

Присяжные засѣдатели вынесли обвиняемому оправдательный вердиктъ. (Врач Газ. № 21).

— Общество врачей въ Благовѣщенскѣ, по докладу завѣдующаго психіатрическимъ отдѣленіемъ д-ра Старакотлицкаго, обратило вниманіе на прогрессирующее развитіе въ Амурской области морфинизма. Въ одномъ Благовѣщенскѣ, по скромному подсчету, морфинистовъ 2 тыс. человекъ. Тюрьма является главнымъ разсадникомъ морфинизма. По даннымъ тюремной администраціи, изъ 1000 арестантовъ болѣе 300 морфинистовъ. Прошлою осенью наблюдалось массовое обращеніе морфинистовъ въ больницу, въ чаяніи получить хотя шприцъ морфія. Въ городѣ существуетъ тайный клубъ морфинистовъ. Главные поставщики наркоза—китайцы, владѣльцы опикуриленъ и аптекарскіе магазины. Морфій вприскивается на улицѣ, на глазахъ у всѣхъ. Морфинизмъ захватилъ даже деревню. Докладчикъ предложилъ устроить особую лечебницу и детально обследовать причины развитія морфинизма. (Врач. Газ. № 21).

— Р. Н. Вановскій (Тверь. Бурашево) избранъ и переходитъ на службу завѣдующимъ псих. б-цей Уфимскаго губернскаго земства.

— С. П. Петровъ (Саратовъ) избранъ завѣдующимъ псих. колоніи въ Сватовой Лучкѣ Харьковскаго губ. земства.

— Скончался старшій ординаторъ псих. отд. Владикавказскаго военнаго госпиталя А. В. Соболевскій. (Жур. Современ. Псих. № 5.)

## Лѣтопись Общества невропатологовъ и психіатровъ при Императорскомъ Казанскомъ Университетѣ.

Протоколъ II засѣданія Общества невропатологовъ и психіатровъ при Императорскомъ Казанскомъ Университетѣ 26 февраля 1914 года.

Предсѣдательствовалъ проф. Даркшевичъ при секретарѣ Ворошиловѣ. Присутствовали: проф. Осиповъ, Баклушинскій, Донсковъ, Клячкинъ, Чалусовъ, Горяевъ, Никольская, Лапухинъ, Бѣлокрыльцевъ, Бондаревъ, Денике, Кочергинъ, Архангельская, Бѣляевъ, Идельсонъ, Шоломовичъ, Чирковскій, Фаворскій, Штейнбергъ.

1. Посѣтитель Общества В. О. Ивановъ: Демонстрація больного съ акромегалией (изъ клиники нервныхъ болѣзней).

Я рѣшился продемонстрировать больного, хотя объективное изслѣдованіе его далеко не закончено. Не надѣясь, что больного удастся долго удержать въ клиникѣ, я спѣшу показать его въ виду крайней экзотичности случая. Если мнѣ удастся собрать дополнительныя свѣдѣнія, я подѣлюсь, конечно, ими.

Больному 45 лѣтъ, онъ происходитъ отъ здоровыхъ родителей, женатъ, имѣетъ 8 человѣкъ дѣтей, всѣ живы здоровы. О своей болѣзни онъ рассказываетъ слѣдующее. 16 лѣтъ назадъ онъ простудился на рыбной ловлѣ, послѣ чего у него появились боли въ суставахъ, а къ концу года больной замѣтилъ слабость въ конечностяхъ и увеличеніе ихъ. Слабость все прогрессировала и вотъ уже 2 года больной принужденъ лежать въ постели, не будучи даже въ состояніи повернуться безъ посторонней помощи. Сталъ хуже слышать лѣвымъ ухомъ (правымъ почти не слышитъ съ дѣтства). Бываютъ головныя боли со рвотой. Libido sexualis отсутствуетъ. Сильныя запоры. Больной лежалъ уже у насъ въ клиникѣ 8 лѣтъ назадъ, но картина болѣзни была далеко не такъ рѣзко выражена. Status praesens. Переходя къ объективному изслѣдованію, я прежде всего останавливаю вниманіе на внѣшнемъ видѣ больного. Носъ у него очень великъ, имѣется прогнатизмъ нижней и верхней челюсти и выстояніе надбровныхъ дугъ и скуловыхъ костей. Лобъ укороченъ, губы утолщены и какъ-бы выворочены наружу. Уши увеличены, вѣки одутловаты, языкъ великъ. Кисть и стопа очень велики (особенно широки), ногти широки.

