

О ПОСЛѢДСТВЕННЫХЪ
РАЗСТРОЙСТВАХЪ ДВИЖЕНІЙ.

(КЛИНИЧЕСКОЕ ИЗСЛѢДОВАНІЕ.)

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

В. ГРЕЙДЕНБЕРГА,

ЗАВѢДУЮЩАГО ОТДѢЛЕНІЕМЪ ДУШЕВНО-БОЛЬНЫХЪ ПРИ СИМФЕРОПОЛЬСКИХЪ БОГОУДОБНЫХЪ
ЗАВЕДЕНІЯХЪ.

Перечет
1906 г.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія М. М. Стасюлевича, Спб., Вас. Остр., 2 лн., 7.

1884.

1900

09-10/1884

7-1007 2012



[1904]

Зак. № 1884
НАУК. БИБЛИОТЕКА

Докторскую диссертацию лекаря Грейденберга под заглавием „О постгемингических расстройствах движений“ печатать разрешается съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи оной было представлено въ Конференцію Императорской военно-медицинской академіи 500 экземпляровъ ея. С.-Петербургъ, ноября 10-го дня 1884 г.

Ученый секретарь А. Доброславинъ.

64457

Ars medica tota est in observationibus.
Fred. Hoffmann.

Nulla autem est alia pro certo noscendi
via quam plurimas et morborum et dis-
sectionum historias tum aliorum, tum proprias
collectas habere et inter se comparare.
Morgagni.

Систематическое изслѣдованіе двигательныхъ расстройствъ, развивающихся послѣ черепнозговыхъ гемингій, почти всецѣло принадлежитъ послѣднему десятилѣтію, вообще столь выдающемуся своими успѣхами въ области физиологіи и патологіи нервной системы. Хотя отдѣльные наблюденія о той или другой формѣ постгемингическихъ расстройствъ движеній существовали въ литературѣ уже давно, но они дѣлались большею частью случайно и стояли совершенно изолированно, не будучи органически связаны ни между собою, ни съ основною, вызвавшей ихъ болѣзнию. Даже классическія изслѣдованія Турекъа, положившія начало ученію о такъ называемыхъ «вторичныхъ перерожденіяхъ», долгое время оставались, такъ сказать, безъ всякой научной утилизаціи—и только черезъ 16 лѣтъ послѣ ихъ появленія Bouchard первый указалъ на связь этихъ перерожденій съ поздними контрактурами гемингическихъ. Въ дальнѣйшее время появились описанія постгемингической хореп (Charcot и Weir Mitchell), атетоза (Hammond) и др.; но всѣмъ этимъ симптомамъ недоставало именно обобщающаго элемента для пере-

Зак. № 1884
НАУК. БИБЛИОТЕКА

несения ихъ изъ области случайныхъ явленій въ рядъ опредѣленныхъ клиническихъ формъ. Лишь въ послѣднее десятилѣтіе, благодаря замѣчательнымъ изслѣдованіямъ по анатоміи и физиологіи центральной нервной системы, съ одной стороны, и цѣлому ряду тщательно наблюденныхъ клиническихъ случаевъ, съ другой—стало возможнымъ поставить ученіе о постъгемигическихкихъ разстройствахъ движеній на твердую, научную почву, связать ихъ въ одно цѣлое и подвести, по крайней мѣрѣ, въ общемъ, подъ опредѣленные, анатомио-физиологическіе законы. Въ этомъ направленіи въ литературѣ и появилось уже нѣсколько работъ, хотя и не вполне удовлетворяющихъ современнымъ требованіямъ: одніѣ—по слишкомъ узкой, односторонней постановкѣ вопроса, другія—въслѣдствіе неполноты фактическихъ данныхъ и пр. Такъ, напр., работа Gowers'a (1876) касается исключительно атетоза и сходныхъ съ нимъ двигательныхъ разстройствъ, изслѣдованіе Kahler'a и Pick'a (1879) затрогиваетъ одну только анатомическую сторону вопроса, диссертация Pietschpatsch'a (1877) слишкомъ неполна, а недавно вышедшая монографія Ricoux (1882) опять-таки рассматриваетъ одни только разстройства движеній въ тѣсномъ смыслѣ слова и т. д.

Настоящая работа и представляетъ собою попытку сгруппировать всѣ извѣстные до сихъ поръ факты относительно двигательныхъ разстройствъ, развивающихся послѣ черепнозговыхъ гемиплегій въ парализованныхъ конечностяхъ, съ возможно обстоятельнымъ анатомио-физиологическимъ объясненіемъ ихъ, согласно существующимъ въ настоящее время научнымъ даннымъ.

Клиническій матеріалъ, которымъ я пользовался при составленіи этой работы, заимствованъ отчасти въ клиникѣ проф. И. П. Мержеевского, отчасти въ С.-пб. Городской Богодѣльнѣ¹⁾ и въ Обуховской Больницѣ²⁾; кромѣ того, сюда же вошло три наблюденія изъ прежде собранныхъ мною въ Одесской Городской Больницѣ, въ отдѣленіи д-ра О. О. Мочутковского.

I.

Наиболѣе обычнымъ симптомомъ въ ряду гемиплегическихъ разстройствъ движеній являются контрактуры парализованныхъ членовъ, причѣмъ слѣдуетъ замѣтить, что подъ именемъ контрактуръ въ данномъ случаѣ нужно понимать не только обыкновенную форму сведенія парализованныхъ членовъ, но и различныя другія средныя явленія—отъ простой ригидности до

¹⁾ и ²⁾ Пользуюсь случаемъ выразить свою искреннюю признательность товарищамъ, д-рамъ Бабкову и Гинце за предоставленный въ мое распоряженіе больничныи матеріалъ.

судорогъ включительно. Симптомъ этотъ издавна уже останавливалъ на себѣ вниманіе наблюдателей, но первыя болѣе или менѣе точныя описанія его относятся лишь къ началу нынѣшняго столѣтія. Почти всѣ авторы, писавшіе о черепнозговой апоплексіи, упоминаютъ о контрактурахъ, а нѣкоторые оставили даже весьма обстоятельныя описанія ихъ, иногда съ анатомическими объясненіями, какъ напр. Boudet, Durand-Fardel и др. Первая вполне научная классификація контрактуръ принадлежитъ Todd'у (1853), различившему три вида гемиплегій: 1) когда мышцы парализованныхъ конечностей совершенно мягки и дряблы, 2) когда одновременно съ апоплексіей или вскорѣ послѣ нея наступаетъ ригидность мышцъ и 3) когда эта ригидность появляется только черезъ нѣкоторое время. Теоретическія воззрѣнія Todd'a не потеряли отчасти своего значенія и по настоящее время—по крайней мѣрѣ, нѣкоторыя изъ нихъ и до сихъ поръ не замѣнены болѣе удовлетворительными. Съ появленіемъ въ пятидесятыхъ годахъ изслѣдованій Türck'a, а затѣмъ въ шестидесятыхъ Bouchard'a, вопросъ о гемиплегическихъ контрактурахъ получилъ совершенно новое освѣщеніе и занялъ болѣе прочное мѣсто въ симптоматологіи черепнозговой апоплексіи, хотя и въ настоящее время его нельзя считать еще вполне исчерпаннымъ.

Различаютъ обыкновенно три вида гемиплегическихъ контрактуръ:

- 1) наступающихъ одновременно съ апоплексіей или непосредственно предшествующихъ ей;
- 2) появляющихся черезъ короткое время послѣ наступленія гемиплегій;
- 3) развивающихся черезъ болѣе или менѣе продолжительное время.

Первый видъ контрактуръ наблюдается сравнительно рѣдко, преимущественно при тяжелыхъ кровоизліяніяхъ, сопровождающихся часто коматознымъ состояніемъ и быстро ведущихъ къ смертельному исходу. Собственно говоря, это не контрактуры въ общепринятомъ смыслѣ слова, а скорѣе клоническія и тоническія судороги парализованныхъ конечностей, или даже только напряженіе ихъ мускулатуры—мышечная ригидность. По классификаціи Sanders'a, контрактуры эти представляютъ четыре клиническія разновидности—онѣ, именно, бываютъ: 1) временныя или преходящія, т. е. появляющіяся только разъ въ теченіе апоплектического приступа и затѣмъ исчезающія; 2) перемежающіяся, наступающія въ формѣ отдѣльныхъ тетаническихъ приступовъ; 3) стаціонарныя, остающіяся отъ момента своего появленія до летальнаго исхода и 4) альтерни-

рующая, прерывающаяся отъ времени до времени приступами судорогъ. Все эти явленія не ограничиваются строго одними только парализованными конечностями, а могутъ наблюдаться — въ такой же или въ сколько болѣе слабой степени — и на непарализованныхъ. Специальнаго названія контрактуры эти не имѣютъ; я предложилъ бы назвать ихъ апоплектическими въ виду ихъ тѣсной связи съ самымъ геморрагическимъ процессомъ.

Старые авторы еще со временъ Morgagni ¹⁾ объясняли происхождение этихъ контрактуръ или судорогъ кровоизліаніемъ въ мозговые желудочки или субарахноидальнаго пространства. Особенно настаивали на этомъ мнѣніи Boudet и Durand-Fardel, изъ которыхъ послѣдній на 26 случаевъ желудочковыхъ кровоизліаній насчиталъ 22 съ контрактурами и только 4 безъ нихъ. Но, съ другой стороны, этотъ же авторъ приводитъ случаи желудочковыхъ кровоизліаній и безъ контрактуръ, чѣмъ самъ подрываетъ абсолютное значеніе своего взгляда. Изъ позднѣйшихъ авторовъ одни категорически отрицали всякую связь между кровоизліаніемъ въ боковые желудочки и контрактурами, напр. Romberg, другіе, напротивъ, допускали ее, какъ Leubuscher, Hasse и др. — каждый, смотря по попадавшимся ему случаямъ. Въ концѣ шестидесятихъ годовъ въ пользу зависимости апоплектическихъ контрактуръ отъ желудочковыхъ кровоизліаній снова высказались Charcot и Bouchard, наблюдая, что не только при непосредственныхъ кровоизліаніяхъ въ полость желудочковъ, но и при послѣдовательномъ прободеніи стѣнокъ ихъ излившееся гдѣ нибудь вблизи кровью, иногда даже при одномъ только соприкосновеніи этихъ стѣнокъ съ геморрагическимъ фокусомъ — появляются контрактуры и судороги — и быстро наступаетъ смерть ²⁾. На 14 случаевъ такихъ кровоизліаній названные авторы наблюдали 11 съ контрактурами и 3 съ эпилептоидными судорогами. Но противникомъ этого мнѣнія выступилъ Pitres (1876), доказавшій, на основаніи клиническихъ фактовъ, что появленіе контрактуръ въ подобныхъ случаяхъ далеко не исключительно обуславливается кровоизліаніемъ въ мозговые желудочки, а зависитъ, главнымъ образомъ, отъ происходящаго при этомъ разрыва мозгового вещества лобнотемпальной области овалнаго центра.

«Если, говоритъ Pitres, кровоизліаніе произошло въ полость тѣла или зрительномъ бугрѣ, не затронувъ мозговой ножки, и непосредственно затѣмъ вскрылось въ боковой желудочекъ,

¹⁾ Историческія подробности собраны у Gintra's и Hirtz'a (см. литературу).

²⁾ Charcot только одинъ разъ видѣлъ случай переживанія такого кровоизліанія; о подобномъ же случаѣ упоминаетъ также Rokitansky.

то контрактура не будетъ; если же геморрагическое гнѣздо находившееся сначала въ *centrum ovale* или въ *capsula interna*, вскрывается затѣмъ въ желудочекъ, прорвавъ волокна лобнотемпальныхъ пучковъ надъ полостями тѣломъ или зрительнымъ бугромъ — точно такъ же наступаютъ контрактуры». Nothnagel, приводя это положеніе Pitres'a и сопоставляя его съ нѣкоторыми литературными и однимъ своимъ случаемъ, приходитъ къ тому заключенію, что кровоизліаніе въ полость мозговыхъ желудочковъ не имѣетъ никакихъ постоянныхъ симптомовъ и что контрактуры, наступающія одновременно съ апоплексіей, не служатъ непременно выраженіемъ желудочковой геморагіи, равно какъ и отсутствіе ихъ не говоритъ противъ нея. Sanders, представившій на основаніи литературныхъ данныхъ и 94 собственныхъ наблюденій обстоятельное изслѣдованіе разбираемаго вопроса, различаетъ два вида желудочковыхъ кровоизліаній — первичныхъ, непосредственныхъ, происходящихъ въ самой полости мозговыхъ желудочковъ вслѣдствіе разрыва аневризмы сосудистаго сплетенія, и вторичныхъ, послѣдовательныхъ — изъ другихъ сосѣднихъ геморрагическихъ фокусовъ. Первый видъ обыкновенно не даетъ контрактуръ, второй, наоборотъ, всегда сопровождается ими; но и здѣсь прямой причинной связи между обоими этими явленіями (кровоизліаніемъ и контрактурами) нѣтъ, а дѣло сводится, по всей вѣроятности, къ разрыву самой мозговой ткани и къ раздраженію заложенныхъ въ ней двигательныхъ волоконъ.

