboda.	1	londe.
» психическаго шока	—		1	Jasienski.
» солнечнаго удара	1	Mills.	1	Mills.

	Описание наблюдений.			
	Hemiathetosis.		«athétose double»	
	случ.	А в т о р ы.	случ.	А в т о р ы.
Рождение до срока . . .	2	Birkenstaedt.	4	Krafft-Ebing, Eisenlohr.
— въ асфиксiи . . .	—		4	Lannois, Stiglitz, Mas-salongo.
У дѣтей алкоголиковъ, сифилитиковъ, эпилептиковъ и душевно-больныхъ	21		17	

Атетозъ въ связи съ другими заболѣванiями и клиническими симптомами.

Полиневритъ	—		2	Wetzel.
Tabes dorsalis	—		10	Arnsperger, Rosenbach, Andry, Laquer, Erenkel, Gurcio.
Атаксiя	7	Ratner, Россолимо, In-feld, Dupré и Lannois.	4	Chauffard.
» Friedreich'a	—		6	Chouffard.
Болѣзнь Little	—		2	Lannois.
Миотонiя и миоклонiя	8	Kaiser, Charls, Sreiber, Mills, Bruns, Dèjérine.	5	Strozewsky.
Парадокс сокращенiе мышцъ	1	Syllaba.	—	
Спастическiя контрактуры	9	Kaiser, Motchane, Schipault, Monakow.	11	Lannois, Spiller, Andry, Haupt, Eisenlohr, Fischer, Frey.
Треморъ и тикъ	2		3	Klempner.
Nistagmus	1	Pineles.	—	
Атрофiя и гипертрофiя мозга	8	Tumpowsky, Cohn, Kaiser, Midleton, Monakow.	6	Spiller, Wetzel, Haupt, Eisenlohr.
Эпилепсiя	7	Schipault, Рудневъ, Boi-net, Schilder, Mills.	8	Boncarut, Walli, Pennato.
Желтуха	1		—	
Гипестезiя	6	Ratner, Mills, Monakow, Fischer.	3	Sano.
Пониженiе интеллекта.	5	Berger, Sander, Sphe.	14	Haupt, Klempner, Sano, Fischer, Andry, Michailowski.

	Описаны наблюдения.			
	Hemathetosis.		«athétose double».	
	случ.	А в т о р ы.	случ.	А в т о р ы.
Психическія разстрой- ства	2	Frey.	6	Wetzel, Walli, Haupt, Sölder.
Физическое недоразви- тіе и признаки вырожд.	3		11	Spiller, Sphel, Stiglitz, Pennato, Haupt, Klemp- ner, Krafft-Ebing, Sölder.
Атетозъ во снѣ	2	Sander.	1	
Содвиженія	1	Ratner.	7	Haupt, Lewandowsky.

По отношенію къ теченію болѣзни и исходу.

Случаевъ излѣченія	4	Fischer, Strubing, Ewald, Anschütz.	2	Krafft-Ebing, Grober.
» прекращенія движеній	5	Sarbo, Sander, Tumpow ski, Strubing, Bauer.	—	
» временнаго прекращенія	3	Motchane, Schipault, Monakow.	4	Boinet, Klempner, Le- wandowsky.
» дошедшихъ до аутопсіи	19		8	

Кромѣ того укажемъ случаи *Kunn'a*, *Notnagel'я* и *Fro-
magnet*, гдѣ были поражены атетозомъ исключительно тазныя
мышцы.

Нашъ далеко неполный обзоръ литературы по вопросу объ атетозѣ даетъ нѣкоторое представленіе о томъ разнообразіи симптомовъ и заболѣваній, въ связи съ которыми онъ такъ часто встрѣчается.

Мы, къ сожалѣнію, не могли ознакомиться со всѣмъ, имѣющимся литературнымъ матеріаломъ по данному вопросу, по оригинальнымъ работамъ—намъ приходилось пользоваться и рефератами, а потому свѣдѣнія наши не совсѣмъ полны въ отношеніи возраста, развитія болѣзни и возможной этиологіи во всѣхъ случаяхъ, но и тѣ данныя, которыми мы располагаемъ, позволяютъ сдѣлать нѣкоторые выводы.

Что касается случаевъ, закончившихся патолого-анатомическимъ изслѣдованіемъ, то полагаемъ, что за указанный промежутокъ времени, нами представлены всѣ съ возможной полнотой.

Выше приведенныя таблицы даютъ, хотя и неполныя, цифровыя данныя относительно наслѣдственности, пола, возраста и сопутствующихъ клиническихъ явленій.

Что въ основѣ заболѣванія лежатъ анатомическія измѣненія—фактъ давно общепризнанный; начиная съ *Hammond'a* всѣ авторы въ той или иной области ихъ находили (преимущественно въ головномъ мозгу) и полагаемъ, что описанныя наблюденія такъ назыв. функциональнаго атетоза (*Marimo*), атетоза истерическаго происхожденія и т. д.—подлежатъ сомнѣнію. Что же касается вопроса о стойкости этихъ измѣненій, то случаи излѣченія (*Fischer, Strubing, Ewald*), временнаго прекращенія (*Schipault, Monakow* и др.) и полного самостоятельнаго исчезновенія насильственныхъ движеній (*Sarbo, Bauer, Strubing* и др.) говорятъ въ пользу предположенія, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ измѣненія эти носятъ временный, нестойкій характеръ и подъ вліяніемъ тѣхъ или иныхъ условій можетъ наступить полная *restitutio ad integrum*.

Съ этой точки зрѣнія мы объясняемъ и функциональный атетозъ.

Въ большинствѣ же случаевъ, развившійся атетозъ имѣетъ тенденцію къ усиленію и пораженію новыхъ органовъ и сохраняется во всю жизнь; это обстоятельство говоритъ въ пользу стойкости анатомическихъ измѣненій, хроническаго и прогрессирующаго теченія болѣзни.

Относительно локализациі этихъ измѣненій большинство авторовъ высказывалось вполне опредѣленно за центральное ихъ происхожденіе и мы полагаемъ, что двухъ мнѣній здѣсь быть не можетъ—этіологическія данныя, сопутствующія заболѣванія, частота расстройствъ интеллектуальныхъ и психическихъ, наконецъ патолого-анатомическія данныя—все говоритъ за локализацию въ головномъ мозгу.

Что же касается взглядовъ, выше приведенныхъ, относительно спинномозгового происхожденія атетоза, то мы можемъ возразить, что они не обоснованы, такъ какъ въ случаѣ *Rosenbach'a*—единственномъ случаѣ *tabo-athetosis'a*, дошедшемъ до аутопсіи, были найдены измѣненія и въ головномъ мозгу. Впрочемъ случай *Eisenlohr'a*, въ которомъ измѣненія найдены были исключительно въ спинномъ мозгу, является нѣкоторымъ основаніемъ для сторонниковъ этой гипотезы; но полагаемъ, что указанный случай какъ и всѣ случаи, въ которыхъ послѣ тщательнаго изслѣдованія не находили измѣненій въ мозгу, въ частности въ корѣ, не является доказательствомъ того, что измѣненій дѣйствительно тамъ не было.

Мы обладаемъ пока еще слишкомъ несовершеннымъ микроскопомъ и методами изслѣдованій для того, чтобы изучить анатомію, физиологію и тѣмъ болѣе патологію клѣтки, а потому неудивительно, что такъ часто не находятъ измѣненій тамъ, гдѣ они должны быть.

Что касается наследственности, то она несомнѣнно играетъ очень существенную роль въ развитіи наследственныхъ движеній; въ 40—50% можно установить данныя относи-

тельно алкоголизма, Iues'a, невропатической конституции или истощающих болѣзней родителей и ближайших предковъ. Если бы мы и не располагали фактическими данными относительно наследственности, то подобное допущеніе вынуждены были-бы сдѣлать, такъ какъ, отрицая вліяніе наследственности, невозможно объяснить случаи, описанные *Higier*'омъ, *Oppenheim*'омъ и др., гдѣ поражены были атетозомъ члены одной семьи. Впрочемъ, значеніе наследственности, признается многими невропатологами, въ особенности по отношенію къ двойному атетозу.

Далеко не второстепенная роль въ этиологіи атетоза принадлежитъ неправильно протекающей беременности матери; истощающія заболѣванія въ этомъ періодѣ, сильныя кровотечения и травмы живота, преждевременныя, трудныя и длительныя роды у первородящихъ въ особенности при суженныхъ тазахъ, наложеніе щипцовъ и травма черепа, наконецъ рожденіе въ асфиксіи—всѣ эти моменты, въ силу тѣхъ или иныхъ матеріальныхъ измѣненій въ мозгу ребенка создаютъ благопріятную почву, а подъ часъ являются непосредственной причиной развитія атетоза. 15—20% всѣхъ случаевъ атетоза развились въ связи съ указанными условіями.