Колѣнные суставы и тазобедренные увеличены. Кожа желтаго цвѣта, имѣется кифозъ въ поясничной части позвоночника. Больной легко потѣетъ (лицо). Мышцы голени и бедра похулали. Электро-возбудимость ихъ нормальна (мышцы, голени и бедра нѣсколько понижены), тонусъ слабъ.

Движенія въ плечевыхъ суставахъ уменьшены по объему вслѣдствіе болей. Въ тазобедренныхъ и колѣнныхъ очень незначительны по объему. Всѣ движенія ослаблены. Сила правой руки по динаметру 15 кл., лѣвой 8 кл. Координація не нарушена. Суставные концы всѣхъ костей утолщены. Рефлексы колѣнные выяснитъ трудно вслѣдствіе измѣненій въ суставахъ, но они все-таки есть, ахилловы—повышены, остальные (въ томъ числѣ и зрачковые) нормальны мочеиспусканіе не нарушено.

Что касается подошвеннаго рефлекса, то онъ уклоняется отъ нормы, принимая характеръ разгибанія пальцевъ, однако типичнаго с. Babinski нѣтъ, Visus и глазное дно нормальны. Поле зрѣнія сужено съ наружныхъ сторонъ на 10°. Рѣзкое пониженіе слуха (костная проводимость сохранена) и замѣтное пониженіе обонянія.

Общая болѣзненность при вытягиваніи, особенно въ области тазобедренныхъ и колѣнныхъ суставовъ. Общая чувствительность нормальна. Черепно-мозговья нервы въ предѣлахъ нормы. Со стороны крови отмѣчается лейкопенія съ относительнымъ мононуклеозомъ и лимфоцитозомъ. Количество нейтрофильныхъ мононуклеаровъ понижено. Эозинофиліи нѣтъ (кв. 102<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), красныхъ кровяныхъ тѣлецъ 5,090.000, бѣлыхъ 4.250, нейтрофильныхъ полиморфно-ядерныхъ лейкоцитовъ 44<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Базофиловъ 0,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> эозинофиловъ 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лимфоцитовъ 42<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, большихъ одноядерныхъ лейкоцитовъ и переходныхъ формъ 10,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

R. Wassermann'a въ крови отрицательна, имѣется поліурія (колич. мочи 2—2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> L. уд. вѣсъ ея 1008—1015).

Сахара и бѣлка въ мочѣ нѣтъ.

Однако дѣйствительная экзквизитность случая обнаруживается на рентгенограммахъ. Имѣется рѣдкій прогнатизмъ верхней и нижней челюсти, альвеолярный прогнатизмъ, sinus frontalis рѣзко увеличенъ.

Гайморова полость снизу вверхъ 60 mm., полость глазницы сужена, кости черепа мѣстами немного утолщены, мѣстами значительно истончены. Разстояніе отъ protuberantia occipit. ext. до glabella 260 mm. (норм. 195 mm.). Нижняя челюсть атрофирована—corpus mandibulae сверху внизъ мѣстами—3 mm. sella turcica очень расширена (переднезадній размѣръ ея—28 mm., норм. maximum 15 mm) и углублена (17 mm., норм. 7 mm.), proc. clinoid. выдается къзади, proc. clin. post. истонченъ, удлиненъ, отклоненъ къзади, дно sellae истончено и приближено къ дну средней черепной ямки. Уголь образуемый planum sphenoidale съ clinus'омъ заостренъ. Кисти рукъ—metacarpus (особенно IV) тоньше нормальныхъ\*), суставные концы ихъ утолщены, фаланги утолщены (особ. суставные концы ихъ). Бедро сильно истончено, компактный слой разрозненъ и истонченъ, суставной конецъ бедра значительно утолщенъ. Fibula рѣзко истончена (ширина ея мѣстами 6 mm.). Атрофирована и tibia, Patella сильно увеличена. Итакъ мы имѣемъ акромегалию съ рѣзкой атрофіей діафизовъ костей и утолщеніемъ эпифизовъ (при чемъ и въ эпифизахъ компактный костный слой является разрозненнымъ).