Значительно болѣе подошелъ къ рѣшенію этого вопроса Cossy, поставивъ его на экспериментальную почву. Онъ производилъ въ лабораторіи Vulpian'a рядъ опытовъ на собакахъ, вводя имъ въ боковые желудочки (черезъ *corpus callosum*) одинъ разъ раздражающія вещества (кусочки азотнокислаго серебра), а другой разъ — легкое застывающія жидкости (крахмаль, парафинъ). При этомъ оказалось, что въ первомъ рядѣ опытовъ у животныхъ развивалось воспаленіе стѣнокъ желудочковъ съ накопленіемъ въ полости ихъ небольшого количества сывороочно-гнойной жидкости, но никогда не наблюдалось никакихъ паралитическихъ или судорожныхъ явленій. Во второмъ же рядѣ опытовъ — непосредственно послѣ выпрыскиванія жидкости у животныхъ наступали рѣзкія распространенныя судороги и контрактуры. Cossy и объяснилъ эти два противоположныя явленія такимъ образомъ, что въ первомъ случаѣ накопленіе жидкости въ полости желудочковъ происходитъ медленно, постепенно и потому не вызываетъ никакихъ внѣшнихъ реакцій; во второмъ же случаѣ быстро выпрыскиваемая жидкость производитъ давленіе на прилежащія къ стѣнкамъ желудочковъ двигательные пути

capsulae internae и мозговых ножек, вызывая этим ряд судорожных явлений. Сама же эпилепсия желудочков, по исследованиям Cossy, не возбуждается механически, ни электрически. Теорию эту автор цѣликомъ примѣнилъ и къ объясненію происхожденія апоплектическихъ контрактуръ. Если кровоизліяніе въ боковые желудочки развивается медленно и постепенно, то контрактуръ не будетъ; если же оно происходитъ внезапно, бурно, то обыкновенно сопровождается и судорогами, и контрактурами.

Теорія эта, не смотря на выставленные противъ нея возраженія¹⁾, не только имѣетъ за себя всѣ данныя физиологіи, но находитъ себѣ подтвержденіе также и со стороны клиники. Такъ, напр., въ литературѣ цитируется одинъ случай Morgagni, гдѣ кровоизліяніе въ боковой желудочекъ произошло въ самой полости его изъ лопнувшей кисты сосудистаго сплетенія и не сопровождалось никакими двигательными расстройствами. Въ громадной казуистикѣ желудочковыхъ кровоизліяній, собранной Gintac'омъ, приведено не мало и такихъ, гдѣ прижитвенные симптомы ничѣмъ не отличались отъ самой обыкновенной гемиплегіи, и локалізація геморагій констатирована была только на вскрытіи. Кроме того, въ клинической казуистикѣ можно подобрать много параллельныхъ случаевъ, прямо отвѣчающихъ вышеизложенной теоріи Cossy. Такъ, Landouzy, Déjerine и Millet приводятъ случаи бурныхъ апоплексій съ судорогами и контрактурами, гдѣ вскрытіе обнаруживало каждый разъ

¹⁾ Исследования Cossy и построенная на нихъ теорія контрактуръ вызвали въ Парижскомъ Биологическомъ Обществѣ весьма оживленную пренію. Противникомъ Cossy выступилъ Duret, доказывавшій, что Cossy не открылъ собственно ничего новаго, а только подтвердилъ известные уже результаты самого Duret, полученные имъ при изслѣдованіи вопроса о механизмѣ сотрясенія мозга. Онъ именно наблюдалъ часто общую тетанію животныхъ послѣ впрыскиванія имъ жидкости въ мозговые желудочки съ достаточной силой и объяснялъ это явленіе покомъ вслѣдствіе быстрого перемѣщенія перероспавальной жидкости изъ боковыхъ желудочковъ въ четвертый и раздраженія соседнихъ съ послѣднимъ двигательныхъ частей продолговатаго мозга (corpora restiformia). На это Cossy совершенно справедливо возразилъ слѣдующе: Duret дѣлалъ свои впрыскиванія въ подпаутинныя пространства, такъ что не вся жидкость проникала въ полость желудочковъ, часть ея оставалась всегда на поверхности мозга, давила на него, вызывая соответственные явленія, въ томъ числѣ и судороги; онъ же впрыскивалъ въ самую полость желудочковъ; 2) Duret впрыскивалъ очень большія количества жидкости—до 120 grm. и неизбѣжно получалъ вслѣдствіе этого много эххимозовъ, между прочимъ въ четвертый желудочекъ; онъ же впрыскивалъ сравнительно крайне малыя количества (10—20 grm.) и ни разу не находилъ инъекціонной массы въ 4-мъ желудочкѣ, такъ что и участіе его въ появленіи контрактуръ допустить поэтому не можетъ и т. д.

прободеніе стѣнокъ желудочковъ кровью изъ сосѣднихъ фокусовъ; то же было въ одномъ случаѣ мозгового абсцесса, описанномъ Savard'омъ. Проф. И. П. Мержевскій наблюдалъ слѣдующій случай, который я передаю по его устному сообщенію: съ большимъ меланхолизмъ, не представлявшимъ никакихъ паралитическихъ явленій, вдругъ сдѣлался судороги—и онъ вскорѣ умеръ; на вскрытіи нашли абсцессъ въ лобной долѣ лѣваго полушарія, вскрышійся въ соответственный боковой желудочекъ. Съ другой стороны, Letulle наблюдалъ новорожденнаго ребенка, прожившаго 22 дня въ сонливомъ состояніи, но безъ всякихъ судорожныхъ явленій, и представившаго на вскрытіи кровавые свертки въ обоихъ боковыхъ желудочкахъ. Далѣе, Sorel описалъ случай, въ которомъ при жизни не наблюдалось ни параличей, ни судорогъ, ни контрактуръ, гдѣ даже потеря сознанія была очень незначительна и гдѣ, между тѣмъ, при вскрытіи найдено было позади зрительнаго перекреста кровоизліяніе, разрушившее tuber cinereum и излившееся сначала въ средней, а оттуда—въ оба боковые желудочка. Точно также Comot наблюдалъ случай лѣвой гемиплегіи безъ судорогъ и контрактуръ, гдѣ при вскрытіи въ правомъ боковомъ желудочкѣ найдены были свѣжіи кровяной свертокъ, попавшій туда изъ первичнаго геморагическаго фокуса въ полостотѣ тѣлѣ. Harris сообщаетъ случай острого опьяненія безъ всякихъ прижитвенныхъ паралитическихъ или судорожныхъ явленій, гдѣ на вскрытіи оказалось обильное кровоизліяніе въ полостотѣ тѣлѣ и зрительный бугорокъ со вскрытіемъ въ желудочекъ. Но особенно демонстративны случаи Rosenthal'a, наблюдавшаго двѣ апоплексіи съ констатированными на вскрытіи кровоизліяніями въ боковые желудочки: въ одномъ, легкомъ, развившемся безъ потери сознанія, не наблюдалось ни судорогъ, ни контрактуръ; въ другомъ же, тяжеломъ, сопровождавшемся продолжительнымъ коматознымъ состояніемъ, были и тѣ, и другія.

Такимъ образомъ прямое клиническое наблюденіе показываетъ, что кровоизліянія въ мозговые желудочки вызываютъ различныя судорожныя явленія только при извѣстныхъ условіяхъ локалізаціи и интенсивности самаго инсульта. Но, кроме того, нужно имѣть въ виду и то обстоятельство, что очень часто рядомъ съ геморагіями въ полость желудочковъ существуютъ и кровоизліянія на поверхности самихъ мозговыхъ полушарій, въ подпаутинныя пространства и пр., которыя могутъ вызывать въ каждомъ данномъ случаѣ то жѣстныя судороги или контрактуры, то даже полныя эпилептические припадки. Подобнаго рода случаи приводятся какъ въ старой, такъ и въ новой литературѣ черепно-мозговой апоплексіи. Изъ 41 случая кровоизліяній въ мозговые

оболочки, собранных Boudet, 13 сопровождалась контрактурами. Далье, Marchant описал случай апоплексии съ коматознымъ состояніемъ, сопряженнымъ отведеніемъ глазъ и головы и перемѣнчивыми (безъ опредѣленной локализаци) контрактурами, гдѣ вскрытіе показало, кромѣ кровоизліянія въ средней желудочекъ вълѣдствіе лопнувшей аневризмы а. fossae Sylvii, еще обширныя субарахноидальныя кровоизліянія въ обоихъ полушаріяхъ. Charlot Bastian наблюдали рѣдкій случай апоплексіи у 15-лѣтнаго мальчика съ общими судорогами, гдѣ на вскрытіи нашли кровоизліянія во всѣхъ мозговыхъ желудочкахъ и въ субарахноидальныхъ пространствахъ. Аналогичный и еще болѣе доказательный случай описалъ недавно Maheut: съ 13-лѣтней дѣвочкой сдѣлались судороги и контрактуры на правой половинѣ тѣла (больше въ рукѣ и лицѣ); быстро послѣдовала смерть — и на вскрытіи нашли обширныя менингеальныя кровоизліянія въ лѣвомъ полушаріи при полной сохранности желудочковъ. Pflungen приводитъ шесть случаевъ апоплексій, сопровождавшихся ригидностью мускулатуры то нѣкоторыхъ, то всѣхъ конечностей, гдѣ на вскрытіи только въ пяти найдены были желудочковыя кровоизліянія; въ шестомъ-же оказалось ограниченное геморрагическое нѣздо въ блѣдомъ веществѣ полушарій безъ вскрытія въ желудочекъ. Но во всѣхъ шести случаяхъ существовали, кромѣ того, болѣе или менѣе обширныя кровоизліянія вторичнаго происхожденія и на поверхности полушарій, въ субарахноидальныхъ пространствахъ, что, конечно, значительно усложняло дѣло и указывало другой путь къ объясненію прижитенныхъ явленій. Поэтому Pflungen, разбирая всѣ предлагавшіяся теоріи для объясненія происхожденія мышечной ригидности при черепномозговыхъ кровоизліяніяхъ, не высказываетъ положительнаго ни за одну изъ нихъ, а склоненъ скорѣе допустить въ каждомъ данномъ случаѣ различныя комбинаціи ихъ между собою. Наконецъ, замѣтимъ, что контрактуры и судороги одновременно съ апоплексическимъ инсультомъ наблюдались и при кровоизліяніяхъ въ Вароліевомъ мосту, мозговыхъ ножкахъ, продолговатомъ мозгу и пр. (Marshall Hall, Brown-Séquard и др.).

Уже изъ одного сопоставленія этихъ фактовъ съ вышеизложенными взглядами Pitres'a и Cossy ясно слѣдуетъ, что въ производствѣ апоплексическихъ контрактуръ участвуютъ двигательныя пути пирамиднаго пучка, причемъ та или другая форма, въ которой проявляются эти контрактуры (судороги, тоническое напряженіе, ригидность и т. д.), зависитъ только отъ характера и степени пораженія этихъ путей. Мы увидимъ въ слѣдствіи, что пирамидный пучекъ играетъ главную роль въ

производствѣ всѣхъ вообще постѣгемиплегическихъ расстройствъ движеній.

Второй видъ контрактуръ появляется обыкновенно черезъ нѣсколько дней (2—5) послѣ апоплексіи и или спустя короткое же время проходитъ, или непосредственно переходитъ въ слѣдующій видъ. Клинически эти контрактуры выражаются тѣмъ, что существовавшая прежде въ парализованныхъ членахъ пассивная подвижность нѣсколько затрудняется; мышцы, бывшія до того вялыми и мягкими, становятся напряженными и ригидными, вълѣдствіе чего конечности (въ большинствѣ случаевъ одна верхняя) принимаютъ фиксированное положеніе — почти всегда полусогнутое отъ преобладанія сгибателей. Положеніе это, впрочемъ, не отличается стойкостью, такъ какъ контрактуры довольно легко уступаютъ пассивному разгибанію — и конечности не трудно возвратитъ къ нормѣ. По времени своего появленія контрактуры эти называются первичными или ранними (contractures précoces), а по характеру — пассивными или паралитическими. Происхожденіе ихъ издана уже объясняли тѣмъ, что реактивное воспаленіе, развивающееся скорѣ послѣ кровоизліянія въ окружающей геморрагической фокусъ мозговой ткани, дѣйствуетъ раздражающимъ образомъ на залегающія здѣсь нервныя волокна, приводя ихъ въ возбужденное состояніе, передающееся, въ свою очередь, на мышцы въ видѣ усиленнаго тонуса и чрезмѣрнаго сокращенія ихъ (Andral, Gendrin и особенно Todd ¹⁾). Нужно замѣтить, однако, что патологія этихъ контрактуръ оставляетъ желать еще многого. Новѣйшая наука ничего не прибавила къ старымъ гипотезамъ. Большинство авторовъ ограничивается повтореніемъ приведеннаго объясненія безъ дальнѣйшаго развитія его. Что и здѣсь главную (если не единственную) роль играетъ раздраженіе пирамидныхъ путей, въ этомъ едва ли можно сомнѣваться при высленныхъ теперь роли и значенія вторичныхъ перерожденій, о которыхъ рѣчь будетъ впереди.

Самыя раннія контрактуры, которыя мнѣ пришлось наблюдать, развились на пятый день послѣ апоплексіи.

Наблюденіе I. (Изъ Одесской Городской Больницы).

N. N., старикъ лѣтъ 60, съ рѣзко выраженнымъ артеріо-склерозомъ, доставленъ въ больницу 17 апрѣля 1881 г. Четыре дня тому назадъ съ нимъ сдѣлался ударъ безъ продромальныхъ явленій — отняло лѣвую половину тѣла. При изслѣдованіи

¹⁾ Этими-же реактивнымъ воспаленіемъ нѣкоторые авторы (Eulenbug) объясняютъ и другія временныя постѣгемиплегическія явленія: дисартрическое расстройство рѣчи, эксцентрическія боли и т. п.