Относительно преимущественнаго заболѣванія дѣвочекъ, какъ утверждаютъ нѣкоторые клиницисты, мы не можемъ высказаться опредѣленно, такъ какъ не располагаемъ въ этомъ отношеніи свѣдѣніями относительно всѣхъ, собранныхъ нами случаевъ; имѣющіяся въ нашемъ распоряженіи данныя указываютъ на болѣе частую заболѣваемость мальчиковъ; во всякомъ случаѣ полагаемъ, что существенной разницы здѣсь быть не можетъ,

Что касается возраста, то мы видимъ, что здѣсь нѣтъ гарантіи—заболѣваютъ въ моментъ рожденія (*Bauer*), заболѣваютъ и въ 67 лѣтъ (*Wetzel*), но наибольше заболѣваній приходится въ возрастѣ отъ 1 до 5 лѣтъ—до 45%; до 15 лѣтняго возраста т. е. до періода *pubertatis* приходится за-

болѣваній 75⁰/₀ и только 25⁰/₀—на зрѣлые годы. Такимъ образомъ дѣтскій и отчасти юношескій возрастъ является и въ отношеніи атетоза наиболѣе ранимымъ.

Поэтому мы, согласно съ большинствомъ авторовъ, считаемъ правильнымъ отнести атетозъ къ болѣзнямъ преимущественно дѣтскаго возраста.

Какъ выше было указано атетозъ—болѣзнь хроническая и неизлѣчимая; хотя по нашимъ даннымъ въ 7—8⁰/₀ наступило излѣченіе или самостоятельное прекращеніе.

Иногда атетозъ является непосредственной причиною летальнаго исхода; при пораженіи жевательныхъ и глотательныхъ мышцъ часто развивается шлюппневмонія съ послѣдующей гангреной легкихъ. При пораженіи нижнихъ конечностей когда б—ой на всю жизнь является прикованнымъ къ постели, даже при самомъ тщательномъ уходѣ развиваются пролежни со всѣми ихъ губельными послѣдствіями.

Въ большинствѣ же случаевъ атетозъ не является симптомомъ ухудшающимъ предсказаніе.

Въ числѣ заболѣваній, непосредственно предшествующихъ хорѣѣ respect. атетозу, первое мѣсто занимаютъ разстройства церебральнаго кровообращенія—60⁰/₀; затѣмъ различныя инфекціонныя заболѣванія 25—30⁰/₀ (слѣдуетъ замѣтить, что строго разграничить эти двѣ категоріи невозможно) и 15—20⁰/₀ приходится на остальные заболѣванія (въ томъ числѣ въ 52 атетозъ развился повидимому у вполне здоровыхъ субъектовъ).

Вообще же онъ обыкновенно наблюдается въ связи съ заболѣваніями головного мозга—85⁰/₀; 8⁰/₀ приходится на спино-мозговья формы, 4⁰/₀ на периферическія и другія заболѣванія и въ 5⁰/₀ насильственные движенія развились безъ видимыхъ предшествующихъ заболѣваній—по крайней мѣрѣ установить ихъ не удалось.

Сопоставляя всѣ вышеизложенныя гипотезы относительно патогенеза насильственныхъ движеній съ данными патолого-анатомическихъ изслѣдованій и съ цѣлымъ рядомъ клиническихъ наблюденій, мы пришли къ выводу, что строгая субкортикальная локализациа неприемлема какъ вслѣдствіе своей недоказательности и противорѣчивыхъ данныхъ, найденныхъ въ большинствѣ случаевъ, такъ и вслѣдствіе того, что не могла быть доказана интактность коры; только очень немногіе случаи могутъ быть болѣе или менѣе удовлетворительно объяснены анатомическими измѣненіями въ подкорковыхъ образованіяхъ.

Если даже принять любую изъ субкортикальныхъ гипотезъ, въ основу которыхъ положенъ либо симптомъ раздраженія; либо симптомъ выпаденія при полной неповрежденности коры respect. нормальномъ функціонированіи пирамидныхъ влѣтокъ, то является совершенно непонятнымъ, почему хореза respect. атетозъ проявляется исключительно во время бодрствованія и прекращается во снѣ, когда собственно „засыпаютъ“ элементы воли, а не рефлекса. Если-бы субкортикальная гипотеза была справедлива, то атетонидныя движенія наблюдались бы обычно и во снѣ, въ противномъ случаѣ мы должны допустить участіе коры.

На ряду съ этимъ, ставя вышеуказанныя разстройства движеній въ зависимость отъ измѣненій коры психомоторной зоны, мы можемъ объяснить любой случай атетоза, въ которомъ при посмертномъ изслѣдованіи были найдены поврежденія сѣрыхъ образованій основанія мозга и его ствола; а допущеніе проф. *Попова* о необходимости „подготовленной почвы“ позволяетъ намъ объяснить и тѣ случаи, въ которыхъ при патолого-анатомическомъ изслѣдованіи не находили измѣненій въ головномъ мозгу.

Вполнѣ естественнымъ вопросомъ, вытекающимъ послѣ ознакомленія съ теоріей *Н. М. Попова*, будетъ вопросъ—что же это за „почва?“ Вводя это условіе, авторъ принимаетъ

значеніе предрасположенія, созданнаго отчасти наслѣдственностью, отчасти условіями внутріутробнаго развитія, допуская при этомъ измѣненія сосудистаго характера.

Развивая гипотезу проф. *Попова*, мы имѣли въ виду высказать свои соображенія относительно этой „почвы“, дѣйствуя на которую, разлитой либо фокусный процессъ, можетъ проявиться въ видѣ атетоза.

Измѣненія въ корѣ какъ причина атетоза.

Крайне ограниченный патолого-анатомическій матеріалъ при томъ съ самой разнообразной локализацией поврежденій и далеко не во всѣхъ случаяхъ съ достаточной полнотой изслѣдованный, мало способствовалъ успѣшному рѣшенію вопроса о патогенезѣ насильственныхъ движеній.

Рядъ гипотезъ, созданныхъ различными авторами въ сравнительно небольшой промежутокъ времени, свидѣтельствуешь о нарастающемъ интересѣ къ затронутому нами вопросу; вмѣстѣ съ тѣмъ онъ доказываетъ, что ни одно, изъ существующихъ ученій, не является общепризнаннымъ.

Какъ выше было указано, въ наукѣ въ настоящее время господствуютъ двѣ теоріи—корковая и субкортикальная. Мы не беремся судить данныхъ, опираясь на которыя клиницисты склоняются въ пользу того или другого ученія—это заставило бы насъ расширить намѣченные рамки,—что же касается нашего отношенія къ различнымъ ученіямъ о патогенезѣ насильственныхъ движеній, то изъ вышеприведеннаго критическаго очерка, отражающаго нашу точку зрѣнія, слѣдуетъ, что мы всецѣло присоединяемся къ сторонникамъ корковой локализации и являемся послѣдователемъ теоріи проф. *Попова*.

Характеръ движеній, ихъ сложность, обычная связь съ волевыми движеніями при полномъ отсутствіи во свѣ, усиленіе при душевныхъ эмоціяхъ и психическомъ возбужденіи, наблюдаемая довольно часто разстройство психической сферы и физическое недоразвитіе, наконецъ возникновеніе ихъ въ связи съ пробужденіемъ двигательныхъ импульсовъ въ пора-

женной конечности (послѣ паралича)—всѣ эти клиническія данныя говорятъ за корковое происхожденіе атетоза; случай, описанный *Anschütz*'омъ, является лучшимъ подтвержденіемъ высказаннаго здѣсь предположенія.

Косвеннымъ доказательствомъ корково-клеточнаго происхожденія насильственныхъ движеній можетъ служить наблюденіе *Boinet*—исчезновеніе атетоза во время заболѣванія рожей. Психіатры указываютъ (Поповъ), что у прогрессивныхъ паралитиковъ а иногда и у параноиковъ наступаетъ замѣтное улучшеніе при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ; это явленіе объясняется усиленнымъ лейкоцитозомъ съ послѣдующимъ улучшеніемъ питанія и хотя бы временнымъ исчезновеніемъ вредно дѣйствующаго начала въ клеткахъ коры головного мозга. Подобное объясненіе мы полагаемъ можетъ быть приложено и къ наблюденію *Boinet*.

Наконецъ серія случаевъ, въ которыхъ были найдены измѣненія въ корѣ¹⁾ либо полное отсутствіе поврежденій въ головномъ мозгу скорѣе говорятъ въ пользу корковаго происхожденія атетоза, чѣмъ субкортикальнаго.

Признавая, что атетозъ является слѣдствіемъ, какъ раздраженія, передаваемого корѣ различными фокусными поврежденіями независимо отъ ихъ локализаціи при наличности „предрасположенія и подготовленной почвы“ въ корѣ психомоторной зоны, такъ и при отсутствіи фокусныхъ измѣненій, слѣдствіемъ пока еще не найденныхъ внутриклеточныхъ измѣненій—мы это „предрасположеніе и подготовленную почву“, которыя *Н. М. Поповъ* считаетъ непремѣнными условіями въ развитіи насильственныхъ движеній, склонны разсматривать какъ измѣненія въ клеткахъ коры опредѣленнаго характера.