### П Р Е Н І Я.

Клячкинъ: Вы не исключаете въ данномъ случаѣ tumor'a: вѣдь, нѣтъ характерныхъ симптомовъ со стороны зрѣнія. Чѣмъ вы объясняете атрофію костей.

\*) Мы имѣемъ рентгенограмму руки больного, снятую 8 лѣтъ назадъ—кости были толще, чѣмъ онѣ представляются теперь.

Докл. Возможность опухоли допускаю: отсутствие характерныхъ симптомовъ со стороны зрѣнія еще не исключаетъ tumor. Атрофіи костей были еще описаны Curschmann'омъ и Vorschütz'емъ, но объяснить ихъ затрудняюсь.

Проф. Осиповъ. Кажется парадоксальнымъ, что вы связываете съ опухолью наблюдаемую картину. Здѣсь костный скелетъ настолько неподатливъ, что увеличеніе шло бы въ стороны. Можетъ быть это есть одно изъ частныхъ выраженій измѣненія костнаго скелета.

Докл. Tumor hypophysie даетъ очень характерное расширеніе sellae turcicae. У нашего больного имѣется какъ разъ это характерное измѣненіе sellae съ узорами въ ней.

Проф. Осиповъ. Случай исключительно рѣдкій, интересно было бы обратить вниманіе на обмѣнъ веществъ.

Проф. Даркшевичъ. Интересъ случая въ крайней рѣзкости увеличенія частей скелета. Просмотрѣвъ недавно всю литературу объ акромегалии, долженъ сказать, что такого случая не встрѣтилъ. Рука бываетъ широка главнымъ образомъ изъ-за увеличенія межкостныхъ пространствъ. Здѣсь есть и увеличеніе въ длину—гигантизмъ. Рентгенограммы убѣждаютъ въ существованіи утолщенія эпифизовъ, атрофіи диафизовъ. Этотъ случай заслуживаетъ самаго полного вниманія. Заглазно благодарить проф. Геркена, доставившаго въ клинику больного. Необыкновенная болѣзненность,—также описанный авторами симптомъ. Есть измѣненія позвонковъ; пока докладчику не удалось снять этотъ отдѣлъ и потому еще нельзя рѣшить, аналогичны ли эти измѣненія другимъ костнымъ измѣненіямъ. Благодарить докладчика. Выражаетъ пожеланіе, чтобы былъ сдѣланъ болѣе детальный докладъ.

2) Дѣйствительный членъ И. Д. Баклушинскій: измѣненія морфологическаго состава крови при эпилепсіи.

## П Р Е Н І Я.

Проф. Даркшевичъ. Патогенезъ эпилепсіи меня очень интересуетъ. Здѣсь мнѣ впервые становится яснымъ, что могутъ дать такія изслѣдованія для выясненія патогенеза эпилепсіи.

Полная аналогія между опытами на животныхъ, и генуинной эпилепсіей. Нужно рѣзко вадѣлять истинную генуинную эпилепсію. Периодически что-то дѣлается съ кровью, повидимому, отъ накопленія токсиновъ. Генуинная эпилепсія, это—заболѣваніе, при которомъ накапливаются токсины. Если такъ, то эпилепсія—инфекція. Тогда понятна періодичность наступленія припадковъ. Вы недостаточно отдѣляете эпилепсію отъ сходныхъ эпилептоидныхъ состояній. Употребляете такіе термины, какъ hystero-epilepsia, алкогольная эпилепсія.

Докл. Я при своихъ изслѣдованіяхъ замѣтилъ, что причина, вызывающая припадки, дѣйствуетъ постоянно. Лейкопенія достигаетъ maximum'a въ началѣ припадка. Мнѣ представляется, что причиной припадка является токсинъ.