найден: параличъ лѣвыхъ конечностей съ пониженіемъ на нихъ общей чувствительности; зрѣніе и слухъ съ лѣвой стороны ослаблены; кожно-мышечные рефлексы понижены. Пальцы на лѣвой рукѣ полусогнуты; мышцы на ней напряжены; кисть холодна и цианотична. Пассивныя движенія возможны при нѣкоторомъ усилии.

Въ началѣ мая отмѣчено повышеніе сухожильныхъ рефлексовъ на лѣвой сторонѣ (особенно на ногѣ). Активныя движенія конечностей начинаютъ понемногу возвращаться. Больной встаетъ съ постели и съ помощью палки начинаетъ ходить.

2-го іюня больной выписался, будучи въ состояніи довольно свободно ходить, но еще съ парезомъ руки. Пальцы совершенно выпрямились, мышцы стали мягкими и нѣсколько дряблыми.

Большой частотой и постоянствомъ отличаются контрактуры, развивающіяся въ парализованныхъ конечностяхъ спустя нѣкоторое время послѣ гемиплегіи. Точно опредѣлить это время довольно трудно; оно колеблется въ очень широкихъ предѣлахъ, но вообще рѣдко бываетъ меньше 6—8 недѣль¹⁾. Нерѣдко эти контрактуры являются непосредственнымъ переходомъ, дальѣйшимъ стадіемъ предшествовавшаго вида, такъ что почти невозможно установить границу между ними. Контрактуры эти не обуславливаются уже однимъ естественнымъ преобладаніемъ здоровыхъ мышцъ надъ парализованными антагонистами — при нихъ поражаются и эти послѣдніе, такъ что, напр., при попыткахъ къ пассивному сгибанію или разгибанію конечностей встрѣчаются почти одинаковыя препятствія. Но все-таки нормальныя отношенія, существующія между противоположными мышечными группами, въ большинствѣ случаевъ сохраняются и здѣсь, придавая парализованнымъ конечностямъ опредѣленное постоянное положеніе. Такъ, на верхней конечности преобладающими являются сгибатели, на нижней же: въ колѣнѣ — разгибатели, а въ стопѣ — сгибатели. Отсюда — обычное положеніе конечностей у гемиплегииковъ. Рука приведена къ туловищу, предплечье согнуто подъ прямымъ или слегка тупымъ угломъ, пальцы плотно сжаты, иногда такъ сильно, что ногти впииваются въ тѣло и изъязвляютъ его (Todd, Bouchard); разогнуть ихъ удается только при довольно значительномъ усилии, вызывающемъ часто сильную болѣзненность. Въ болѣе рѣдкихъ случаяхъ, при преобладаніи разгибателей, рука представляется отведенной отъ туловища, плечо повернуто кнаружи, локтевой и кистевой суставы разогнуты, пальцы въ ясно-фалангеальныхъ суставахъ

¹⁾ Въ одномъ случаѣ Vulpius наблюдалъ развитіе данныхъ контрактуръ уже на 20-й день послѣ апоплексіи.

разогнуты, а въ фалангеальныхъ — согнуты. Кромѣ того, относительное положеніе кисти подвержено еще различнымъ измѣненіямъ — пронаціи, супинаціи, ротации и пр. Вообще, варіаціи этой картины крайне многочисленны и разнообразны, но общій типъ ея всегда одинъ и тотъ же. На 31 случай старыхъ гемиплегій Bouchard нашеть 26 разъ преобладаніе сгибателей и только 5 разъ — разгибателей.

Въ нижней конечности контрактуры выражены вообще слабѣе и часто заключаются въ одной только ригидности и напряженности мышцъ. Въ рѣзко выраженныхъ случаяхъ колѣно представляется разогнутымъ, а стопа и пальцы на ней сильно согнутыми (подопянная флексія); нерѣдко встрѣчается также и *pes equino-varus*. Вслѣдствіе этого походка сильно затрудняется, приобретаая особенный характеръ: туловище больного наклоняется на здоровую сторону, на которую переносится и центръ тяжести всего тѣла; тазъ и тазобедренный суставъ парализованной стороны приподнимаются вслѣдствіе сокращеній отводящихъ мышцъ противоположнаго бедра, такъ какъ при этомъ устраняется всякая тяжесть парализованной конечности (Ross). При каждомъ передвиженіи больная нога размахивается болѣе требуемаго и отчасти волочится впередъ сокращеніями мышцъ-вращателей здоровой ноги («нога шлепаетъ»); сокращеніе названныхъ мышцъ обуславливаетъ вращеніе таза впередъ около тазобедреннаго сустава здоровой стороны, вслѣдствіе чего противоположный тазобедренный суставъ передвигается впередъ и тянетъ за собою парализованную ногу.

Случаи преобладанія контрактуръ сгибателей въ нижней конечности крайне рѣдки; бедро представляется тогда приведеннымъ къ тазу, голень — къ бедру, а стопа — къ ягодицѣ; вслѣдствіе этого употребленіе конечности становится абсолютно невозможнымъ.

Кромѣ парализованныхъ конечностей, контрактуры или замѣняющая ихъ мышечная ригидность распространяется иногда и на противоположныя непарализованныя конечности, преимущественно на нижнюю, такъ что получается такимъ образомъ «паралегія послѣ гемиплегіи» (Hallepeau, Brissaud, Pitres, Féré и Dignat).

Контрактуры въ другихъ мышечныхъ группахъ принадлежатъ уже къ сравнительно рѣдкимъ явленіямъ. Въ отдѣльныхъ случаяхъ наблюдались сведенія лицевыхъ мышцъ (Chargot, Ross, Liouy), притомъ почти исключительно нижней половины лица, затѣмъ шейныхъ (Nothnagel, Liouy, Jaccoud и Hallepeau) и др.; въ мышцахъ же туловища и дыхательныхъ контрактуры, кажется, до сихъ поръ еще не описаны, но я нѣсколько разъ на-

блудаль, если не настоящую контрактуру, то сильное напряжение и ригидность въ большихъ мышцахъ груди — *pectoralis major, serratus* и др. (набл. VII, VIII). Английскіе авторы (Broadbent, Hughlings Jackson) указали на известную законность въ распредѣленіи контрактуръ; такъ, мышцы съ двусторонними ассоциированными опарвленіями или вовсе не поражаются ими (мышцы туловища и дыхательныя), или поражаются очень мало (мышцы нижней конечности и верхнелицевыя); наоборотъ, мышцы, дѣйствующія независимо отъ соответствующихъ мышцъ противоположной стороны, поражаются и больше, и чаще (мышцы верхней конечности, особенно пальцевъ, и нижнелицевыя).

Электрическая реакція сведенныхъ мышцъ въ общемъ не нарушается, но Mendelssohn нашелъ, что такъ называемый латентный періодъ мышечнаго сокращенія у гемиплегиковъ уменьшается при контрактурахъ и увеличивается при мышечной атрофіи.

По времени своего появленія описываемыя контрактуры называютъ вторичными или поздними (*contractures tardives*), а по характеру—активными или постоянными (*contractures permanentes*).

Въ первое время послѣ своего появленія контрактуры эти подвержены еще нѣкоторымъ измѣненіямъ въ смыслѣ своей интенсивности и постоянства. Онѣ могутъ то появляться, то вновь исчезать, то усиливаться, то ослабѣвать. Такъ, напримѣръ, при полномъ покоѣ, во снѣ, въ теплой комнатѣ или ваннѣ, напряженность мышцъ обыкновенно уменьшается—контрактуры расслабляются; наоборотъ, при работѣ, ходбѣ, на холодѣ и пр., тонусъ мышцъ возрастаетъ—контрактуры усиливаются (см. набл. II, IV, V). Далѣе, всякое механическое раздраженіе—постукиваніе сведенныхъ мышцъ, попыткѣ къ разгибанію ихъ, фарадизація и т. п.—точно также усиливаетъ контрактуры. Кромѣ того, Brissaud упоминаетъ о періодическомъ усиленіи контрактуръ у молодыхъ женщинъ во время регуль, а Terrier въ одномъ случаѣ наблюдалъ усиленіе ихъ вслѣдствіе ушиба парализованной конечности. Наконецъ, на интенсивность контрактуръ рѣзко влияют и психическіе аффекты больныхъ: всякое возбужденіе, испугъ, гнѣвъ и т. п. обыкновенно усиливаютъ ихъ; наоборотъ, покойное, ровное настроеніе—ослабляетъ.

Но черезъ известное время—различное въ различныхъ случаяхъ—эта измѣчивость подъ вліяніемъ названныхъ условий доходить до *minimum'a* или даже совсѣмъ исчезаетъ, и контрактуры становятся фиксированными, постоянными, уступая лишь (и то очень мало) хлороформному наркозу. Въ нѣкоторыхъ слу-

чаяхъ, однако, контрактуры, послѣ известнаго періода существованія, могутъ значительно ослабѣть или даже повидимому совершенно пройти, и парализованныя конечности принимаютъ относительно нормальный видъ. Но состояніе это только кажущееся; при первомъ же намѣренномъ движеніи, психическомъ возбужденіи или при постукиваніи сухожилій, контрактуры появляются съ прежней интенсивностью и держатся нѣкоторое время, чтобы затѣмъ вновь исчезнуть. Brissaud назвалъ подобныя контрактуры, отсутствующія при покоѣ и появляющіяся только при движеніи—скрытыми (*contractures latentes*).

Въ этомъ же позднѣйшемъ періодѣ гемиплегіи наблюдается часто атрофія парализованныхъ конечностей, распространяющаяся какъ на мускулатуру, такъ и на самыя сочлененія ихъ; послѣднія, не смотря на мягкость и дряблость мышцъ, остаются ужь навсегда въ согнутомъ, анкилозированномъ состояніи (набл. III) вслѣдствіе того, что кости и связки оказываются приравненными къ тому положенію, въ которомъ конечности находились долгое время.

Особенную интенсивность и разнообразіе представляютъ описанныя контрактуры, равно какъ и всѣ другія послѣгемиплегическія разстройства движеній, въ той формѣ гемиплегіи, которая известна подъ именемъ спастической дѣтской—*Hemiplegia spastica infantilis* (Heine), *spasmodic paralysis of infancy* английскихъ авторовъ (Hadden, Ross) или, какъ называютъ ее французы, вслѣдствіе анатомическихъ особенностей ея—*atrophie cérébrale de l'enfance* (Cotard, Bourneville, Oulmont и др.). Гемиплегія эта развивается обыкновенно въ самомъ раннемъ дѣтствѣ, нерѣдко въ первые мѣсяцы, недѣли и даже дни жизни, а иногда бываетъ и врожденной, вслѣдствіе какихъ нибудь внутриутробныхъ пороковъ развитія, или же вслѣдствіе поврежденія черепа во время самаго акта родовъ. Параличъ остается почти всегда на всю жизнь, и нѣкоторые больные нерѣдко достигаютъ съ нимъ преклоннаго возраста. Въ числѣ различныхъ клиническихъ симптомовъ этой формы гемиплегіи (эпилептическіе и эclamптические припадки, судороги, разстройство рѣчи, слабоуміе), особенно выдаются: рѣзкая атрофія парализованной половины тѣла, вслѣдствіе приостановки ея роста и развитія, и крайне интенсивныя контрактуры. Общій типъ ихъ не отличается отъ вышеописаннаго, но только отдѣльныя разновидности его выступаютъ съ большей рельефностью и разнообразіемъ, часто не поддающимися синтетическому описанію. Пальцы въ особенности представляютъ всевозможныя положенія, отъ обыкновеннаго согнутаго до типичной *«main en griffe»* въ различныхъ ея варіаціяхъ.

Вопрос о патогенезе вторичных или поздних контрактур принадлежит к одному из самых запутанных отъѣлов учения о черепномозговой гемиплегии. Въ разное время для рѣшенія его предлагались различныя гипотезы, на разборъ которыхъ я, однако, останавливаться не стану, такъ какъ большинство изъ нихъ отличалось крайней односторонностью и въ настоящее время не имѣетъ никакого значенія ¹⁾. Но даже и теперь, не смотря на значительный свѣтъ, внесенный въ область этого вопроса въ послѣднїе годы, многія стороны его остаются еще совершенно темными.

Научная исторія вопроса о поздних контрактурахъ гемиплегииковъ начинается лишь съ половины текущаго столѣтїя, со времени классическихъ изслѣдованій Türck'a надъ вторичными перерожденїями спиннаго мозга послѣ поражений головнаго. Хотя въ литературѣ и упоминается о нѣкоторыхъ аналогичныхъ наблюденїяхъ старыхъ авторовъ (между прочимъ и Morgagni), но вслѣдствіе недостаточной ясности имъ нельзя придавать серьезнаго значенія. Лишь у Cruveilhier мы находимъ первое точное описаніе вторичныхъ атрофій послѣ черепномозговыхъ кровоизліній (пораженія зрительнаго бугра), прослѣженныхъ, впрочемъ, только до продолговатаго мозга; относительно же спиннаго, авторъ скромно сознается, что онъ не могъ никогда усмотрѣть въ немъ какихъ либо измѣненій, но что они, можетъ быть, не ускользнуть отъ глазъ болѣе внимательнаго наблюдателя. Изслѣдованія Türck'a (1851—1853) составляютъ настоящую эпоху въ наукѣ вообще и въ исторїи этого вопроса въ частности, и хотя со времени ихъ появленія прошло слишкомъ тридцать лѣтъ, въ которыхъ нервная патологія сдѣлала громадныя успѣхи, изслѣдованія эти почти цѣлкомъ перешли въ современную науку, будучи дополнены лишь въ деталяхъ. Не смотря на недостаточность методовъ, которыми располагалъ Türck при своихъ гистологическихъ изслѣдованїяхъ, полученные имъ результаты были въ общемъ вполне подтверждены позднѣйшими авторами, пользовавшимися уже всѣми усовершенствованїями современной микроскопической техники. Въ свое время, однако, открытіе вторичныхъ перерожденій не было достаточно оценено, нѣкоторыми даже совершенно игнорировалось, и только послѣ тщательнаго анатомическаго описанія ихъ Leyden'омъ (1863) и сообщенія нѣсколькихъ отдѣльныхъ наблюденій Gubler'омъ, Charcot и Turner'омъ, Cornil'емъ и др., Bouchard первый указалъ на вѣроятную связь этихъ перерожденій съ поздними гемиплеги-

¹⁾ Вотъ нѣкоторыя изъ этихъ объясненій: хронической атрофїи энцефалитъ (Todd), периферической невритъ (Cornil), постоянная ригидность мышцъ, преимущественно сгибателей (Chomel) и т. п.