¹⁾ *Sande* нашелъ увеличеніе гліозныхъ элементовъ; *Pennato*—измѣненія въ пирамидныхъ клеткахъ; *Massalongo, Haupt, Fischer*—спонгиозное исчезновеніе коры.

Опираясь на клиническій фактъ, что въ большинствѣ случаевъ хорео-атетозу предшествуетъ апоплексія или вообще заболѣванія такъ или иначе связанныя съ разстройствомъ церебральнаго кровообращенія и сосудистыми измѣненіями; на случай, описанный *Fischer*'омъ—превращеніе атетоидныхъ движеній въ связи съ усиленнымъ лѣченіемъ препаратами мышьяка; далѣе на наблюденія *Strubing'a*, *Fischer'a* и *Ewald'a*, гдѣ атетозъ, развившійся въ связи съ сифилисомъ, послѣ примѣненія специфической терапіи исчезъ; на наблюденія *Lannois*, *Stiglitz'a* и *Mässalongo*, въ которыхъ насильственные движенія развились въ первые дни жизни въ связи съ рожденіемъ въ асфиксіи¹⁾—мы ихъ рассматриваемъ какъ результатъ временной внутриклеточной задержки продуктовъ обмена веществъ (отсталость физическаго и интеллектуальнаго развитія говоритъ въ пользу глубокихъ измѣненій коры); на случай *Massalongo*, гдѣ атетозъ развился у новорожденнаго въ связи съ продолжительнымъ голоданіемъ и желтухой; наконецъ опираясь на случаи *Chirault'a*, *Baboneix* et *Faisseau*, *Boinet*, *Boucarut*, *Попова*, *Boucaut*, гдѣ атетозъ развился въ связи съ туберкулезнымъ менингитомъ, при чемъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ отсутствовали замѣтныя измѣненія коры и происхожденіе насильственныхъ движеній можно было объяснить исключительнымъ вліяніемъ токсиновъ какъ и въ случаяхъ *Fischer'a*, *Walli* и *Haupt'a*;—основываясь на приведенныхъ наблюденіяхъ и данныхъ, мы эту „почву и предрасположеніе“ рассматриваемъ какъ измѣненія, происшедшія въ корѣ психомоторной зоны вслѣдствіе нарушенія обмена веществъ въ пирамидныхъ клеткахъ, развившагося либо въ связи съ хроническимъ или остро протекшимъ нарушеніемъ питанія, либо—на почвѣ различнаго рода интоксикацій.

Что интоксикація является частой причиной различныхъ разстройствъ психическихъ—фактъ общепризнанный. Въ ли-

¹⁾ Archiv für Psych. u. Nervenkr. Bd. 38. S. 287.

тературѣ описано немало случаевъ психоза, развившагося на почвѣ интоксикаціи и аутоинтоксикаціи—проф. *Meyer* ¹⁾ приводитъ обширную литературу по этому вопросу; *Faur* ²⁾ описалъ измѣненія въ клѣткахъ коры, найденныя въ шести случаяхъ психическихъ расстройствъ, развившихся на почвѣ токсико-инфекціонной. Аутоинтоксикація есть результатъ расстройства обмѣна веществъ—процессовъ диссиміляціи; если послѣднее вызываетъ такія глубокія измѣненія въ психическихъ функціяхъ (въ случаѣ *Meyer*'а, закончившимся летально, найдены и матеріальныя измѣненія въ клѣткахъ коры), то мы вправѣ допустить, что нарушение процессовъ обмѣна, вызванное тѣмъ или инымъ моментомъ, коснувшись клѣтокъ коры психомоторной зоны, должно вызвать нѣкоторыя расстройства въ сферѣ двигательной. *Plönies* ³⁾, говоря о вліяніи самоотравленія на психическую дѣятельность при диабетѣ, хроническомъ нефритѣ и болѣзняхъ щитовидной железы, приводитъ данныя своихъ наблюденій (собрано 1166 случаевъ) относительно вліянія желудочно-кишечныхъ токсиновъ на психическую дѣятельность вообще и на ослабленіе памяти въ частности.

Что на почвѣ аутоинтоксикаціи происходятъ расстройства не только психической и интеллектуальной сферы, но и двигательной—доказываетъ наблюденіе *Fwald*'а и *Witte*; ими описанъ случай остро развившейся хорей въ связи съ сильнымъ суженіемъ *pilori*. Авторы, ставя хорей въ зависимость отъ аутоинтоксикаціи, приводятъ подробную исторію болѣзни подчеркивая, что съ производствомъ операціи возстановились правильныя отправленія желудочно-кишечнаго канала, а въ связи съ этимъ исчезли хорейскія движенія и подергиванія. При изслѣдованіи обмѣна у б—ой найдена ацетаурия и діацетурия.

¹⁾ Revue Neurologique. T. VII p. 932.

²⁾ Авторы указываютъ, что роды протекали вполне нормально.

³⁾ Deutsche Zeitschrift. f. Nervenheilkunde. Bd. 35. N. 1—2.

Kusmaul описалъ случай тетаніи, развившейся на почвѣ разстройства обмѣна веществъ, при тяжеломъ заболѣваніи желудочно-кишечнаго тракта.

Mario-de-Malde наблюдалъ случай хореи, развившейся въ зависимости отъ кишечной аутоинтоксикаціи.

Vires ¹⁾ наблюдалъ эпилепсію, развившуюся на почвѣ аутоинтоксикаціи и діатеза. Подобныхъ наблюденій въ литературѣ можно найти очень много.

Что сахарное мочеизнуреніе часто является причиной анатомическихъ измѣненій нервной системы—доказано многими авторами—укажемъ хотя-бы на *Souques et Marinesco* ²⁾, *Leichtentritt*'a ³⁾, *Williamson*'a ⁴⁾, *Kalmus*'a ⁵⁾ и др.

Hoffmann описалъ нѣсколько случаевъ гемиплегіи, доказанныхъ патолого-анатомически, развившейся въ связи съ диабетомъ *Raymond* ⁶⁾ наблюдалъ параличъ при уреміи.

Schlubach приводитъ рядъ случаевъ, обстоятельно изслѣдованныхъ, въ которыхъ этиологическимъ моментомъ въ развитіи гемиплегіи была интоксикація.

Dana ⁷⁾ описалъ случай дрожательнаго паралича въ связи съ саркомой; при посмертномъ изслѣдованіи найдены измѣненія въ вѣтвѣхъ боры головного мозга—вакуоли, разжиженіе, отложеніе пигмента и измѣненія ядеръ.

Что злокачественныя опухоли вызываютъ глубокія разстройства обмѣна веществъ—фактъ общепризнанный—случай *Dana* доказываетъ, что наряду съ функціональными разстройствами, развившимися вслѣдствіе нарушенія процессовъ обмѣ-

¹⁾ Montpellier médecine. 16. IV. p. 5.

²⁾ Revue Neurologique. 1897. p. 242.

³⁾ Thèse de Berlin. 1893.

⁴⁾ Brit. med. journ. 24. II. 1894. S. 398; цитир. по Souques et Marinesco.

⁵⁾ Zeitschr. für. klin. Med. Bd. XXX. H. 5—6.

⁶⁾ Bolletino delle Cliniche. November 1905. p. 597.

⁷⁾ American Journ. of Med. Science. 118. 1899. S. 503. ff.

на, иногда бывают и матеріальныя измѣненія, которыя, поражая опредѣленныя участки коры, сказываются въ видѣ тѣхъ или иныхъ разстройствъ двигательной сѣры.

Въ основѣ всѣхъ, приведенныхъ нами, случаевъ лежитъ либо интоксикація, либо разстройство процессовъ ассимиляціи и диссимиляціи, либо то и другое условіе; это обстоятельство позволяетъ сдѣлать предположеніе, что всѣ движенія, несвойственныя здоровому организму, зависятъ отъ одной общей причины, которую слѣдуетъ искать въ корѣ и которую мы представляемъ себѣ какъ результатъ внутрикѣлочнаго разстройства обмѣна веществъ въ зависимости отъ тѣхъ или иныхъ послѣдующихъ аналогическихъ измѣненій въ пирамидныхъ вѣткахъ психомоторной зоны, отъ большей или меньшей степени поврежденія, или быть можетъ отъ измѣненія химизма плазмы и ядра мы будемъ наблюдать атетозъ, хорею, дрожательный параличъ, тетанію, эпилепсію и т. д.

Близость этихъ формъ отчасти доказывается помимо приведенныхъ нами случаевъ, въ основѣ которыхъ лежитъ одна общая причина, наблюдениемъ *Massalongo*¹⁾, гдѣ по мѣрѣ развитія туберкулезнаго менингита изолированныя фасцикулярныя мускульныя сокращенія смѣнились міокиміей Шульца, затѣмъ выступили хореатическія движенія, а днемъ позже атетодныя и передъ смертію появились эпилептическіе припадки.

Massalongo еще въ 903 году высказалъ предположеніе, что въ основѣ всѣхъ дрожаній лежитъ измѣненіе въ корѣ.