Проф. Даркшевичъ. Меня эти данныя еще больше укрѣпляютъ въ моей позиціи. Небольшое количество токсиновъ постоянно находится въ крови при инфекціи. Временами накапливается токсина столько, что получится припадокъ. Развитие, теченіе и исходъ болѣзни больше всего вяжется съ представленіемъ объ инфекціи. Эпилептическіе эквиваленты понятны только съ точки зрѣнія инфекціи, съ другой лишь локализацией. Съ точки зрѣнія измѣненія обмѣна веществъ—непонятны.

Бѣляевъ. Если циркулируетъ токсинъ, нужно обратить вниманіе на состояніе селезенки. Авторами отмѣчались во время эпилептического припадка сокращенія селезенки. Надо бы обратить вниманіе на измѣненія лимфатическаго аппарата. Эозинофилы имѣютъ значеніе, на роль ихъ слѣдуетъ обратить вниманіе.

Докл. Я обращалъ вниманіе на состояніе селезенки, измѣненій не наблюдалъ. Что селезенка играетъ роль, на основаніи литературныхъ данныхъ могу отвѣтить утвердительно. Эозинофилы играютъ руководящую роль (уничтоженіе въ началѣ припадка и увеличеніе послѣ припадка).

Аворскій. Симпатична грань, которую Вы проводите между epilepsy и друг. заболѣваніями по отношенію къ составу крови. Меня смущаютъ литературныя данныя по поводу истеріи, неврастеніи. У Васъ—нормальный составъ, въ литературѣ лимфоцитозъ, — недочетъ функции железъ внутренней секреціи. Почему такая разница? По вопросу объ инфекціи при эпилепсіи, безспорно инфекція можетъ быть при эпилепсіи, но гдѣ она гнѣздится? Не въ органахъ ли внутренней секреціи?

Относительно случаевъ, начинающихся съ парціальныхъ явленій, переходящихъ потомъ въ генуинную эпилепсію, можно представить себѣ дѣло такимъ образомъ, что въ извѣстной части мозга имѣются измѣненія, дѣлающія мозгъ подъ влияніемъ поступающихъ въ кровь веществъ менѣе устойчивымъ (*locus minoris resistentiae*) и болѣе возбудимымъ.

Нѣтъ необходимости считать, что инфекція гнѣздится въ самомъ мозгу; раздражающія вещества могутъ поступать періодически, какъ это мы видимъ, напр. при Базедовой болѣзни, гдѣ нѣкоторые симптомы появляются періодически (разстройства кишечника).

Докл. Объясняется недоумѣніе относительно литературныхъ данныхъ слѣдующимъ образомъ: нѣкоторые авторы рассматриваютъ

эпилепсію вмѣстѣ съ истеріей, отмѣчаютъ лимфоцитозъ постоянный, колеблющійся въ зависимости отъ болѣзненныхъ приступовъ. Относительный лимфоцитозъ и я находилъ.

Шоломовичъ. Считаетъ выводы цѣнными въ томъ отношеніи, что можно будетъ ставить дифференціальныя діагнозы въ сомнительныхъ случаяхъ. Интересно сопоставить картину при алкогольной эпилепсіи и при отравленіи абсентомъ.

Докл. 2 вида при алкогольной эпилепсіи: одни напоминаютъ совершенно генуинную эпилепсію; другой видъ—*hystero-epilepsia*, галлюцинаторная эпилепсія, при второмъ видѣ измѣненій въ крови нѣтъ.

Горяевъ. Понятеи интересъ по заключеніямъ, которыя можно выводить изъ данныхъ работы. Громадный интересъ и для гематолога. Получаются совершенно другія данныя, чѣмъ имѣются въ литературѣ. Входитъ въ разговоръ сейчасъ еще не считаю возможнымъ. Для меня не ясно морфологическое измѣненіе красныхъ кров. тѣлецъ въ началѣ припадка, во время и тотчасъ послѣ. При разныхъ токсеміяхъ встрѣчаются различныя измѣненія. Здѣсь такое рѣзкое колебаніе количества различныхъ формъ, должно, конечно, имѣть мѣсто и качественное измѣненіе (появленіе метаміелоцитовъ, міелоцитовъ и др.).

Въ работѣ недостаточно строго проводится разница въ относительныхъ и абсолютныхъ количествахъ различныхъ элементовъ.