скими контрактурами. Въ послѣднее же десятилѣтіе «вторичныя перерожденія» были поставлены въ ряду очередныхъ вопросовъ нервной патологіи и почти не сходили съ поля науки. Рѣдкій невропатологъ не внесъ своего вклада въ обширную литературу ихъ. Они разрабатывались и со стороны клинической (Charcot, Pitres, Brissaud, Coats и Middleton, Люнь, Mannkopff и мн. другіе, преимущественно французскіе авторы), и со стороны анатомической (Charcot, Pitres, Flechsig, Westphal, Barth, Lange, Schultze, Schiefferdecker, Homen, Issartier, и др.) и, наконецъ, экспериментально (Vulpian, Westphal, François Franck и Pitres, Issartier и Pitres, Trippier, Luciani, Schiff, Ferrier, Singer, Loewenthal, Binswanger, и Moeli, Кузьминъ, Krause, Schäfer и мн. др.). Въ особенности замѣчательныя изслѣдованія Flechsig'a (1876—1878) о «проводниковыхъ путяхъ головнаго и спиннаго мозга» и «системныхъ заболѣванїяхъ» послѣдняго, пролили много свѣта на анатомическую сторону вторичныхъ перерожденій и не мало содѣйствовали также и разработкѣ ихъ клиническаго значенія.

Я вышелъ бы далеко за предѣлы настоящей работы, еслибы сталъ излагать современное состояніе затронутаго вопроса во всѣхъ его подробностяхъ. Для моей цѣли въ данномъ случаѣ исключительный интересъ представляетъ клиническая сторона вторичныхъ перерожденій, по-скольку имъ объясняются позднія контрактуры и нѣкоторыя другія явленія у гемиплегииковъ—и на этой-то сторонѣ я главнымъ образомъ и остановлюсь.

Въ общихъ чертахъ всю сумму добытыхъ по этому предмету до настоящаго времени свѣдѣній можно свести къ слѣдующему. При пораженіи извѣстныхъ областей головнаго мозга, если только пораженіе это носило деструктивный характеръ и сопровождалось разрушеніемъ мозгового вещества, наступаютъ черезъ нѣкоторое время вторичныя анатомическія измѣненія опредѣленнаго пучка нервныхъ волоконъ, идущаго отъ сѣраго корковаго вещества полушарій черезъ весь головной мозгъ и переходящаго въ спинной. Области эти суть: психомоторныя центры (т.-е. передняя и задняя центральныя извилины, края соседнихъ лобной и теменной долей и парацентральная долька), часть овальнаго центра вблизи мозговой ножки, двѣ переднія трети задней половинны capsulae internae ¹⁾, мозговья ножки (нижній этажъ ихъ—pes pedunculi), Вароллїевъ мостъ и пирамиды. Названный пучекъ волоконъ, начинаясь въ психомоторныхъ центрахъ моз-

¹⁾ Въ послѣднее время появились указанія на возможность распространенія вторичныхъ перерожденій и на заднюю треть задняго сегмента внутренней капсулы (Кожевниковъ и Mannkopff), но указанія эти нуждаются еще въ подтвержденїи.

15749

Харк. Мед. Институт
НАУЧ. БИБЛИОТЕКА

говой коры, проходить всё перечисленные станции и под перекрестом пирамид переходить въ спинной мозг—большою своею частью въ заднюю часть бокового столба противоположной стороны, а меньшею—во внутреннюю часть передняго столба соответственной стороны ¹⁾. Пучек этотъ образуетъ такъ называемые пирамидные пути—Pyramidenbahnen Flechsig'a или—какъ ихъ называетъ Meynert по ихъ физиологической функціи—психомоторные (корково-мышечные) проводники—Psychomotorische Leitungsbahnen, несущие волевые двигательные импульсы отъ названныхъ центровъ мозговой коры чрезъ посредство ганглиозныхъ кѣлокъ переднихъ роговъ спиннаго мозга и переднихъ корешковъ къ периферіи ²⁾. Причинное заболѣваніе (кровозлитіе, размягченіе, очень рѣдко опухоль) можетъ находиться на любомъ мѣстѣ протяженія этого пути, отъ начала его въ мозговой корѣ и до перехода въ спинной мозгъ—до перекреста пирамидъ включительно—измѣненія всегда будутъ развиваться отъ мѣста пораженія внизъ по указаннымъ выше станціямъ, другими словами: измѣненія всегда будутъ слѣдовать направлению физиологическихъ функцій этихъ путей. Анатомической субстратъ этихъ измѣненій состоитъ сначала въ жировомъ перерожденіи нервныхъ элементовъ, главнымъ образомъ осевыхъ цилиндровъ, въ развитіи такъ называемыхъ зернистыхъ кѣлокъ (Körnchenzellen), затѣмъ въ постепенной атрофіи нервной ткани и окон-

¹⁾ Относительно этого пункта въ наукѣ существуетъ, впрочемъ, нѣкоторая разногласія, не вполне еще выясненныя, но имѣющія большое патологическое значеніе. Flechsig (и съ нимъ большинство авторовъ) принимаетъ частичный перекрестъ пирамидныхъ путей (partielle Pyramidenkreuzung), т. е., что часть волоконъ этихъ путей перекрещивается, переходя въ боковой столбъ противоположной стороны—Pyramidenseitenstrangbahnen, faisceaux encéphaliques externes ou croisés Bouchard'a, faisceau latéraux Charcot,—а часть не перекрещивается, переходя въ передній столбъ соответственной стороны—Pyramidenvorderstrangbahnen, Hilsen-Vorderstrangbahnen Türck'a, Grundfasern Burdach'a, faisceaux encéphaliques directes ou internes Bouchard'a, faisceaux de Turck Charcot. Количественное отношеніе обихъ этихъ группъ волоконъ подвержено многимъ индивидуальнымъ измѣненіямъ и представляетъ, по Flechsig'u, три главныхъ разновидности: 1) частичный перекрестъ: большая часть волоконъ обихъ пирамид ($\frac{9}{10}$) перекрещивается, а меньшая ($\frac{1}{10}$) не перекрещивается—самый частый видъ: 75%; 2) полный перекрестъ, т. е. всё волокна одной стороны переходятъ въ боковой столбъ противоположной—болѣе рѣдкій видъ: 15%; 3) половинный перекрестъ, т. е. одна пирамида перекрещивается внизъ, давая только боковой столбъ, другая—отчасти, образуя и передній, и боковой столбы—самый рѣдкій видъ: 10%. Противоположнаго взгляда держится Meynert, принимающій постоянный полный перекрестъ—totale Pyramidenkreuzung.

²⁾ Я не вхожу здѣсь въ подробности относительно хода пирамидныхъ путей и распределенія вторичныхъ перерожденій, такъ какъ эти стороны вопроса имѣютъ нова болѣе анатомической, нежели клинической интересъ.

чательной замѣнѣ ее соединительной—склерозѣ. Въ позднѣйшихъ стадіяхъ процесса гистологическая картина его представляетъ значительное сходство съ извѣстными «сырымъ перерожденіемъ», описаннымъ Leyden'омъ для заднихъ столбовъ спиннаго мозга. По времени и характеру своего развитія описываемыя измѣненія были названы Türck'омъ «вторичными перерожденіями», а по ходу своему сверху внизъ—нисходящими или центробѣжными въ отличие отъ перерожденій, развивающихся послѣ поврежденій самаго спиннаго мозга, идущихъ по обоимъ направленіямъ—и центробѣжно, и центростремительно.

Время появленія этихъ перерожденій колеблется въ самыхъ широкихъ предѣлахъ—отъ нѣсколькихъ дней до нѣсколькихъ недѣль. Türck установилъ для нихъ слишкомъ большой срокъ—6 мѣсяцевъ, что, вѣроятно, объясняется отчасти несовершенствомъ его микроскопической техники, требовавшей очень рѣзкихъ анатомическихъ измѣненій для возможности констатированія ихъ. Позднѣйшіе авторы значительно уменьшили этотъ срокъ, при чемъ одни опредѣляли его недѣлями (Leyden, Barth, Homen и др.), а другіе—даже днями (Bouchard—6, Kahler и Pick—11, Müller—13 и т. д.). Здѣсь, вѣроятно, играютъ роль, кромѣ чисто индивидуальныхъ особенностей, также мѣсто и объемъ первичнаго пораженія, отъ которыхъ, какъ доказано, зависятъ распространенность и интенсивность вторичныхъ перерожденій. Но, кромѣ того, причина разнорѣчныхъ указаній у различныхъ авторовъ заключается еще въ томъ, что не всё они описывали, какъ начало вторичныхъ перерожденій, одинъ и тотъ же стадій анатомическаго процесса. Одинъ, напр., описываютъ какъ перерожденіе едва начавшееся помутнѣніе мѣлководной обкладки или незначительное измѣненіе осевыхъ цилиндровъ. Другіе—картину полной атрофіи послѣднихъ, развитіе зернистыхъ кѣлокъ и пр.

Въ нѣсколькихъ случаяхъ Pitres находилъ двустороннее симметричное перерожденіе обихъ пирамидныхъ пучковъ спиннаго мозга послѣ односторонняго пораженія головного. До послѣдняго времени (1884) онъ собралъ такихъ наблюденій десять изъ нѣсколькихъ десятковъ изслѣдованныхъ имъ случаевъ. Въ одной половинѣ перерожденіе было одинаково интенсивно съ обихъ сторонъ, въ другой—сильнѣе перерожденными оказывались перекрестные пучки и слабѣе—одноимянные. Изъ другихъ авторовъ двусторонній склерозъ наблюдали еще Homen (2 раза на семь случаевъ) и Mendel. Кромѣ того, фактъ возможности двустороннихъ перерожденій спиннаго мозга послѣ одностороннихъ поврежденій головного доказанъ былъ экспериментально на собакахъ François Franck'омъ и Pitres'омъ (1880) и еще недавно

Moeli (1883). Явление это объяснялось различными авторами различно. Так, Charcot, встретившись съ двусторонним склерозомъ при спинномозговыхъ заболѣваніяхъ, пытался объяснить его существованіемъ втораго перекреста пирамидныхъ пучковъ въ передней спайкѣ спинного мозга, т. е., что часть волоконъ одного пирамиднаго пучка, не оканчиваясь въ ганглиозныхъ клѣткахъ переднихъ роговъ, а только проходя черезъ нихъ, достигаетъ передней спайки спинного мозга, преимущественно въ грудной его части, и затѣмъ переходитъ въ боковой столбъ противоположной стороны, перекрещиваясь такимъ образомъ съ волокнами другого пирамиднаго пучка. Но противъ примѣненія этой гипотезы къ двустороннему склерозу послѣ черепномозговыхъ заболѣваній Pitres выставилъ два существенныхъ возраженія: во-первыхъ, онъ ни въ одномъ изъ своихъ десяти случаевъ никогда не находилъ въ передней спайкѣ спиннаго мозга какихъ-либо анатомическихъ измѣненій—ни со стороны нервной, ни со стороны соединительной ткани; во-вторыхъ, измѣненія въ шейной части спиннаго мозга, непосредственно подъ перекрестомъ пирамиды, оказывались во всѣхъ случаяхъ гораздо болѣе рѣзкими, нежели въ грудной и поясничной частяхъ, т. е. обратно тому, чего нужно было бы ожидать, допустивъ второй перекрестъ гдѣ либо на протяженіи мозга. Точно также Pitres отвергаетъ и другое объясненіе, предполагающее возможность заболѣванія resp. перерожденія здороваго пирамиднаго пучка въ области самаго перекреста per continuitatem—вслѣдствіе распространенія дегенеративнаго процесса съ другого пучка, т. е. другими словами—возможность развитія диффузнаго склероза въ смыслѣ Hallorau. Pitres замѣчаетъ, что самыми тщательными изслѣдованіями онъ не могъ открыть въ области перекреста слѣдовъ двойнаго перерожденія, хотя бы даже въ видѣ отдѣльныхъ островковъ; склерозъ оставался постоянно строго системнымъ и одностороннимъ, дѣлаясь двустороннимъ лишь непосредственно подъ перекрестомъ. Поэтому наиболее вѣроятная и согласная съ анатомическими данными причина разбираемаго явленія заключается, по мнѣнію Pitres'a, въ томъ, что у нѣкоторыхъ субъектовъ существуетъ исключительный видъ перекреста, состоящій въ томъ, что волокна каждаго пирамиднаго пучка переходятъ отчасти въ боковой столбъ противоположной стороны, отчасти въ тотъ же столбъ собственной стороны, слѣдовательно—и склерозъ этихъ боковыхъ столбовъ у такихъ субъектовъ будетъ двусторонній, симметричный. Въ виду крайняго разнообразія въ ходѣ и распределеніи пирамидныхъ путей по цереброспинальной оси, гипотеза эта представляется весьма вѣроятной и во всякомъ случаѣ наиболее согласуемой съ клиническими фактами.