Къ сожалѣнію не всегда, вѣрнѣе очень рѣдко, удается найти измѣненія въ корѣ, а между тѣмъ они безусловно должны быть, и случай *Anschütz'a* является лучшимъ доказательствомъ нашего утвержденія — съ удаленіемъ опредѣленнаго

¹⁾ Contribution a l'origine corticale des tremblements. Revue Neurolog. 1903.

участка коры атетозъ прекратился, а между тѣмъ при самомъ тщательномъ изслѣдованіи удаленнаго кусочка мозга никакихъ измѣненій не найдено.

Даже при гемиплегіи не всегда удается найти измѣненія мозгового вещества.—*Mikulski* описалъ шесть случаевъ паралича, закончившихся аутопсіей, въ которыхъ при самомъ тщательномъ гистологическомъ изслѣдованіи никакихъ измѣненій въ центральной нервной системѣ не найдено—это доказываетъ что наши методы изслѣдованій далеко не во всѣхъ случаяхъ клиническую картину могутъ объяснить тѣми или иными измѣненіями центральнаго органа, а сплошь и рядомъ ихъ вовсе не удается обнаружить.

Ставя происхожденіе атетоза и вообще насильственныхъ движеній въ зависимость отъ разстройствъ внутриклѣточного обмѣна веществъ въ корѣ психомоторной зоны, мы пока дѣлаемъ попытку уложить клиническія явленія въ рамки поставленной нами гипотезы.

Изъ фізіологіи мы знаемъ, что главнымъ условіемъ правильнаго развитія и функціонированія какъ сложнаго организма, такъ и простѣйшаго—отдѣльной клѣтки, является нормальный обмѣнъ веществъ:

Подходя съ этой стороны къ рѣшенію вопроса о патогенезѣ атетоза, мы рискуемъ оперировать въ области предположеній— правда предположеній весьма вѣроятныхъ, такъ какъ къ сожалѣнію, не обладаемъ анатомическими данными, подтверждающими наше предположеніе.

Физиологія и патологія отдѣльной клѣтки еще такъ мало изучены, что нѣтъ возможности учитывать тѣ ничтожныя въ ней измѣненія, которыя являются слѣдствіемъ нарушенія обмѣна веществъ, но физиологія и патологія сложнаго организма и отдѣльныхъ органовъ, даетъ намъ право по аналогіи предположить наличность измѣненій и въ клѣткѣ. Мы знаемъ, что неполное голоданіе и легкое разстройство процессовъ ассимиляціи и диссимиляціи въ сложномъ организмѣ обычно

влечетъ за собой ослабленіе всѣхъ функцій — болѣе или менѣе незначительныя разстройства. При полномъ и длительномъ голоданіи и въ особенности при рѣзкихъ формахъ нарушенія обмѣна веществъ выступаютъ глубокія разстройства всѣхъ отправленій и организмъ погибаетъ довольно быстро.

Если мы допустимъ, что тотъ или иной процессъ вызвалъ въ клѣткахъ коры головного мозга разстройство питанія въ смыслѣ временнаго уменьшенія подвоза питательнаго матеріала, а въ связи съ этимъ нарушился и нормальный процессъ обмѣна, то естественно будетъ допустить, что это разстройство повлечетъ за собой если не смерть клѣтки, то во всякомъ случаѣ измѣненія въ ея функціи.

Если моменты, вызвавшіе указанные нарушенія, длительны, — передъ нами будетъ гибель клѣтки, а съ ней и выпаденіе опредѣленной функціи; въ противномъ случаѣ придется констатировать либо кратковременное выпаденіе функціи, либо незначительное ея нарушеніе. Какъ въ томъ, такъ и въ другомъ случаѣ лишь только возстановятся нормальныя жизненныя отправленія въ нормальной клѣткѣ, такъ и функціи ея возстановятся въ прежнемъ объемѣ. Сопоставляя эти два вида измѣненій въ клѣткахъ съ ихъ послѣдствіями мы замѣчаемъ, что въ первомъ случаѣ, при рѣзкихъ нарушеніяхъ нормальныхъ отправленій клѣтка гибнетъ, выпадаетъ опредѣленная функція и предъ нами будетъ параличъ соответствующаго органа; во второмъ случаѣ нарушеніе опредѣленнаго органа непродолжительно и функція возстановляется въ полномъ объемѣ — очевидно ничтожныя внутрикѣлочные измѣненія прошли безслѣдно для организма.

Между этими двумя видами внутрикѣлочныхъ измѣненій можно допустить въ длинномъ ряду промежуточныхъ ступеней такую степень пораженія, когда, перетерпѣвъ глубокія, измѣненія, клѣтка не гибнетъ, а продолжаетъ функционировать, но функционировать своеобразно; вмѣстѣ съ тѣмъ только при исключительно благоприятныхъ условіяхъ измѣненія

эти претерпѣваютъ обратное развитіе и нормальныя отправления возстановляются.

Въ чемъ выражаются эти измѣненія, какъ они протекаютъ — мы пока не знаемъ, но допускаемъ, что причиной ихъ является разстройство процессовъ ассимиляціи и диссимиляціи на почвѣ нарушенія питабія, либо вслѣдствіе интоксикаціи.

Такъ какъ въ основѣ обоихъ условій, вызывающихъ разстройство обмѣна (питаніе и интоксикація), лежатъ біохимическіе процессы, то мы вправѣ допустить, что химизмъ клѣтки при наличности хотя бы одного изъ этихъ условій претерпѣваетъ извѣстныя измѣненія, и этимъ послѣднимъ создается почва для постоянного самовозбужденія.

Вотъ какимъ образомъ мы представляемъ себѣ сущность внутрикѣлочныхъ измѣненій, проявляющихся въ видѣ насильственныхъ движеній въ частности-атетоза.

Подобнаго рода допущеніе позволяетъ объяснить процессъ возникновенія насильственныхъ движеній какъ въ нашихъ двухъ случаяхъ, такъ и въ большинствѣ описанныхъ случаевъ геміатетоза и „*athétose double*“.

Но объясняя такимъ образомъ патогенезъ атетоза, конечно возникаетъ вопросъ, почему насильственные движенія, существующія во время бодрствованія, прекращаются во снѣ?

Изъ фізіологіи извѣстно, что работа каждаго органа сопровождается усиленнымъ питаніемъ и выдѣленіемъ продуктовъ жизнедѣятельности; допуская не только біохимическія измѣненія клѣтки, но и какъ результатъ ихъ анатомическія (intracellулярный склерозъ, утолщеніе оболочки, измѣненія всѣхъ элементовъ клѣтки и др.) мы тѣмъ самымъ предрѣшаемъ вопросъ о нормальности обмѣна въ пораженной области. Дѣлая подобное допущеніе, легко объяснить почему при произвольныхъ движеніяхъ пораженной конечности атетонидныя движенія усиливаются — вслѣдствіе задержки продуктовъ подлежа-

щихъ удаленію, раздраженіе внутри клѣтки увеличивается, а вмѣстѣ съ тѣмъ и насильственные движенія усиливаются. Съ другой стороны въ время глубокаго сна, когда дѣятельность коры мозга, а съ ней и всѣхъ произвольныхъ органовъ, прекращается, создается болѣе благоприятное условіе для равномернаго питанія коры и обмѣна веществъ, слѣдствіемъ чего наступаетъ освобожденіе, пораженныхъ элементовъ, отъ накопившихся раздражающихъ продуктовъ и прекращеніе атетонныхъ движеній. Кромѣ того объясненіе прекращенія во снѣ насильственныхъ движеній мы находили въ допущеніи проф. *Попова*, что „измѣненія, происшедшія въ клѣткѣ, повышаютъ ея возбудимость и клѣтка въ силу этаго становится чувствительной въ раздраженіямъ, имѣющимся даже въ отдаленныхъ территорияхъ и передаваемымъ по комиссурамъ“; такъ какъ во снѣ элементы воли прекращаютъ свою дѣятельность а вмѣстѣ съ тѣмъ исчезаетъ и источникъ раздраженія, то и возбудимость пораженной клѣтки, благодаря временному улучшенію питанія а слѣдовательно и обмѣну веществъ, уменьшается на столько, что не сказывается ввидѣ атетоза.

Принимая допущеніе *Н. М. Попова* относительно возбудимости клѣтки, мы такъ-же легко можемъ объяснить и вліяніе психики на усиленіе атетонныхъ движеній.

Не трудно объяснить и тотъ фактъ, что б-й усиліями воли не можетъ подавить насильственныхъ движеній. Какъ выше было сказано, внутриклѣточные измѣненія, происшедшія на почвѣ расстройства обмѣна веществъ, являются постояннымъ источникомъ раздраженія и самовозбужденія, а слѣдовательно импульсъ, получаемый со стороны психической клѣтки, является моментомъ только усиливающимъ уже существующее возбужденіе, а не тормозящимъ.

Такое же вліяніе оказываетъ и всякая произвольная мышечная работа.