Если причина заключается въ накопленіи токсическихъ веществъ, неясно, почему измѣненія наблюдаются только во время припадковъ, неясна реакція лейкобластическаго аппарата. По литературнымъ даннымъ до приступа составъ нормаленъ, во время—лейкоцитозъ, въ 10 мин. maximum, черезъ 10—20 минутъ все приходитъ къ нормѣ. Совпадаетъ только фактъ повышеннаго процентнаго содержанія лимфоцитовъ.

Хорошо бы приводить цвѣтовой показатель, такъ какъ не всегда количество гемоглобина соотвѣтствуетъ количеству эритроцитовъ.

Докл. Методика будетъ приведена въ работѣ. Измѣненія въ формѣ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ очень незначительны. Большого расхожденія съ авторами я не вижу. Согласенъ съ замѣчаніемъ, что процентныя обозначенія слѣдуетъ измѣнить на абсолютныя.

Горяевъ. У Васъ получились волнообразныя колебанія отъ нѣкоторой нормы. Это не могло ускользнуть отъ другихъ авторовъ. Мнѣ брссилось въ глаза, что тамъ минуты, у Васъ часы.

Прсф. Осиповъ. Согласенъ съ Л. О. Даркшевичемъ, что литература даетъ противорѣчивые результаты. Изъ этого естественнымъ выводомъ является работа, произведенная систематически, на большомъ матеріалѣ; изслѣдованія производились не только въ теченіе падучаго приступа, но и продолжительное время спустя послѣ припадка; изслѣдованія производились повторно. Результаты весьма цѣнны, частью подтверждаютъ прежнія, частью вносятъ новое. Благодаря изслѣдова-

нію крови получаемъ объективный критерій для отличія генуинной эпилепсіи отъ сходныхъ эпилептоидныхъ состояній. Это считаю чрезвычайно существеннымъ. Можно симуляцію отличить отъ эпилепсіи. Я бы расположилъ матеріаль иначе. Эпилепсія генуинная. Полученные выводы. Кромѣ эпилепсіи есть эпилептоидныя состоянія. Въ принятомъ Вами порядкѣ не получается той рельефности. Генуинная эпилепсія имѣетъ разновидности: судорожный приступъ, petit mal, психическіе эквиваленты. Получивъ аналогичныя данныя при этихъ разновидностяхъ можно дѣлать соответствующія заключенія.

Амнезія не можетъ служить абсолютнымъ критеріемъ.

Были произведены контрольные эксперименты (токсическая падучая, фарадическая эпилепсія). При фарадической эпилепсіи трепанация и цѣлый рядъ другихъ моментовъ могутъ сами вызывать измѣненія крови.

Относительно абсентной падучей нужно замѣтить, что одни являются поклонниками этого метода, другіе отказались отъ него, ничего не получивъ. Повидимому, не со всякимъ препаратомъ получаются хорошіе результаты. Такіе результаты даетъ французскій препарат essence d'absente. Обыкновенно получается серия падучихъ приступовъ.

Вы показали кривыя, а не представили ни одного рисунка: тогда было бы видно, какъ измѣняется форма шариковъ.

Д о к л. Благодарить В. П. Осипова за указанія, которыми пользовался при производствѣ работы, за тему и руководство экспериментами.

Проф. Д а р к ш е в и ч ъ. Критика Вашей работы должна Васъ удовлетворить. Считаю Вашу работу цѣнной для пониманія патогенеза, въ практическомъ смыслѣ для дифференцированія различныхъ болѣзненныхъ формъ, представляетъ она интересъ и для гематолога.

Личное пожеланіе, чтобы этотъ трудъ былъ началомъ дальнѣйшихъ изслѣдованій.

Благодарить докладчика.

Заслушанъ и утвержденъ протоколъ годичнаго засѣданія Общества 29 января 1914 года.

Состоялось постановленіе: поставить на повѣстку слѣдующаго засѣданія провѣрку списка членовъ Общества.

Выборы должностныхъ лицъ по Обществу на 1914 годъ за позднимъ временемъ отложены до слѣдующаго засѣданія.

Предсѣдатель Л. Д а р к ш е в и ч ъ.

Секретарь В. В о р о ш и л о в ъ.