Возможны-ли вторичныя перерожденія и при пораженіи двигательной области мозговой коры? И наоборотъ—возможны-ли пораженія двигательной области безъ вторичныхъ перерожденій? На эти вопросы ищутся до сихъ поръ утвердительные ответы лишь со стороны нѣсколькихъ авторовъ: Petrina, Binswanger'a, Monakow'a, Franza Müller'a, Leegard'a, Démange'a и др. Но, Charcot и Pitres громадною тщателью собранной клинической казуистики доказали несостоятельность обоихъ этихъ предположеній, а подробнымъ разборомъ большинства этихъ парадоксальныхъ случаевъ доказали ихъ несостоятельность, такъ какъ одни изъ нихъ были весьма недостаточно описаны, другіе представляли крайне незначительныя пораженія мозга, не сопровождавшіяся даже стойкими параличами; третьи, наконецъ, относились къ мозговымъ опухолямъ, которыя, по мнѣнію большинства авторовъ, рѣдко обуславливаютъ вторичныя перерожденія, развѣ если они сопровождаются разрушеніемъ мозговаго вещества (большею частью вслѣдствіе послѣдовательныхъ кровотеченій).

Я не считаю нужнымъ входить въ болѣе подробное разсмотрѣніе этихъ во всякомъ случаѣ заслуживающихъ вниманія фактовъ, такъ какъ они въ сущности примаго отношенія къ задачѣ настоящей работы не имѣютъ.

Вопросъ о причинѣ или исходной точкѣ вторичныхъ перерожденій точно также рѣшался въ разное время различно. Türck видѣлъ причину нисходящаго склероза пирамидныхъ путей въ продолжительномъ отсутствіи двигательныхъ импульсовъ, идущихъ по этимъ путямъ изъ головного мозга, другими словами—въ функциональной недѣятельности этихъ путей. Bouchard, допуская участіе этого момента, присоединилъ къ нему (основываясь на извѣстныхъ изслѣдованіяхъ Waller'a) еще одинъ—отдѣленіе пирамидныхъ путей отъ трофическаго центра ихъ, заложеннаго въ головномъ мозгу. Къ этому мнѣнію послѣдствіи присоединился и Erb. Далѣе, Westphal на основаніи своихъ клиническихъ и экспериментальныхъ изслѣдованій пришелъ къ заключенію, что вторичныя перерожденія состоятъ въ распространеніи воспалительнаго процесса съ головного мозга на спинной по соединительной ткани, окружающей отдѣльныя нервныя волокна или группы ихъ, а можетъ быть, также и идущей вдоль кровеносныхъ сосудовъ. Въ томъ-же смыслѣ высказался и Vulpian, прибавивъ только, что толчкомъ для начала склероза служитъ раздраженіе, исходящее отъ первичнаго болѣзненнаго фокуса и т. д. Но на основаніи наличныхъ данныхъ, какъ клиническихъ, такъ и патолого-анатомическихъ и экспериментальныхъ, по аналогіи съ вторичными перерожденіями послѣ другихъ процессовъ—перерѣзки отдѣльныхъ нервныхъ стволовъ или кореш-

ковъ или же самаго спиннаго мозга—нужно признать, что трофическая теорія представляется наиболее рациональной и наиболее соответствующей нашимъ современнымъ патологическимъ воззрѣнiямъ.

Насколько, однако, анатомическая сторона вторичныхъ перерожденiй располагаетъ уже и постоянно обогащается весьма цѣнными данными, настолько клиническая сторона ихъ оставляетъ желать еще очень многого. Эта сторона вопроса представляетъ еще столько пробѣловъ и противорѣчiй, что нѣкоторые авторы, какъ, напр., Leyden, даже совершенно отрицаютъ за вторичными перерожденiями какое-либо клиническое значенiе.

Первое указанiе на связь между вторичными перерожденiями и поздними гемиплегическими контрактурами принадлежатъ Bouchard'y (1866). Онъ именно предполагалъ, что къ волокнамъ пирамиднаго пучка примѣшаны нервныя волокна и другихъ системъ, которыя не перерождаются, а подвергаются только раздраженiю со стороны склерозированныхъ пирамидныхъ волоконъ, обуславливая этимъ усиленное сокращенiе парализованныхъ конечностей *resp.* контрактуры; онъ видѣлъ такимъ образомъ исходную точку контрактуръ во вторичномъ склерозѣ и ставилъ интензивность первыхъ въ прямую зависимость отъ распространенности послѣдняго. Впослѣдствiи Charcot, признавая рациональность этого взгляда вообще, обратилъ вниманiе на его односторонность на томъ основанiи, что въ пирамидномъ пучкѣ очень мало (или вовсе нѣтъ) волоконъ другихъ системъ и что нѣрѣдко случается не находить въ перерожденномъ пирамидномъ пучкѣ ни одного сохранившагося волокна. Далѣе, Brissaud выставилъ противъ теорiи Bouchard'a еще другое возраженiе, именно, что всякое, даже самое сильное раздраженiе нервнаго волокна должно неизбежно истощиться въ болѣе или менѣе короткое время, какъ это доказывается, напр., ранними контрактурами, тоже обуславливаемыми раздраженiемъ нервныхъ волоконъ въ окрестности геморагическаго фокуса и проходящими обыкновенно въ нѣсколько дней,—между тѣмъ какъ вторичныя контрактуры являются симпомомъ стойкимъ и постояннымъ ¹⁾. Поэтому, по мнѣнiю двухъ послѣднихъ авторовъ,

¹⁾ Это возраженiе Brissaud подрываетъ отчасти слѣдующую гипотезу Опинуса. Для объясненiя парадоксальнаго явленiя непрерывнаго сокращеннаго состоянiя мышцы Опинус высказалъ предположенiе, что здѣсь происходитъ не единичное, а рядъ послѣдовательныхъ сокращенiй отдельныхъ мышечныхъ пучковъ—такъ, что одни расслабляются, когда другiя сокращаются и наоборотъ. Boudet и самъ Brissaud подтвердилъ эту гипотезу микроскопическимъ путемъ, показавъ, что такъ-называемый мышечный шумъ сведенной мышцы не отличается правильностью и звучностью какъ нормальный, а имѣетъ глухой, неправильный, перемежающийся характеръ соответ-

одного склероза пирамидныхъ пучковъ еще недостаточно для появленiя контрактуръ. Для этого нужно еще участiе другаго фактора, которымъ въ данномъ случаѣ является большiя двигательныя кѣтки переднихъ роговъ спиннаго мозга, составляющiя, какъ извѣстно, послѣднюю центральную станцію для двигательныхъ корешковъ спинномозговыхъ нервовъ и посылающiя непрерывные импульсы къ мышцамъ, поддерживая въ нихъ постоянное тоническое напряженiе—мышечный тонусъ. Перерожденiе, которому подвергаются пирамидные пучки, непосредственно передается и на связанныя съ ними двигательныя кѣтки, но только не въ видѣ какихъ-либо структурныхъ измѣненiй, а исключительно динамическихъ, въ видѣ повышенiя ихъ возбудимости и—какъ результатъ этого—въ ускоренiи и усиленiи передачи ими волевыхъ импульсовъ отъ центра къ периферiи. Вслѣдствiе этого нормальный мышечный тонусъ, выражающiйся въ постоянномъ, легкомъ напряженiи мускулатуры, повышается, мышцы приходятъ въ чрезмѣрно сокращенное состоянiе (*hyper-tonus*), доходящее мало-по-малу до степени контрактуры. Такимъ образомъ эти послѣднiя являются результатомъ постояннаго непрерывнаго раздраженiя большихъ гангліозныхъ кѣтокъ переднихъ роговъ спиннаго мозга со стороны склерозированныхъ волоконъ пирамидныхъ пучковъ и суть ничто иное, какъ только максимальное усиленiе нормальнаго мышечнаго тонуса ¹⁾.

Теорія эта, наиболее соответствующая большинству клиническихъ фактовъ, принята теперь почти всѣми невропатологами. Главное и вмѣстѣ съ тѣмъ единственное возраженiе, выставленное противъ нея нѣкоторыми авторами, заключается въ томъ, что въ отдѣльныхъ случаяхъ (напр., Kahler'a и Pick'a), рано подававшихъ на вскрытiи, находили уже вторичныя перерожденiя въ то время, какъ при жизни не наблюдалось контрактуръ. Но возраженiе это говоритъ собственно противъ первоначальной теорiи Bouchard'a, а не противъ поправки ея Charcot, который и самъ считаетъ вторичныя перерожденiя пирамидныхъ пучковъ только, какъ онъ выражается, «agent provocateur», обуславливающимъ повышенiе возбудимости гангліозныхъ кѣтокъ переднихъ роговъ, а мышечное напряженiе и контрактуры—уже выраженiемъ этой повышенной возбудимости. Понятно, что

стено ряду повторныхъ сокращенiй и расслабленiй отдельныхъ мышечныхъ пучковъ.

¹⁾ Чтобы показать, что контрактуры суть результатъ повышенной активной мышечной сократительности, Brissaud накладывалъ гемиплегикамъ Эмарховскiй бинтъ на парализованныя конечности, чѣмъ вызывалась сильная анэмія членовъ; черезъ нѣкоторое, весьма непродолжительное время (20 мин.) сведенныя мышцы начинали расслабляться, хотя бы даже контрактуры существовали уже нѣсколько дѣтъ.

раздражения ганглиозных клеток со стороны перерожденных пирамидных пучков можно ожидать только тогда, когда склероз этих последних достигнет довольно значительной степени, следовательно во всяком случае в поздних периодах гемиплегии, а не в ранних, когда и самое перерождение нервных волокон выражается едва уловимыми гистологическими изменениями.

Совершенно иначе смотреть на происхождение контрактур Hitzig. Указывая на довольно широкую изменчивость их под влиянием различных условий, напр., на усиление при активных движениях, при ходьбе, и наоборот—на ослабление при покое, во снѣ и т. п., Hitzig не допускает возможности зависимости контрактур от каких-нибудь стойких анатомических изменений нервных центров, в родѣ склероза пирамидных пучков. Напротив, он ищет для них чисто функционального происхождения и смотрит на контрактуры, как на чрезмерно усиленные совместныя движения. Известно, говорит он, что уже при физиологических условиях движения наши—даже самые простые—в сущности крайне сложны или, как обыкновенно выражаются, ассоциированы. Каждое намеренное движение наше сопровождается многими побочными, нецелесообразными, обуславливаемыми распространением двигательных импульсов, идущих к одной мышечной группѣ—путем преформированных передаточных путей—на другія соседнія группы. Но опыт научает нас подавлять (хотя и не вполне) эти безцѣльные движения и иннервировать только тѣ мышечныя группы, сокращение которых нужно для выполнения задуманнаго нами движения. При патологических же условиях в названных передаточных путях (расположенных в наибольшей периферических частях головного мозга) развивается состояние повышенной раздражительности, которая, пересильная задерживающіе импульсы воли, обуславливаетъ распространенную и вмѣстѣ съ тѣм усиленную иннервацию различных мышечных групп, вызывая в них чрезмерное сокращение, постепенно доходящее до тонического напряжения и контрактуры. И чѣмъ болѣе данная группа мышцъ назначена для разнообразных, сложных движений, тѣмъ раньше и сильнѣе в ней будутъ выражены и контрактуры, напр., в верхней конечности; наоборот, чѣмъ проще и элементарнѣе функции данной мышечной группы, тѣмъ слабѣе в ней будутъ и контрактуры, какъ в нижней конечности, или ихъ совсѣмъ не будетъ, какъ в мышцахъ дыхательныхъ и туловища.

Теорія эта, хотя и встрѣчена была сначала довольно сочувственно, но осталась неразработанной, тѣмъ болѣе, что противъ

нея явилось много возражений, преимущественно со стороны французской школы. Теорія Hitzig'a, говорит Charcot, объясняетъ намъ, какимъ образомъ совместныя движения усиливаютъ контрактуры, но не объясняетъ самаго происхожденія этихъ последнихъ. Далѣе, Brissaud обращаетъ вниманіе на то, что позднія контрактуры остаются и во снѣ, только расслабляясь нѣсколько (иногда даже очень мало), а между тѣмъ о какой-либо произвольной иннервации мышцъ при этомъ не можетъ быть и рѣчи. Strauss замѣчаетъ еще, что если, по теоріи Hitzig'a, контрактуры обуславливаются разстройствомъ сочетанія движений, то онѣ должны были бы наблюдаться уже очень скоро послѣ наступленія гемиплегіи, а между тѣмъ онѣ появляются лишь спустя довольно продолжительное время и т. д. Наконецъ, противъ теоріи Hitzig'a явились возраженія и со стороны клинники. Seeligmüller, напр., наблюдая случай гемиплегіи съ рѣзко выраженными совместными движениями, но безъ всякихъ контрактуръ. Такимъ образомъ теорія эта, не смотря на всю свою привлекательность, не привилась—и в послѣднее время за нее высказались лишь отдѣльные голоса (Friedenreich, Fischer, Coats и Middleton).