Если мы теперь напомнимъ, что въ качествѣ этиологическаго момента почти во всѣхъ случаяхъ атетоза имѣется

разстройство церебральнаго кровообращенія, происшедшее на той или иной почвѣ, а какъ извѣстно эти измѣненія обычно сопровождаются и разстройствомъ обмѣна веществъ, по крайней мѣрѣ въ сложномъ организмѣ, но такъ какъ у насъ нѣтъ основаній предполагать, что жизненные процессы въ клѣткахъ протекаютъ по особымъ законамъ, то мы въ правѣ допустить, что всякое нарушеніе кровообращенія мозга повлечетъ за собой въ большей или меньшей степени разстройство процессовъ ассимиляціи и диссимиляціи и въ отдѣльныхъ клѣткахъ.

Въ зависимости отъ того будутъ ли эти измѣненія стойкія или временныя, разовьются ли они остро или постепенно, будутъ ли они врожденными, т. е. развившимися еще во внутриутробной жизни или, такъ сказать физиологическими, какъ результатъ старческаго измѣненія сосудовъ—передъ нами будутъ тѣ или иные нарушенія функций органовъ движенія.

Мы полагаемъ, что не только атетозъ, но и всѣ виды насильственныхъ движеній стоятъ въ непосредственной зависимости отъ вышесказанныхъ измѣненій пирамидныхъ клѣтокъ психомоторной зоны.

То обстоятельство, что атетозъ очень рѣдко осложняетъ различнаго рода церебральныя заболѣванія — respect. разстройства кровообращенія, не противорѣчитъ сдѣланнымъ здѣсь предположеніямъ—мы допускаемъ, что разстройства кровообращенія мозга въ большинствѣ случаевъ сопровождается либо временнымъ нарушеніемъ обмѣна, либо измѣненія эти настолько ничтожны, что ничѣмъ себя не проявляютъ, либо наконецъ смертью клѣтки и выпаданіемъ функции.

Заканчивая главу о природѣ насильственныхъ движеній, мы, къ основнымъ положеніямъ проф. *Попова*:

1) Безъ измѣненій въ корѣ психомоторной зоны нѣтъ атетоза;

2) Фокусныя субкортикальныя поврежденія являются условіемъ, усиливающимъ возбудимость пирамидныхъ клѣтокъ (психомоторной зоны), но не объясняютъ происхожденія насильственныхъ движеній и

3) При полномъ разрушеніи или удаленіи коры психомоторной области атетозъ невозможенъ.

можемъ добавить—а) причина насильственныхъ движеній заключается въ глубокомъ измѣненіи обмѣна веществъ въ пирамидныхъ клѣткахъ психомоторной зоны и б) только тщательное изслѣдованіе коры и дальнѣйшія экспериментальныя работы могутъ анатомически доказать правильность корковой гипотезы и приведенныхъ здѣсь положеній.

Въ заключеніе считаю пріятной обязанностью выразить благодарность своему глубокоуважаемому учителю профессору Николою Михайловичу Попову за всѣ тѣ цѣнныя указанія, которыми я широко пользовался при выполненіи этой работы.

ЛИТЕРАТУРА.

1. *Грейденбергъ*. О послѣгемиплегическихъ разстройствахъ движеній. С.-Петербургъ. 1884 г. Диссертация. (Обзоръ литературы до 1884 года).
2. *Монаковъ*. Gehirnpathologie. Wien. 1897. (Обзоръ литературы до 1897 г.)
3. *Anton*. Ueber die Beteiligung der grossen basalen Hirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahresb. für Psych. und Neurologie. 14. s. 140. 1895.
4. *Arnsperger*. Ueber Athetose als Complication der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 18. s. 389.
5. *Алелековъ*. Медицинское обозрѣние. 1895. № 7.
6. *Andry*. I. L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance. Paris. 1892. Монографія.
7. *Anglade, Jacquin et Dumora*. Lefacial superier dans l'hémiplégie spasmodique athétosique infantile. Journ. de Méd. de Bordeaux. 26. II. 05. p. 151 рефератъ.
8. *Бехтеревъ*. Основы ученія о функціяхъ мозга. С.-Петербургъ. 1905. Вып. 4 и 5.

9. „ Проводящие пути спинного и головного мозга. СПБ. 1898.
10. *Babanneix et Paisseau*. Meningite tuberculeuse et mouvements choréiformes. Gaz. des hôpit. 1910. № 148. Реф. Jahrb. Neurologie und Psychiatrie.
11. *Birckenstaedt. A.* Ueber Athetose. Leipzig. 1906. Inaugural-Dissertation.
12. *Bonhöeffler* Beitrag zur Lokalisation choreatischer Bewegungen. Monatschr. fur Psych. und Neurologie. 1897. I. S. 6.
13. „ Zur Auffassung posthemipleg. Bewegungsstörungen. Ebendasselbst. 1901. 10. s. 383.
14. *Boinet*. Méningite tuberculeuse de l'adulte à forme choréoathétosique. Gazette des hôpitaux. 1899. № 43.
15. „ Athétose double hereditaire chronique de l'adulte. Société de Neurologie de Paris. 5. VII. 1900. Реф. Revue Neurologique 1900. p. 637.
16. *Boucant*. Nouveau Montpellier médical. 1898. 31. VII. Рефератъ.
17. *Buck (de)*. Athétose chez un diplélique infantile. Journ. de Neurolog. Bruxelles. 1906. № 2. Реф.
18. *Boinet*. Des mouvements athétosiques dans le tabes dorsalis. Revue Neurologie. 1901. № 11.
19. *Brachmachari*. A case of posthemiplegic athetosis. Brit. med. Journ. № 2049. Реф. Jahresbericht Neurolog. и Psych. 1900. S. 283.
20. *Berger. A.* Zur Kenntniss der Athetose. Wien. Klin. Rundsch. № 41. s. 751. Реф. Jahresbericht N. и P. 1901. s. 248.
21. „ Zur Kenntniss der Athetose. Jahrbücher fur Psychiatrie. Bd. 23. s. 214. 1903.

22. *Брейтманъ*. Къ патогенезу хорей и атетоза. Русскій врачъ. № 46. стр. 1677.
23. „ Chorée et athétose. Congrès de Madrid. Реф. Rev. Neurol. 1903. p. 589.
24. *Baner, S.* Hemiathetose unter der Geburt. Berliner klin. Wochenschr. № 5. s. 129.
25. *Bäumlin*. Ueber familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1901. № 20. s. 265.
26. *Блюменау*. Случай атетоза. Медицинское обозрѣние. 1894. № 10.
27. *Barlano*. Contributo allo studio ed alla cura della atetosi. Archivio italiano di cliniche medica. 1894. Реф. Rev. Neurol. 1895 p. 80.
28. *Ballet et Faure*. Lésions des cellules de la moelle dans un cas de maladie de Parkinson. Revue Neurologique. 1898. p. 94.
29. *Boucarut*. Méningite avec Symptômes Choréiformes et Epileptiformes. Nouveau Montpellier médical. t. VII. p. 865. 1898. Реф. Rev. Neurologique 1899. p. 23.
30. *Brissand et Hallion*. Athétose double. Rev. Neurolog. 1893. p. 314 и 409.
31. *Bernhardt*. Athétose post-hémiplégique avec hypertrophie musculaire. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1903. IV. Rev. Neurol. 1906.
32. *Brissand*. Lésions anatomiques et mécanisme de l'athétose. Gazette hebdomad. 1880. №№ 49—50.
33. „ Encéphalopathies infantiles. Athétose double. Traité de médecine par Charcot, Bouchard, Brissand. T. VI. 1894.

34. *Boinet*. De l'hémiplégie urémique. *Revue de médéc.* 1892. № 12. Цитир. по Mikulski.
35. *Charcot*. Oeuvres complètes. Leçons sur les maladies du système nerveux. De l'hémichorée post-hémiplégique. p. 358.
36. *Constantini*. Sul riso e sul pianto spastico. Ricerche anatomocliniche. *Rivista di patol. nerven. e ment.* XV. 1910. F. V. Реф. *Neurolog. Centr.* 1910. t. 780.
37. *Combo*. Contribution a l'étude de l'hémiathétose primaire. *Revue médecine de la Suisse.* 1892. Цитир. по Sander'y.
38. *Cohn, Toby*. Ein Fall von Athetose im gebiete der Hirnnerven und wahrer Muskelhypertrophie bei spastischer infantiler Hemiplegie. *Neurolog. Centralblatt.* № 15. s. 715.
39. *Campbell*. A case of bilateral athetosis with some unusual symptoms. *Alienist and Neurolog.* Vd. 20. № 2. Реф. *Jahresbericht. N. u P.* 1899. s. 344.
40. *Crespin*. Athétose double. Mort au cours de variole. Autopsie. Syphilis héréditaire probable. *Archives de Neurologie.* 2. S. T. XXII. p. 191.
41. *Chauffard*. Maladie de Friedreich avec attitudes athétoïdes. *Semaine médicale.* 1893. № 52. p. 409. Реф. *Revue Neurolog.* № 1. p. 603.
42. *Calabrese*. Contributo allo studio della atetosi. *Giornale internaz. di Scienze mediche.* 1894. № 18—19. Реф. *Rev. Neurol.* № 3. p. 79.
43. *Chipaalt*. Tuberculose du Diploé. Crises Epileptiques. Hémicontractur post-hémiplégique avec Athétose. Résection de la partie de l'os malade. Disparition de l'Hémicontracture. *Travaux de neu-*