Другой клинической симпомъ, связываемый обыкновенно съ вторичнымъ склерозомъ пирамидныхъ путей, это—атрофія парализованныхъ конечностей, обуславливающаяся поражениемъ физиологической системы, в составъ которой входятъ двигательные пути центральной нервной системы—въ томъ числѣ пирамидные пучки—ганглиозныя клетки переднихъ роговъ, какъ трофическіе центры и, наконецъ, передніе корешки. (Charcot, Vulpien, Pitres, Brissaud, Terrier, Algeri и др.). Фактъ сравнительно нечастога осложненія гемиплегіи атрофіей парализованныхъ членовъ при существующемъ перерожденіи передняго пирамиднаго пучка Charcot объясняетъ тѣмъ, что большія ганглиозныя клетки переднихъ столбовъ имѣютъ свойство задерживать дегенеративный процессъ и подпадаютъ ему только въ меньшинствѣ случаевъ.

II.

Параллельно съ контрактурами, а иногда и независимо отъ нихъ, въ парализованныхъ конечностяхъ гемиплегииковъ наблюдается еще другое явленіе, именно—повышеніе сухожильныхъ рефлексовъ. Непосредственно послѣ апоплексіи рефлексы обыкновенно падаютъ или даже совершенно исчезаютъ (Moeli, Schwartz)—но уже спустя короткое время, нерѣдко еще до появленія кон. трактуръ, можно констатировать болѣе или менѣе значительное усиленіе нормальныхъ рефлексовъ, получаемыхъ при постуки-

ваний поверхностных сухожилий — колѣна, стопы, локтя и пр. Вместо обыкновеннаго легкаго движенія соответственной конечности получается, даже при сравнительно слабомъ ударѣ, рѣзкое сотрясеніе ея съ характеромъ бросанія, иногда — нѣсколько повторныхъ толчковъ сразу. При постукиваніи же Ахиллова сухожилия или при быстромъ (за концы пальцевъ) сгибаніи стопы получается рядъ клоническихъ судорожныхъ движеній всей ноги, продолжающихся неопредѣленно долгое время, если ихъ не остановить разгибаніемъ стопы — явленіе, извѣстное подъ именемъ «epilepsiae spinalis» (Brown-Séquard), голенно-стопнаго рефлекса (Erb) или «феномена» стопы — Fussphänomen (Westphal) ¹⁾. Въ рѣзко выраженныхъ случаяхъ больные иногда сами вызываютъ этотъ клонусъ, если, напр., сидя на постели, они держатъ парализованную ногу на вѣсу или упираются концами пальцевъ ея о полъ — тотчасъ же во всей ногѣ начинается клоническая судорога, продолжающаяся болѣе или менѣе долгое время, а иногда не прекращающаяся до тѣхъ поръ, пока больные не переимѣнятъ положенія (набл. V и VI). На верхнихъ конечностяхъ явленіе это наблюдается сравнительно рѣдко, равно какъ и самые сухожильные рефлексы выражены на нихъ относительно слабѣе, нежели на нижнихъ.

Кромѣ повышенія этихъ нормальныхъ сухожильныхъ рефлексовъ, наблюдается еще появленіе новыхъ, обыкновенно отсутствующихъ, напр., съ нѣкоторыхъ сухожилий предплечья, голени и пр. Наконецъ, часто наблюдается, вмѣстѣ съ контрактурами, повышение сухожильныхъ рефлексовъ и на противоположныхъ, непарализованныхъ конечностяхъ, почти исключительно на нижнихъ, хотя и въ болѣе слабой степени, нежели въ парализованныхъ (Westphal, Pitres, Déjerine, набл. V и VIII). Вообще взаимное отношеніе парализованныхъ конечностей къ непарализованнымъ по отношенію къ сухожильнымъ рефлексамъ представляетъ довольно большія вариации. Otmerod, отмѣтивъ состояніе колѣнныхъ рефлексовъ въ 50 случаяхъ черепнозговыхъ гемиплегій, нашелъ, что въ преобладающемъ числѣ 32-рефлексы были повышены на парализованной сторонѣ и болѣею частью на обихъ конечностяхъ, рѣже — только на одной (3 раза только на рукѣ, 4 — только на ногѣ); въ 2-хъ случаяхъ рефлексы оказались сильнѣе на здоровой сторонѣ; въ 10 они были равномѣрны съ обихъ сторонъ; въ 5 — рефлексы, кромѣ парализованныхъ конечностей, найдены повышенными и на здоровыхъ, хотя нѣсколько слабѣе; наконецъ, въ одномъ

¹⁾ Adamkiewicz предлагаетъ называть эту судорогу „сухожильнымъ дрожаніемъ“ (Schmentremor)

случаѣ рефлексы оказались одинаково повышенными на всѣхъ четырехъ конечностяхъ.

Полное отсутствіе повышенія сухожильныхъ рефлексовъ при черепнозговой гемиплегіи встрѣчается крайне рѣдко. На 29 случаевъ Moeli нашелъ только одинъ (10 мѣсячной давности) безъ этого симптома; Gowers и Ballet тоже упоминаетъ о такыхъ единичныхъ случаяхъ, какъ чрезвычайно рѣдкихъ; съ своей стороны, между тридцатью слишкомъ гемиплегиками, о которыхъ у меня имѣются точныя свѣдѣнія, я тоже нашелъ только у одного полное отсутствіе колѣннаго рефлекса (набл. VIII), но это былъ случай гемиплегіи, осложненный атаксией, такъ что явленіе это могло имѣть совершенно другое объясненіе. Поэтому положеніе ter-Meulen'a, что «сухожильные рефлексы спустя короткое время послѣ черепнозгового пораженія (не болѣе мѣсяца) незначительно повышены, затѣмъ въ продолженіи 2—7 мѣсяцевъ значительно усилены, а въслѣдствіи возвращаются къ нормѣ» — положеніе это, выведенное къ тому же всего изъ 9 наблюдений, представляется совершенно неосновательнымъ и идущимъ въ разрѣзъ съ клиническими фактами.

Время появленія этихъ усиленныхъ рефлексовъ колеблется въ довольно широкихъ предѣлахъ. Westphal опредѣлялъ его среднимъ числомъ въ 7—21 день, считая со дня наступленія гемиплегіи. Вообще срокъ этотъ довольно близокъ къ действительности, хотя въ нѣкоторыхъ случаяхъ и встрѣчаются отклоненія отъ него. Такъ напр., Claus наблюдалъ повышение рефлексовъ уже въ первый день послѣ апоплексіи, Pfungen — черезъ 24 часа, Moeli — черезъ 48, Dignat — черезъ 36, Sepilli — черезъ 18, а въ двухъ исключительныхъ случаяхъ Westphal'a и Schwarz'a уже черезъ часъ послѣ апоплексическаго приступа можно было констатировать повышение колѣннаго рефлекса и даже клонусъ стопы. Но для обыкновенныхъ случаевъ можно принять, что усиленіе сухожильныхъ рефлексовъ начинаетъ обнаруживаться не ранѣе конца второй или начала третьей недѣли послѣ наступленія гемиплегіи, какъ это, напр., было въ приведенномъ выше наблюденіи (I).

Кожные рефлексы вообще, а въ частности брюшные, въ противоположность сухожильнымъ, представляютъ или пониженными, или совершенно отсутствующими (Rosenbach, Bernhard, Moeli, Schwarz и др., набл. V) — и только въ рѣдкихъ случаяхъ сохраненными (Moeli). То-же относится и къ рефлексу съ cremaster'a, на который впервые обратилъ вниманіе Jastrovitz ter-Meulen и въ данномъ случаѣ расходится со всѣми другими авторами: изъ его наблюдений (тѣ же 9 случаевъ) выходитъ, что «рефлексъ съ cremaster'a въ первое время послѣ

апоплексии понижается, спустя же больше продолжительное время (2 месяца) повышается, а впоследствии, впрочем, не отличается от того же рефлекса здоровой стороны».

Большую неопределенность и запутанность представляет вопрос о причинах повышения сухожильных рефлексов при черепномозговой гемиплегии, тем более, что и вопрос о происхождении нормального сухожильного рефлекса, как физиологического явления, до сих пор еще составляет предмет нескончаемого спора между авторами¹⁾. В обширной литературе этого вопроса можно разграничить главным образом три основных взгляда. Westphal, впервые обративший внимание (одновременно с Erb'ом) на сухожильные рефлексы или феномены и на повышенное состояние их при гемиплегии, объяснял это повышение ослаблением или выпадением задерживающей функции головного мозга²⁾. И действительно, на первый взгляд в пользу этого объяснения говорят многие клинические наблюдения. Я уже упомянул выше о случаях Clausa, Moeli, Westphal'a, Schwarz'a, Sepilli и др., где повышение сухожильных рефлексов можно было констатировать почти непосредственно после апоплектического инсульта. Кроме того, за влияние головного мозга на эти рефлексы говорят еще факты нервного повышения их после приступов местной или частичной эпилепсии (Ormerod, Hughlings Jackson, Beevor и др.), а также после апоплектичных и эпилептичных приступов прогрессивного паралича лобных извилин (Zacher). Но, с другой стороны, против этого мнения приводят то немаловажное возражение, что повышение сухожильных рефлексов непосредственно после апоплексии составляет во всяком случае довольно редкое явление; обыкновенно же оно наблюдается не раньше, как через 2—3 недели, иногда даже после пред-

¹⁾ Я не могу вдаваться здесь в изложение подробностей современного учения о сухожильных рефлексах; замчу только, что после долгого ряда исследований—клинических и экспериментальных (Erb, Schultze, Fürbringer, Чирьев, Lewinski, Burkhardt, Enlenburg, Gowers, Iendrassik, Strümpell, Moeli, Brissaud, Schwarz, Rosenheim и др.) рефлекторное происхождение этого симптома не может подлежать большому сомнению. Понятное доказательство этому представил еще недавно Baierlacher: он наблюдал больного, у которого отсутствовало при обыкновенных условиях коленные рефлексы появлялись каждый раз непосредственно после поджога вирексивной морфии, т. е. после временного повышения рефлекторной проводимости спинного мозга.

²⁾ Подобное мнение высказывалось уже многими старыми авторами, начиная еще с Morgagni; Marshall Hall объяснял повышение рефлексов после апоплексии «отделением черепномозговой системы от спинномозговой»; он сравнивал действие апоплектического инсульта с эффектом перерезки спинного мозга (у лягушки).

варительного периода понижения; следовательно, к выпадению задерживающих функций головного мозга за это время присоединяется еще какой-то другой фактор, участие которого по видимому необходимо для возможности появления данного симптома. Это-то фактор французские авторы (Charcot, Brissaud и др.) и склонны видеть во вторичном склерозе пирамидных путей и связанной с ним повышенной возбудимости двигательных клеток передних рогов спинного мозга. Авторы эти тесно связывают повышение сухожильных рефлексов с поздними контрактурами и вообще с мышечной ригидностью, считая появление первых предвестником скорого наступления вторых. У некоторых гемиплегиков, напр., говорит Brissaud, не представляющих при обыкновенных условиях никаких контрактур, ни даже мышечной ригидности, тотчас же появляются и те, и другая при поступивании сухожильной—одновременно с рефлексами, что несомненно доказывает близкую связь обоих этих явлений. Таким образом французская школа сводит два наиболее типичных признака черепномозговой гемиплегии—контрактуры и повышение сухожильных рефлексов—к заболеванию спинного мозга, и Brissaud прямо говорит, что старые гемиплегики представляют собою скорее «спинномозговых» больных, нежели «черепномозговых». Этот взгляд разделяется в настоящее время большинством невропатологов. Но и против него можно привести некоторые возражения, и прежде всего тот факт, что в случаях повышения сухожильных рефлексов непосредственно или вскоре после апоплексии (1—2 дня) нет никакой возможности допустить развитие каких бы то ни было анатомических изменений. Сь другой стороны, довольно часто у гемиплегиков находят одно только повышение сухожильных рефлексов без всяких контрактур, даже без мышечной ригидности, и не только в свежих случаях, где, по французской теории, еще можно ожидать появления их, но и в старых, трех- и четырехлетней давности, в чем я сам неоднократно имел возможность убедиться, напр., на амбулаторных больных, явившихся с совершенно посторонними жалобами. Вообще, можно с положительностью сказать, что гораздо чаще встречается гемиплегия без контрактур, нежели без повышенных рефлексов¹⁾.

¹⁾ Положение это расходится со взглядами большинства французских авторов, совершенно отрицающих возможность существования гемиплегии без контрактур, но дело в том, что они вводят в понятие контрактур и повышение сухожильных рефлексов, что значительно усложняет вопрос. Нужно заметить, однако, что и среди французьких раздается протест против этого отождествления контрактур с повышенными сухожильными рефлексами; так, напр., Debove, по поводу гемиплегии у

Для соглашения обих этих крайностей и создалась третья теория, которая, допуская, с одной стороны, влияние головного мозга на сухожильные рефлексы и не отрицая, с другой стороны, значения склероза пирамидных путей, присоединяет къ этимъ двумъ факторамъ еще третей—напряжение самихъ мышцъ и сухожилий съ повышенной возбудимостью залеженныхъ въ нихъ периферическихъ нервныхъ окончаний (Lewinski, Ross и друг.). Такимъ образомъ мы имѣемъ три момента, взаимодействиемъ которыхъ съ достаточной удовлетворительностью можно объяснить, по крайней мѣрѣ, въ большинствѣ случаевъ, повышение сухожильныхъ рефлексовъ при черепномозговой гемиплегии: 1) ослабление или выпадение задерживающихъ функций головного мозга; 2) склерозъ пирамидныхъ путей съ послѣдовательнымъ повышениемъ возбудимости двигательныхъ клетокъ переднихъ роговъ спинного мозга, вообще—повышенная проводимость сраго вещества его; 3) напряжение мышцъ и сухожилий съ облегченной раздражительностью периферическихъ нервныхъ окончаний.

Но гораздо проще рѣшается затронутый вопросъ гипотеза Schwarz'a, заключающаяся въ слѣдующемъ. Сухожильные рефлексы при черепномозговой гемиплегии повышены или понижены, смотря по тому, раздраженъ ли только или парализованъ соответственный пирамидный пучекъ; поэтому-то непосредственно послѣ апоплектического инсульта рефлексы падаютъ, но какъ только начинается въ окружности геморрагическаго фокуса реактивное воспаление, происходитъ раздражение пирамиднаго пучка, передающееся на разстояніи (процирирующееся) къ рефлекторнымъ центрамъ спинного мозга и обуславливающее такимъ образомъ повышение сухожильныхъ рефлексовъ. По этой гипотезѣ, слѣдовательно, имѣть необходимости въ склерозѣ пирамидныхъ путей; достаточно только раздраженіи начальныхъ пучковъ ихъ въ самомъ головномъ мозгу и передачи этого раздраженія на спинной.

Съ этой гипотезой гармонируютъ и факты, полученные Adamkiewicz'em при изслѣдованіи имъ явленій сдавленія мозга. Вводя кролика въ черепную полость губку и сдавливая у нихъ такимъ образомъ мозговое вещество, онъ вызывалъ у животныхъ цѣлый комплексъ гемиплегическихъ симптомовъ, въ томъ числѣ и повышение сухожильныхъ рефлексовъ, но какъ только онъ удалялъ съ поверхности мозга инородное тѣло, всѣ

таблетки (см. ниже), замѣчаетъ. Вероятно, что связь между повышениемъ сухожильныхъ рефлексовъ и контрактурами гораздо менѣе тѣсна, чѣмъ это вообще допускаютъ; дряблительный параличъ, напр., вѣрнѣе сопровождается контрактурами безъ всякаго повышения рефлексовъ и т. д.

эти симптомы постепенно слабѣли и наконецъ совершенно исчезали. Прозѣкционный характеръ этихъ симптомовъ выступаетъ такимъ образомъ очень рельефно.

Что касается причины ослабленія кожныхъ рефлексовъ, то сколько нибудь удовлетворительныхъ объясненій этому явленію никто еще не представилъ. Schwarzъ указываетъ на общую потерю чувствительности на парализованной сторонѣ, Ross—на временное ослабленіе или потерю мышечнаго тонуса, дряблость кожи, потерю возбудимости периферическихъ нервныхъ окончаний (въ брюшныхъ мышцахъ) и т. д.

Я уже упомянулъ выше, что иногда контрактуры вмѣстѣ съ повышениемъ сухожильныхъ рефлексовъ наблюдаются у гемиплегиковъ и на непарализованныхъ конечностяхъ; кромѣ того, на этихъ же конечностяхъ нѣкоторыми авторами констатированы и другіе симптомы гемиплегии—функциональная слабость, ослабленіе мышечной силы, трофическія разстройства и пр. (Pitres, Brown-Séquard, Friedländer, Dignat).

Какъ объяснить эти явленія т. назыв. гемиплегической паралегии?

Всего проще казалось-бы воспользоваться для этого фактами двусторонняго склероза, описаннаго Pitres'омъ—и такое именно объясненіе предложилъ Dignat. Но оно оказывается несостоятельнымъ съ перваго же разу въ виду того, что названные выше симптомы, локализирующіеся на непарализованныхъ конечностяхъ, встрѣчаются слишкомъ часто, а двусторонній склерозъ, наоборотъ, слишкомъ рѣдко, чтобы можно было связать ихъ между собою, какъ причину и слѣдствіе. Изъ десяти случаевъ двусторонняго склероза Pitresъ только въ двухъ наблюдалъ контрактуры обихъ нижнихъ конечностей, а, съ другой стороны, онъ описалъ (1876) случай гемиплегии съ контрактурами и атрофіей тѣхъ-же конечностей, вскрытіе котораго показало только обыкновенный двусторонній склерозъ боковыхъ столбовъ. По мнѣнію Pitres'a, если и можно связать какой-нибудь симптомъ съ двустороннимъ перерожденіемъ пирамидныхъ путей, то это—разстройство эквилибраціи и походки у больныхъ, которымъ трудно или даже невозможно твердо держаться на ногахъ, а тѣмъ болѣе ходить вслѣдствіе невозможности сосредоточить на какой-либо конечности центра тяжести своего тѣла. Изъ 10 больныхъ Pitres'a пятеро совершенно не могли ходить, постоянно лежали, остальные съ трудомъ переступали—и то при помощи различныхъ искусственныхъ приспособленій. Что же касается другіхъ симптомовъ на непарализованной половинѣ тѣла, то, за немногимъ болѣе удовлетворительныхъ объясненій, ихъ приходится отнести къ функциональнымъ разстройствамъ.

Новое объяснение этих фактов представил в последнее время Adamkiewicz, рассматривающий «последгемиплегическую параллегию», как одно из проявлений «двусторонних функций», играющих такую большую роль в различных отравлениях нашего организма, в особенности в области нервной системы. Многие из наших функций иннервируются одновременно двумя системами нервных проводников, находящимися в постоянном антагонизме между собою таким образом, что при возбуждении одной угнетается другая—и наоборот. Так, напр., потоотделение, кожная чувствительность (за исключением температурной) и др., усиливаясь на одной половинѣ тѣла, ослабляются на другой и т. п. Тому же закону в сущности подвергаются и двигательныя явления при черепномозговой гемиплегии съ той только разницей, что здѣсь наблюдается не усиление двигательной силы на сторонѣ, противоположной гемиплегии, а, наоборот, ослабление ея — параллельно. Фактъ этот не является впрочемъ, единичнымъ въ физиологии: известно, что когда функция одной барабанной струны (Chordae tympani) вслѣдствіе чрезмернаго раздраженія прекращается, то и другая парализуется.

III.

Къ категоріи рефлекторныхъ явленій относится еще одинъ симптомъ черепномозговой гемиплегии—такъ назыв. совмѣстныя движенія — *Mithbewegung, mouvements associés, synchronés*, по выраженію Vulpian'a, т. е. произвольныя движенія парализованныхъ членовъ, сопровождающія движенія здоровыхъ ¹⁾.

Они группируются обыкновенно слѣдующимъ образомъ:

1) При психическомъ возбужденіи гемиплегики, смѣхъ, плачъ и т. п., лицевыя мышцы парализованной стороны сокращаются одновременно съ здоровыми, иногда даже сильнѣе ихъ; въ парализованной рукѣ появляются обыкновенно порывистыя движенія; существующія контрактуры на время усиливаются (набл. IV). Явленія эти, собственно говоря, нельзя рассматривать, какъ совмѣстныя движенія въ тѣсномъ смыслѣ слова, такъ какъ они имѣютъ совершенно другое значеніе: Nothnagel давно уже указалъ на то, что сохранность или выпаденіе мимическихъ движеній при гемиплегии обуславливается сохранностью или пораженіемъ зрительнаго бугра, и положеніе это было провѣрено впоследствии и другими авторами.

¹⁾ Ross нѣсколько расширяетъ значеніе этого термина, подводя подъ „синкизисъ“ и нѣкоторыя двигательныя аномаліи, наблюдающіяся въ поврежденныхъ судорогамъ мышцахъ, а также нѣкоторыя движенія тѣхъ мышцъ, функции которыхъ въ здоровомъ состояніи ассоціированы съ другими парализованными мышцами.

2) При произвольныхъ движеніяхъ здоровыхъ конечностей, особенно требующихъ нѣкотораго усилія, происходятъ аналогичныя движенія и въ парализованныхъ, насколько это позволяютъ, конечно, существующія контрактуры. Чаще всего эти совмѣстныя движенія наблюдаются при полныхъ гемиплегиахъ, когда мышцы парализованныхъ конечностей совершенно не подчиняются волевымъ импульсамъ, причемъ въ рукахъ (особенно въ пальцахъ) они выражены всего рѣзче. Иногда настоящаго движенія въ тѣсномъ смыслѣ слова не бываетъ, а происходитъ только какъ бы приготовленіе къ нему. «Въ тѣхъ случаяхъ, говоритъ Ross, когда мышцы парализованной стороны подпали постоянной контрактурѣ, движеніе, начинаемое произвольно въ здоровыхъ конечностяхъ, можетъ вызвать, такъ сказать, вступительное сокращеніе соответствующихъ мышцъ парализованной стороны». Одинъ изъ моихъ большихъ (набл. V) очень характерно описывалъ, какъ каждый разъ, совершая какое-нибудь движеніе здоровой рукой, онъ чувствовалъ напряженіе и въ парализованной рукѣ, «какъ будто и она хотѣла выполнить то же движеніе». Brissaud удачно назвалъ это явленіе непреодолимымъ терминомъ «*contracture en imminence*». Не нужно смѣшивать этихъ совмѣстныхъ движеній съ рефлекторными, когда движенія здоровыхъ конечностей (напр., отъ укола булавкой или раздраженія фарадизаціонной кисточкой) вызываютъ соответственные движенія и въ парализованныхъ. Наконецъ, Gowers и Ringer наблюдали, что различныя двигательныя расстройства, развивающіяся въ гемиплегированныхъ конечностяхъ (хорея, атегезъ и пр.), точно также усиливаются въ своей интенсивности при произвольныхъ движеніяхъ здоровыхъ конечностей.

Нѣкоторыя указанія на совмѣстныя движенія находятся еще у Marshall-Hall'a, но первое обстоятельное описаніе ихъ принадлежитъ Westphal'ю (1872) ¹⁾, наблюдавшему совмѣстныя движенія въ двухъ случаяхъ гемиплегии, существовавшихъ съ ранняго дѣтства, можетъ быть, даже врожденныхъ. Поэтому Westphal и высказался въ томъ смыслѣ, что совмѣстныя движенія характерны именно для гемиплегии, развивающихся въ первые годы жизни, и построилъ на этомъ свою теорію происхожденія ихъ—какъ слѣдствіе выпаденія нормальной задерживающей функции головного мозга или (если дѣло касается

¹⁾ Собственно говоря, Onimus наблюдалъ совмѣстныя движенія раньше Westphal'a; статья послѣднато появилась въ декабрѣ 1872 г., между тѣмъ какъ сообщеніе перваго было прочтано въ Биологическомъ Обществѣ еще въ апрѣлѣ того же года; но такъ какъ опубликовано оно было лишь въ 1873 г., то и вышло разногласіе относительно приоритета: французы цитируютъ первымъ Onimus'a а немцы—Westphal'a.

случаев врожденных или развившихся в первые дни жизни) неразвитием опыта в этом отношении. Известно, что большая часть наших движений имѣет стремление къ двойственности, и только путем опыта и постоянного контроля мы достигаем возможности выполнять (и то не всегда) задуманный движением определенными мышечными группами одной стороны. Фактъ этотъ объясняется тѣмъ, что волевые импульсы, направляющиеся изъ одного мозгового полушарія къ мышцамъ противоположной половины тѣла, передаются черезъ комиссуральные волокна и на другое полушаріе, но обыкновенно не достигаютъ периферіи, подавляясь на своемъ пути задерживающими импульсами этого полушарія. Если же, вследствие поражения одного полушарія, функция его будетъ потеряна или ослаблена, то и угнетающихъ или задерживающихъ импульсовъ отъ него не будетъ, или они будутъ слишкомъ недостаточны для подавления передаточныхъ волевыхъ импульсовъ другого полушарія, — следовательно, тогда рядомъ съ движениями произвольно иннервируемой половины тѣла будутъ происходить непроизвольныя гермовѣстные движения и противоположной. У взрослыхъ, у которыхъ гемиплегія чаще всего обуславливается поражениемъ мозговыхъ узловъ, а не коры полушарій, процессъ подавления передаточныхъ импульсовъ нарушается лишь очень рѣдко, а соответственно этому и совѣстные движения у нихъ наблюдаются довольно рѣдко. Напротивъ того, у дѣтей, у которыхъ и въ нормальномъ состояніи существуетъ стремление къ совѣстнымъ движениямъ вследствие недостаточнаго развитія задерживающихъ центровъ, чаще всего поражается именно мозговая кора, вследствие чего является уже невозможность или недостаточность выработки задерживающихъ импульсовъ — и такимъ образомъ даются условия для появленія совѣстныхъ движений. Теорія эта, какъ видно, представляетъ много точекъ соприкосновения съ изложенной выше теоріей контрактуръ Hitzig'a съ той только разницей, что тамъ дѣло идетъ о распространеніи волевыхъ импульсовъ на различныя мышечныя группы, иннервируемыя однимъ и тѣмъ-же полушаріемъ, здѣсь-же о передачѣ этихъ импульсовъ на другое полушаріе (черезъ комиссуральные волокна) и затѣмъ на мышцы противоположной половины тѣла.

Но дальнѣйшія наблюденія только отчасти оправдали гипотезу Westphal'a, такъ какъ, хотя, съ одной стороны, большинство случаевъ гемиплегій, сопровождавшихся совѣстными движениями, и относилось, дѣйствительно, къ врожденнымъ (Pitschpatsch) или къ развившимся въ самомъ раннемъ дѣтствѣ, напр., въ первые годъ жизни (Seeligmüller, Bernhard,

Lionъ), но, съ другой стороны, описаны были совѣстные движения и у взрослыхъ, гдѣ гемиплегія существовала сравнительно недавно (Onimus, Moeli, Ross), а въ одномъ случаѣ — даже непосредственно послѣ апоплексіи (Schwarz) у 60-лѣтняго старика. По мнѣнію же Steffena, совѣстные движения и въ дѣтскомъ возрастѣ наблюдаются далеко не часто, а только въ исключительныхъ случаяхъ.