- rologie chirurgicale. 1900. p. 121. Peф. Rev. Neurol. 1900 p. 1084.
44. *Crocq.* Un cas d'hémicontracture avec hémiathétose. Journ. de Neurolog., № 3.
45. *Ders.* Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegun-
gstörungen. Monats. f. Psych. u Neur.
46. *Dalton.* Double Athetosis. Lancet. Clinic. Sos. of Lond.
10. s. 20. Цитир. по Vogt'y.
47. *Déjerine et Thomas.* Un cas d'hémiplégie infantile avec
hémiathétose. Suivi d'autopsie. Soc. de Neurol.
de Paris. 7. 6. Peф. Rev. Neurol. Vol. 8.
p. 518.
48. *Dupré et Lemoïn.* Hémiataxie et Hémiathétose trauma-
tiques. Société de Neurologie de Paris. 4. VII.
1907. Peф. Rev. Neurologique. 1907. p. 744.
49. *Dejerine et Roussy.* Le syndrome thalamique. Revue
Neurologique. 1906. p. 521.
50. *Ewald.* Vorstellung einer Patientin mit Hemiathetose
auf syphilitischer Basis. Ges. der Charité-
Aerzte. 21./II. 1895. Peф. Centralbl. f. Ner-
venh. u. Psych. 1895. s. 431.
51. *Eisenlohr.* Zur pathologischen Anatomie der Athetose-
Jahrh. der Hambindischen Staatskranken an
Stralzen. 1896. Bd. IV. Peф. Neurolog. Cen-
tralblatt. 1896. s. 845.
52. *Eichhorst.* Ueber Athetose. Virchow's Archiw. Bd. 137.
Цитир. по Sander'y.
53. " Ueber Athetose, Archiv für Pathologische Ana-
tomie und Physiologie und für klinische Me-
decin. Bd. 137. H. 1. 1894. S. 100. Peф.
Rev. Neurol. T. III. p. 266.

54. *Economo und Karplus.* Pedunculusdurchschneidungen und experimentelle Chorea. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909. s. 166.
55. *Ftienne.* Syndrome h mi-tonoclonique post-hémiplégique, ses rapports avec les autres trembles moteurs post-h mipl giques. L'Encéphale. 1907. v. II. N  7. p. 1.
56. *Fischer.* Zur pathologischen Anatomie der Hemichorea und Athetose. Ausf hre. Publ. in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Pe . Neurolog. Centralblatt. 1909.
57. *Frey E.* Beiträge zur Lehre der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Neurologisches Centralblatt. 1905.
58. *Fuchs.* Сообщение по Verein f. Psych. und Neorolog. in Wien. 1905. Pe . Neurolog. Centralblatt. 1905. s. 921.
59. *Friedländer.* Posthemiplegische Bewegungsstörung. Zeitschr. für  rztl. Fortbildung. III. N  2. Pe . Neurol. Centralbl. 1907.
60. *Fränkel.* Arhetose bei tabes dorsalis. Dissertation. Berlin. 1898.
61. *Fischer.* Athetosis and Kindret affections. Philadelf. med. Journ. Vol. V. N  9. Pe . Jahresbericht N. и P. 1900. s. 283.
62. *Ferrand.* De l'hémiathétose. Gaz. des hôpit. N  120. Pe . Jahresberich. N. и P. 1900. s. 282.
63. *Frankel-Hochwart.* Ueber Athetotis. Deutsche klinik. N  131. Pe . Jahresbericht N. и P. 1905.
64. *Faure-Beaulieu et Lewandowsky.* Hémiplégie cérébrale infantile; Spasme mobile; mouvements ath tosi-formes et hypertrophie musculaire du côté h -

- miplégique. S. N. P. 2. II. 1905. Реф. Rev. Neurol. 1905. p. 254.
65. *Fromaget*. De l'athétose pupillaire ou hippus. Archives d'Opht. 1906. p. 230. Реф. Revue Neurologique. 1907. p. 658.
66. *Fischer*. O. Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt. Zeitschr. f. die ges. Neurolog. u. Psych. 1911. s. 463.
67. *Gurcio*. Tabe con Atetosi doppia. Annali di Medicina navale. Anno IV. f. III. p. 274. 1898. Реф. Rev. Neurolog. 1898. p. 306.
68. *Grober*. Hysterischer Schlafzustand mit choreatischen Bewegungen. Deut. Zeitschr. f. Nervenhe. 1905. s. 281.
69. *Goulard*. Contribution à l'étude clinique et pathogénique de l'athétose double. Thèse de Paris. 1903.
70. *Gowers*. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II.
71. *Hauptmann*. „Akute Ataxie“ bei tuberkulöser Meningitis. Mitteil. a. d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten. XV. 1910. S. 1. Реф. Neurolog. Centralbl. 1912. s. 310.
72. *Hammond*. Цитир. по Попову и Frey'ю. A treatise on the diseases of the nervons systems. New-Iork. 1871.
73. *Heine*. Spinal kinderlähmung. 1861. Цитир. по Попову.
74. *Herz*. Zur Frage der Athetose bei Thalamuserkrankungen. Arb. a. d. Wiener neurol. Institut. XVIII. s. 346. Реф. Neurol. Centralbl. 1911. s. 1014.
75. *Haenel*. Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Zugleich Beitrag zur Kenntniss der aus der Vierhügelgegend absteigenden Bahnen beim

- Menschen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhd. XXI. s. 23.
76. „ Ueber die Leitung der Motilität im Zentralnervensystem; im Anschluss an die mikroskopische Untersuchung eines Falles von Hemiatetose. Münchener Med. Wochenschr. № 11. s. 463. Peф. Jahresber. N. u. P. 1902. s. 157.
77. *Hollander*. Athétose. Journal de Neurologie Bruxelles. 1906. № 2, Rev. Neurol. 1908.
78. *Hudovernig*. Archiv für Psychiatrie. XXXVII. S. 86. Beitrag zur pathologischen-Anatomie der Chorea minor.
79. *Haupt*. Ein Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Athetose (Athétose double). Deutsche Zeitschr. f. Nervenhd. Bd. 33. s. 464.
80. *Higier*. Ein Fall von Athetose double familiale. Gaz. lek. Peф. Jahresber. N. u. P. 1908. s. 318.
81. „ Ein Fall von endogener Athetose double, die in jugendlichem Alter entstanden ist. Neurologia polska. H. IV. Peф. Jahresbericht N. u. P. 1910. s. 398.
82. *Hecker*. Mitbewegungen und Athetose double (mit krankenvorstellung). Versamml. mitteldeutscher. Psych. u. Neurol. zu Dresden am 22 u 23. X. 1910. Revue Neurologie. 1910.
83. *Herz*. Ein Fall von Athetose. (Demonst. in Verein f. Psych. u. Neurol. Sitzung vom 8. II. 1910). Wiener klin. Wochenschr. Bd. 23. 429.
84. *Hirschberg*. Des mouvements involontaires spontanés chez les tabétiques. Revue Neurologique. 1897.
85. *Hoffmann*. Ueber Hemiplegia diabetica. Inaug.-Dissert. Königsberg 1895. Цитир. по Mikulski.

86. „ Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 18. s. 264.
87. *Jasienski*. Athetosis duplex hysterica, paralisys glosso-labialis hysterica. Gazeta lekarska. 1895. № 36. Реф. Neurol. Central. 1896. s. 466.
88. *Jakob. A.* Die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. Archiv f. Psychiat. und. Nervenkrankheiten. 1908. Bd. 45. s. 1097.
89. *Infeld*. Ueber einen Fall von posthemiplegischen Intensions tremor. Wien. klin. Wochenschr. № 44. Реф. Jahrbuch Neur. u. Psych. 1900. s. 283.
90. „ *und Halban*. Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arbeiten aus dem Neurolog. Inst. an der Wiener Universität. IX Heft, 1902. s. 329. Цитир. по Marie et Guillain.
91. *Kolisch*. Zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1893- Bd. IV. s. 14.
92. *Krafft-Ebing*. Zur Athetosis bilateralis. Arb. aus dem Gesamtgebiet der Psych. und Neurolog. 1897. Реф. Neurol. Centralbl. 1898. s. 869.
93. *Kahler und Fick*. Ueber die Localisation der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Prag. Vierteljahrsschr. p. prakt. Heilkunde. 1879. S. 31. Цитир. по Попову.
94. *Klempner*. Ueber bilaterale Athetose. Neurologisches Centralblatt. 1906. S. 802.
95. *Kaiser*. Myotonische Störungen bei Athetose. Neurolog. Centralbl. 1897. s. 674—680.
96. *Koenig*. Beiträge zur Klinik der cerebralen Kinderlähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20. 1901. s. 455.

97. *Kopczynski*. Einiges über die Hemiathetose. *Medycyna* № 32—33. *Peф. Jahresbericht N. u. P.* 1910. S. 283.
98. „ *Medicinische Gesellschaft in Warschau. Демонстрація 2. IV.* 1901. *Peф. Neurolog. Centralbl.* 1903. S. 494
99. *Kunn*. Ueber Augenmuskelkrämpfe bei Athetose. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1897. *Peф. Neurolog. Centralbl.* 1897. s. 653.
100. *Londe. P.* Ein Fall von doppelseitiger Athetose mit Chorea. *Soc. de Neurol. de Paris. Ref. Neur. Centralb.* 1901. s. 915.
101. *Lannois*. Athétose double et diplégies cérébrales de l'enfance. *Bulletin médical.* № 31. 1893. *Peф. Rev. Neurolog. T. I.* p. 228.
102. „ *et Fayoile*. Hypertrophie osseuse dans l'hémiplégie infantile avec athétoso-chorée. *Soc. des sc. méd. de Lyon.* 30. X. 1900. *Rev. Neurol.* 1904.
103. *Landolfi*. A propos d'un cas d'hémiathétose post hémiplégique. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche; an XXVI.* № 136. p. 1432. *Peф. Rev. Neurol.* 1906. p. 223.
104. *Leroy*. Hémiathétos atypique. *La Médecine modern.* 1897. № 17. *Peф. Rev. Neurol. T. V.* p. 443.
105. *Lewandowsky*. Ueber die Bewegungsstörungen der infantilen, cerebralen Hemiplegie und über die Athetose double. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* Bd. 29. 1905. s. 339.
106. *Londe et Lagrange*. Maladie de Friedreich avec attitudes athétoïdes. *Annales de médecine.* 7. III. 1895. *Peф. Rev. Neurol. T. III.* p. 300.

107. *Marie et Guillain*, Lésion ancienne du noyau rouge. Nouv. Ic. de la Salp. 1903. 16. p. 80.
108. *Marina*. Des myospasies en général et de la myospasie athétosique en particulier. Extrait du policlinico. 1902. Peф. Rev. Neurol. 1902. p. 1123.
109. *Massalongo*. Sull athetosi doppia. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. Anno XV. 1894. № 128. Peф. Rev. Neurol. T. III. p. 79.
110. „ Doppelseitige Athetose mit allgemeiner Muskelstare; reine doppelseitige Athetose; doppelseitige Chorea-Athetose. Wiener med. Blätter. 1897. № 7—12. Peф. Neurol. Centralbl. 1898. s. 875.
111. *Middleton*. A child with spastic diplegia and athetoid movements of both hands and feet. Glasgow Medical Journal. 1896. № 1.—idem.
112. „ A young woman with post-hemiplegie athetosis of the right hand. Glasgow. Med. Journ. 1896. № 1. Peф. Neurol. Centralbl. 1896. s. 1124.
113. *Monakow*. Gehirnpathologie. 1897.
114. „ Posthemiplegische Bewegungsstörungen. Ges. d. A. in Zürich. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. № 5. s. 149. Peф. Jahresbericht. N. u. P. 1898. s. 332.
115. *Motchane*. Sur certaines formes de contractures dans l'athétose. Thèse de Paris. 1900.
116. *Муратовъ*. Клиническія лекціи по нервнымъ и душевнымъ болѣзнямъ. Выпускъ II. 1899 г.
117. „ Къ патології мозговыхъ перерожденій при очаговыхъ заболѣваніяхъ корки. Neurologisches Centralblatt. 1895. s. 482.

118. „ **Новыя данныя къ патологіи насильственныхъ движеній при гнѣздныхъ мозговыхъ заболѣваніяхъ.** Медицинское Обозрѣніе. 1903. № 11.
119. „ **Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica.** Monatschrift für Psychiatrie. 1899. Bd. 5. s. 180.
120. *Moussons.* **Diplégie spasmodique avec mouvements athétoïdes, choréïques, atoxiques et tremblements intentionnelles.** Journal de médecine de Bordeaux, 20. IX. 1896. Реф. Rev. Neurolog. T. V. p. 43.
121. *Michailowsky.* **Etude clinique sur l'athétose double.** Nouv. Jc. de la Salp. 1892.
122. *Marimo.* **Le funzioni sensitive e psichiche negli Emplegici.** Annali di Nevrol. Anno XXII. fasc. I—II. p. 21—124. Реф. Jahrb. f. Neurol. u. Psych. 1904. s. 322.
123. *Mikulski.* **Ueber cerebrale Hemiplegien ohne anatomischen Befund.** Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 46. s. 434.
124. *Noica et Dumitresco.* **Sur la force musculaire des membres á l'état de contracture spasmodique.** L'Encéphal. II. № 7. p. 52.
125. *Nonne.* **Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg.** 12. III. 1907. Реф. Neurelogisches Centralblatt. 1907. s. 733.
126. *Mills.* **Autopsie on a case of athetoïd spasm, myotonia and diffuse bilateral disturbances of sensation—chronic convexity meningitis of both hemispheres with cortical and subcortical softening-lesions most marked in the poster. parietal region.** The journal of nerv. and ment. disease.

1891. XII. Реф. Centralb. f. N. u. P. 1893. s. 242.
127. *Oppenheim*. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905. s. 702.
128. " Ueber zwei Fälle von Diplegia spastica cereb-
ralis oder doppelseitiger Athetose. Berliner
klin. Wochenschr. 1895. № 34. Реф. Neur.
Central. 1895.
129. " *und Vogt*. Wesen und Lok der kongenitalen
und infantilen Pseudobulbärparalyse. Цитир. по
Schilder'y.
130. *Oulmout*. Etude clinique d'Athétose. Thèse de Paris. 1878.
Цитир. по Schilder'y.
131. *Phedran*. Athetosis, or Mobile Spasm. Febr. Canadian
Journ. of Medicine and Surg. 1900.
132. *Poirel*. De l'hémidonotonie post-hémiplégique; sa patho-
génie; ses rapports avec les autres troubles
moteurs post-hémiplégique. Thèse de Nancy.
1906 - 07. Цитир. по Etienne'y.
133. *Pennato*. Sull'atetosi bilaterali. Archivio italiano di cli-
nica medica. 1893. Реф. Rev. Neurolog. T. II.
p. 499.
134. *Pinatelle*. Deux observations d'Athétose. La Lune Médi-
cale. 17 année. № 9. p. 242. Реф. Rev. Neu-
rolog. 1899. p. 176.
135. *Pieri*. Un cas de syndrome de Little avec athétos. Cli-
nica moderna. 9. XI. 04. Реф. Rev. Neurolog.
1905. p. 478.
136. *Pineles*. Zur Lehre von der Function des Kleinhirns.
Obersteiners Arbeiten. 1899. Цитир. по Frey'ю
и Schilder'y.

137. *Поповъ Н. М.* Клиническія лекціи по нервнымъ болѣзнямъ. 1909 г. 162₄.
138. *Преображенскій.* Случай спастической дѣтской гемиплегіи съ припадками кортико-эпилепто-атетодными. Медич. записки, 1899. VI. № 12.
139. *Putnam.* A case. of complete athetosis with post-mortem. The journ. of nervus and mental diseases. New-York. 1892. Реф. Centralbl. Nervenh. u. Psych. 1893. s. 139.
140. *Поповъ Н. М.* Атетоз. Неврологическій вѣстникъ. Т. IX. Вып. 3.
141. *Понятовскій.* Случай двухсторонняго атетоза. Медич. приб. къ Морскому сбр. Апр. 1902.
142. *Porot.* Destruction isolée par hémorragie d'un peduncule cérébelleux supér. Revue Neurologique. 14. 1907 и 1906.
143. *Probst.* Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1899. Bd. 15. s. 192.
144. *Raymond.* Hémiplégie sensitivo-motrice accompagnée de mouvements athétosiques et atoxiformes et d'une paralysie des mouvements associés des yeux néoplasie tuberculeuse au voisinage des tuberculeuse quadrijumeaux. C. R. de la sect. de neurol. du Cong. de Paris 1900. p. 67 Реф. Rev. Neurol. 1900. p. 719.
145. „ Tremblement post-hémiplégique. Journ. de Médecine et de Chirurgie pratiques. 10. VII. 1908. art. 22092. Rev. Neurol. 1909.
146. „ Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémianesthésie, l'hémichoréé et les tremblements symptomatiques. Цит. по Frey'ю.

147. *Romagna-Monoia*. Sur le syndrom hémichorée par lésion organique. *Rivista di Patologia nervosa et mentale*. Vol. XV. fasc. 10. p. 585.
148. *Ratner*. Ueber posthemiplegische Bewegungsstörungen. Inaugural-Dissertation. Berlin. 1895.
149. *Renault et Halbron*. Athétose double familiale. *Ann. de Médecine et Chirurgie infantile*. 1905. Реф. *Neurolog. Centralbl.* 1906. s. 620.
150. *Rinoldi*. Athétose bilatérale. *Gazz. degli Osp. e delli Clin.* 23. VI. 1901. *Revue Neurologique* 1902.
151. *Rossi*. Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Meningoencephalitis des Menschen. *Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten*. Bd. 47. 1910. s. 473.
152. *Россолимо*. Хорео-атетоидныя судороги при атакси. Общество невропатологовъ и психиатровъ въ Москвѣ. 21. V. 1893.
153. *Rubino*. Deux cas d'Athétose. *Rivista d'Igiena*. Naples. 1897. Реф. *Revue Neurologique*. 1898. p. 293.
154. *Roubinowitch*. Démence juvénile avec Athétose double. Конгрессъ въ Бордо 5. VIII. 1895. *Rev. Neurol.* T. III.
155. *Рудневъ*. Athétosis posthemiplegica et epilepsia procurativa. *Neurol. Botte*. Bd. X. H. 2. s. 76. Реф.
156. *Rumto*. Hémiplégie spasmodique infantile avec Hémichorée et hémithétos. *Riforma Medica*. 3. II. 1900 p. 329. *Rev. Neurolog.* 1906.
157. *Рудневъ*. О гемиатетозѣ. *Неврологическій вѣстникъ*. Т. IX. В. 2.
158. *Sacaze et Galaviele*. Observation de parapl. gl.-l.-ps.-bulb. avec autopsie. *Revue de Médecine*. 1893. V. XIII.

159. *Seiligmüller*. Ueber Athetose. Schmidts Jahrbücher. Цит. по Schilder'y.
160. *Sander*. Ein Fall Athetose mit Sectionsbefund. Neurologisches Centralblatt. 1897. s. 301.
161. *Sarbo*. Einen Fall von Athetose. Psych.-neurolog. sekt. des Budapester königl. Ärztevereins. 19. XII. 1906. und 20. I. 1908. Реф. Neurolog. Centralblatt. 1908. s. 1190 и 1909. s. 620.
162. *Sano*. Athétos double. Leçon clinique recueillie; Journal de Neurologie et d'Hypnologie. 1896. Bruxelles. Реф. Neurolog. Centralblatt. 1897. s. 652.
163. *Schilder*. Ueber Chorea und Athetose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. VII. 1911. H. 3.
164. *Siefert*. Ueber functionelle Hemiathetose. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 38. H. III.
- 16x. *Sölder*. Infantile Pseudobulbärparalyse als Teilerscheinung einer spastischen Diplegie mit bilaterale Athetose. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Ref. Neur. Centr. 1898. Цит. по Handbuch der Neurologie Bd. III. ped. Lewandowsky. Berlin. 1912. Cerebrale kinderlähmung. H. Vogt. s. 277.
166. *Soltmann*. Die functionellen Nervenkrankheiten. Gerhardt's. Handb. V. 2.
167. *Sphele*. Athétose double. Journal de Neurologie et d'hypnologie. Bruxelles 1896. № 5. Реф. Revue Neurologique. T. IV. p. 264.
168. *Spiller*. Acquired Spasticity and Athetosis. The Journ. of Nerv. and Mental. Disease. 1908. Реф. Jahresbericht N. u. P. 1909. s. 739.

169. " The Treatment of Spasticity and Athetosis by Resection of the Posterior Spinal Roots. The Amer. Journ. of the med. Sciences. Vol. CXXXIX. № 6. S. 822. Peф. Jahresbericht. N. u. P. 1910. s. 983.
170. " *et Frazier.* Le traitement des paralysier cérébrales et de l'athétose par l'anastomose nerveuse et la transplantation. Journ. of nervous and mental disease. 1905. Bd. V. Fich. Bibl. Rev. Neurol. 1908.
171. " *and v. Kaathoven.* Treatment of Selected Cases of Cerebral, Spinal and Peripheral Nerve Pulsies and Athetosis by Nerve Transplantation. With the Report of a Case of Athetosis Benefited by operation. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. № 3. s. 430. Peф. Jahresbericht. Neurol. u. Psych. 1906. s. 921.
172. *Stein.* Ueber einen eingenartigen Fall von Friedreich'schen Ataxie, combinirt mit Athetose. Berl. Med. Geselsch., Berl. klin. Wochenschr. № 49. Peф. Jahresbericht. Neur. u. Psych, 1897. s. 461.
173. *Stieglitz.* Double Athetosis from. infantile cerebral palsy. Journ. of nerv. and ment dis. Bd. II. s. 814. Peф. Jahresbericht. N. u. P. 1898. s. 639.
174. *Strozewski.* Ueber die doppelseitige Athetose. Gazeta Lekarska. 1898. № 34. Peф. Jahresbericht. N. u. P. 1897. s. 334.
175. *Strubing.* Athétose dans la syphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1896. Bd. XXXIII. s. 409. Peф. Rev. Neurolog. T. V. p. 81.
176. *Syllaba.* Mouvements post-hémiplégiques. Société des Médecins tchèques de Prague. 14. II. 1898. Peф. Rev. Neurolog. 1898. p. 301.

177. *Sicard*. Hypertrophie musculaire acquise du membre supérieur droit chez un athétosique. S. N. P. 12. I. Peф. Rev. Neurolog. 1905. p. 121.
178. *Schwarz*. Un cas d'athétose double. Société royale des Médecins de Budapest. 9. XI. 1895. Peф. Rev. Neurolog. T. IV. p. 629.
179. *Stephan*. Zur Genese des Intentionstremor. Archiv f. Psych. und Nervkr. Bd. 18 u 19. S. 735 u. 18.
180. *Schlubach*. Ueber toxische Hemiplegien-Inaug.-Dissert. Berlin. 1890. Цит. по Mikulski.
181. *Souques et Marinesco*. Lésions de la moelle épinière dans un cas de diabète sucré. Revue Neurologique. 1897. p. 242.
182. *Schreiber*. Ein Fall von Athetosis spastica. Archiv fur Psych. 1891. Bd. 22. s. 220.
183. *Taniguchi*. Ein Fall von Distomumerkrankung des Gehirns mit dem Symptomencomplex von Jackson'scher Epilepsie, von Chorea und Athetose. Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1904. m. I. s. 100.
184. *Thomas André et Jumentié*. Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. Revue Neurologique 1909. № 21.
185. *Toby Cohn*. Ein Fall von Little'scher Krankheiten mit dem Symptom der doppelseitigen Athetose. Berlin. Gesellschaft für Psych. u. Nerven. 10. XII. 1900. Peф. Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 35. s. 263.
186. *Tomasini*. L'idiotismo et atetosi. II. Manicomio, Noura-Inferiore. 1901. № 1—2. p. 139.
187. *Truelle*. Deux cas d'athétose doubles dont uné avec attitudes vicieuses excessives. Bull. de la 5-oe clin. de

- Méd. ment. 3. 50. 1910. Bibliog. die neurol. und psych. I. 527.
188. *Tumpowski*. Ein Fall von spastischer halbseitiger Lähmung mit Athetose. *Czasopismo lekarskie*. № 2. Peф. Jahresbericht. Neurol. u. Psych. 1904. s. 326.
189. *Valli*. Contributo alla conoscensa delle sindiomi athetische. *Rivista sperimentale di freniatria*. Fasc. III. Peф. Jahresbericht. Neurol. u. Psych. 1903. s. 1178.
190. *Wetzel*. Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetose und Raynand'scher Krankheiten. *Münchener med. Wochenschr.* 1899. № 13. Peф. Neurol. Centralb, 1900. p. 170.
191. *Wizel*. 2 Fälle von Athétose double. *Gazeta Lekarska*. Peф. Jahresbericht. N. u. P. 1907. s. 375.
192. *Vogt, H.* Cerebrale Kinderlähmung. *Handbuch der Neurologie*. Herausgegeben von M. Lewangowsky. Berlin. 1912. Bd. III. s. 277.
193. *Zuppinger*. Mädchen mit Hemiathetose und cerebrales Kinderlähmung. *Vereinsbeilage. Deutsche med. Wochenschr.* 1909. s. 1068. Цитиров. по Vogt'y.
194. *Zweig*. Ein Fall von geheilter Athetosis bilateralis. *Wiener klin. Rundsch.* № 27. Peф. Jahresbericht. Neurol. u. Psych. 1898. S. 332.
195. *Захарченко*. Къ вазуистивѣ тромбоза arteriae basilaris. *Журналь Невропатологии и Психиатрии имени Корсакова*. 1909. Кн. 1—2. Стр. 29.
196. *Anschütz*. Operationen bei Hemiathetosis (spasmus mobilis) und Epilepsie. *Med. Gesellschaft Kiel*. 2. I. 1910. Peф. Berl. klin. Wochenschrift. 1910. s. 1687.

197. *Blocq. P.* L'athétose double. Gaz. hebdom. de méd. et de chirur. 1892. № 30. Реф. Centr. Nervenheilk. und Psych. 1894. s. 312.
198. *Bernhardt.* Eine seltene Form posthemiplegischer Bewegungsanomalie. Arch. für Psych. u. Nervenkrank. 1895. Bd. 27. H. I.
199. *Marfan et Debré.* Choréo-Athétose bilatérale, sans rigidité spasmodique. Société de pidiatrie de Paris. 1909. Novembre. Rev. Neurolog. 1912. p. 23.