3) Иногда наблюдается совершенно обратное отношеніе: при желаніи совершить движение парализованными конечностями (при неполныхъ гемиплегіяхъ) происходитъ движеніе и въ здоровыхъ, напр.: если больной желаетъ согнуть пальцы парализованной руки, у него прежде сгибаются пальцы здоровой (Brissaud, Ross). Само собой разумѣется, что механизмъ движений здѣсь долженъ быть, mutatis mutandis, совершенно такой же, какъ и въ предыдущей формѣ.

4) Наконецъ, къ этому же типу движений нѣкоторые авторы относятъ и то явленіе, когда волевой импульсъ, направленный къ известной группѣ мышцъ, распространяется и на ихъ антагонистовъ, напр.: если больной желаетъ разогнуть сведенные пальцы, они сначала еще больше сгибаются, а потомъ уже разгибаются (Hitzig, Nothnagel, Gowers). Явленіе это, которое Benedict, между прочимъ, считаетъ особенно характернымъ для спастической дѣтской гемиплегіи, обуславливается, очевидно, неравномѣрной иннервацией мышцъ сгибателей и ихъ антагонистовъ: послѣдніе иннервируются сильнѣе. Это есть, собственно говоря, только патологическое усиленіе физиологическаго явленія: известно, что при каждомъ нашемъ произвольномъ движеніи происходитъ, кромѣ иннервации нужныхъ для этого движения мышцъ, также иннервация и антагонистовъ, иначе наши движенія переходили бы требуемыя границы и получили бы бросающій характеръ. При гемиплегіи же происходитъ только расширеніе тѣхъ границъ, въ которыхъ удерживаются обыкновенные импульсы.

Нѣкоторыми авторами было высказано мнѣніе, что совѣстные движения суть явленія чисто рефлекторныя. Charcot и Brissaud, напр., сравнивая эти движенія съ рефлекторнымъ дрожаніемъ, нерѣдко наблюдаемымъ въ непарализованныхъ конечностяхъ гемиплегиковъ, полагаютъ, что оба эти явленія суть ничто иное, какъ выраженіе повышенныхъ перекрестныхъ рефлексовъ, т.-е. движений однихъ конечностей при раздраженіи (напр. постукиваніи сухожилій) противоположныхъ. Такое же мнѣніе высказалъ недавно и Strümpell. Такимъ образомъ, по этимъ взглядамъ, совѣстные движенія отходятъ къ группѣ

спинномозговых явлений, в пользу чего существуют и специальные указания. Erb, напр., хотя и считает местом возникновения или зарождения совместных движений—координационные центры головного мозга, но допускает значительное участие в происхождении этих движений и спинного мозга—спящего вещества и переднебоковых столбов. О совместных движениях при спинномозговых заболеваниях упоминает также Strümpell. Schiefferdecker указывает и пути к этому—связь отдельных клеточных групп спинного мозга между собою и обуславливаемую этим передачу волевых импульсов от центров одной половины на другую. Прибавим к этому, что, по исследованиям Ворошилова и Weiss'a, оказывается, что каждая половина спинного мозга содержит двигательные волокна для обеих половинок тела, следовательно волевой импульс, идя по пирамидным путям одной стороны, может при известных обстоятельствах передаться и на другую сторону.

Значительный свет внесен в область этого вопроса исследованиями английских авторов, главным образом Broadbent'a и Rossa. Теория совместных движений, выработанная ими, заключается в следующем. Всеми авторами, наблюдавшими гемиплегиков, давно уже констатирован был факт довольно постоянного, своеобразного распределения параличей по отдельным мышечным группам. В то время как одни из них совершенно парализованы, другие парализованы лишь отчасти, а третьи представляются только немного слабее обыкновенного. К первым относятся мышцы верхней конечности и нижней половины лица, ко вторым—мышцы нижней конечности и туловища; к третьим, наконец,—мышцы дыхательные и верхнелицевые. Различные отношения эти обуславливаются, во-первых, различием в нервных аппаратах, заведующих теми или другими двигательными актами, во-вторых, характером самих движений. Так, напр., дыхательные движения, совершенно автоматическая, управляются больше продолговатым мозгом, движения же конечностей, более сознательныя, регулируются мозговой корой. С другой стороны, движения верхнелицевых мышц, организованные уже у новорожденных детей, принадлежат к чисто рефлекторным актам; наоборот, движения нижнелицевых мышц, движения мимические, вырабатываются лишь позднее—и, как более сознательныя, требуют участия воли. Вообще движения, представляющиеся вполне организованными у новорожденных детей и свойственные человеку наравне с значительным числом низших животных, совершаются при помощи сравнительно немногих нервных во-

локотъ пирамиднаго пучка, вполне развитых уже при рождении человека на свѣтъ и принадлежащихъ поэтому къ такъ назыв. основной нервной системѣ. Напротивъ того, движения, приобретаемыя человекомъ лишь послѣ рождения и отличающія его отъ низшихъ животныхъ, требуютъ для своего выполнения болѣе значительнаго числа нервныхъ волоконъ пирамиднаго пучка, развивающихся только во внутробной жизни и принадлежащихъ поэтому къ добавочной нервной системѣ. Изъ клиническихъ же наблюдений слѣдуетъ, что основныя волокна заболѣваютъ меньше и слабѣ добавочныхъ, что и выражается различными степенями паралича въ различныхъ мышечныхъ группахъ и, кромѣ того, объясняетъ намъ появленіе совместныхъ движений именно въ мышечныхъ группахъ, иннервируемыхъ добавочными волокнами.

Относительная свобода нѣкоторыхъ мышечныхъ группъ отъ параличей при черено-мозговой гемиплегіи объясняется еще Broadbent'омъ установленнымъ имъ закономъ двустороннихъ ассоціацій. Оказывается именно, что мышцы, функціи которыхъ ассоціированы, т.е. связаны съ соответствующими мышцами другой стороны (мышцы туловища и дыхательныя), поражаются всего менѣе; наоборотъ, мышцы, отправления которыхъ болѣе независимы (мышцы ручной кисти), поражаются сильнѣе. Мы видѣли уже, что отношенія эти распространяются также и на распределеніе и интензивность гемиплегическихъ контрактуръ.

Для иллюстраціи всего вышесказаннаго привожу изъ наблюденныхъ мною случаевъ наиболѣе типичные.

Наблюденіе II. (Изъ клинической амбулаторіи).

А. А. 50 л., чернорабочій, старый алкоголикъ, подвергался постоянно всякаго рода лишениямъ и рѣзкимъ колебаніямъ температуры, имѣлъ сифилисъ. Въ 1877 г. перенесъ первый апоплектический инсультъ, оставившій за собою параличъ правой половины тела, отъ котораго въ настоящее время не осталось почти никакихъ слѣдовъ. Въ 1880 г.—второй инсультъ съ параличемъ лѣвой половины тела, оставившимъ и до настоящаго времени.

Въ лицѣ замѣчается отклоненіе въ лѣвую сторону; лѣвая носогубная складка слажена, лѣвый уголокъ рта опущенъ, оба зрачка сужены, особенно лѣвый; реагируютъ вяло. Лѣвая рука малоподвижна, плотно приведена къ туловищу, полусогнута въ локтевомъ и кистевомъ суставахъ. Пальцы прижаты къ ладонной поверхности кисти, разгибатели очень мало и то съ нѣкоторымъ усиленіемъ. По словамъ больного, эти контрактуры усиливаются на холодѣ и уменьшаются въ теплѣ и во снѣ, хотя и не очень значительно.

Лѣвая нога отстаёт при ходьбѣ отъ правой и слегка волочится; мышцы на ней напряжены и ригидны.

Сухожильные рефлексы повышены съ обѣихъ сторонъ, но больше на лѣвой и преимущественно на нижнихъ конечностяхъ. Чувствительность сохранена.

Наблюденіе III. (Изъ Богадѣльни).

Дарья К., 73 л., перенесла въ 1880 г. апоплектической инсультъ, послѣ котораго остались: параличъ правой половины тѣла и расстройство рѣчи аталгическаго характера.

Въ лицѣ рѣзкихъ уклоненій нѣтъ. Правый зрачекъ суженъ. Правыя конечности атрофированы; мускулатура ихъ мягка и дрябла.

Пальцы на правой рукѣ крючкообразно согнуты и, не смотря на отсутствіе мышечнаго напряженія, почти не могутъ быть выпрямлены—не только активно, но и пассивно. Состояніе это не измѣняется ни при какихъ условіяхъ: контрактура совершенно фиксирована.

Правая нога не представляетъ ни мышечной ригидности, ни сведеній; при ходьбѣ значительно отстаётъ отъ лѣвой.

Колѣнные рефлексы на правой сторонѣ повышены.

Въ данномъ случаѣ мы имѣемъ въ ручныхъ пальцахъ стойкія контрактуры съ анатомическими измѣненіями самихъ суставовъ, вызванными, очевидно, продолжительною недѣлятельностью ихъ.

Наблюденіе IV. (Изъ Богадѣльни).

А. В.—ва, 33 л., модистка, перенесла апоплектической инсультъ 10 лѣтъ тому назадъ (1873), внезапно, за работой; причинъ указать не можетъ; сифилисъ отрицаетъ.

Въ лицѣ—небольшое отклоненіе влево; лѣвый зрачекъ суженъ. Лѣвыя конечности въ состояніи пареза; активныя движенія возможны, но ограничены. Лѣвая рука атрофирована, развитія по объему отъ правой на 1—2 сантиметра; пальцы плотно сжаты, съ трудомъ разгибаются, и то при значительномъ усиліи. Контрактуры усиливаются на холодѣ и расслабляются въ теплѣ. При произвольныхъ движеніяхъ правой руки, особенно требующихъ нѣкотораго усилія (поднятіе тяжелыхъ предметовъ) замѣчаются произвольныя движенія и въ лѣвой рукѣ, причемъ мышцы на ней напрягаются. При волненіи, испугѣ и т. п. лѣвая рука вздрагиваетъ и сгибается въ локтѣ.

Подошма довольно свободна, но лѣвая нога слегка отстаётъ. Сухожильные рефлексы съ лѣвой стороны повышены—больше на ногѣ. Чувствительность на парализованной

сторонѣ понижена, равно какъ и слухъ и зрѣніе: закрывая правый глазъ, больная видитъ окружающіе предметы, «какъ бы сквозь сито».

Наблюденіе V. (Изъ перваго отдѣленія клиники).

Д. Г. 25 л. крестьянинъ, поступилъ въ клинику 10 декабря 1883 г.

Въ концѣ 1881 г. больной имѣлъ сифилисъ—первичную язву, общую сыпь, язвы въ горлѣ и пр.; лѣчился ртутью (102 втиранія) и йодистымъ калиемъ.

Въ сентябрѣ 1883 г. однажды ночью больной почувствовалъ онемѣніе всей правой половины тѣла, не могъ повернуться въ постели, а на утро оказалось, что обѣ правыя конечности у него парализованы и рѣчь сильно затруднена. Черезъ три мѣсяца рѣчь стала улучшаться, а черезъ пять—возстановились отчасти и движенія въ конечностяхъ.

Въ лицѣ незначительное уклоненіе вправо; правая носогубная складка слегка слажена; правый уголъ рта опущенъ; языкъ при высовываніи смотритъ вправо; правый зрачекъ расширенъ; зрѣніе и слухъ справа ослаблены, хотя и не особенно рѣзко. Рѣчь совершенно чистая.

Правая верхняя конечность въ состояніи пареза; произвольныя движенія въ ней возможны, но ограничены; мышцы атрофированы. Объемъ руки въ области плеча—на 2, а въ области предплечья—на 2½ смт. меньше лѣвой; мышечная сила вдвое слабѣе, кисть холодна и цианотична, покрыта обильнымъ потомъ. Пальцы, особенно въ третьихъ фалангахъ, полуогнуты, но разгибаются довольно легко, за исключеніемъ большого и указательнаго пальцевъ, не разгибающихся вполне. При повторномъ быстромъ сгибаніи и разгибаніи активная подвижность становится еще меньше; напротивъ, при медленномъ она нѣсколько увеличивается. По словамъ больного, незадолго до поступленія въ клинику у него замѣчалось слѣдующее явленіе: всякій разъ, когда онъ совершалъ какое-нибудь движеніе лѣвой рукой, онъ чувствовалъ напряженіе и въ правой рукѣ, «какъ бы тоже для совершенія такого же движенія». Въ настоящее время явленіе это выражено очень слабо и вызывается не постоянно.

Нижняя конечность тоже парезована, хотя активныя движенія въ ней свободнѣе, нежели въ верхней. При ходьбѣ она отстаётъ и слегка волочится; пальцы на ней полусогнуты и активно почти совсѣмъ не разгибаются.

Сухожильные рефлексы рѣзко повышены съ обѣихъ

сторонъ, особенно колѣнные; на правой, кромѣ того, получается клонусъ стопы (Fussphänomen).

Кожные рефлексы, а также рефлексъ съ cremaster'a съ правой стороны слабѣе, нежели слѣва.

Механическая возбудимость мышцъ (при постукиваніи молоткомъ) на парализованной сторонѣ повышена.

Общая чувствительность справа понижена, хотя и не рѣзко.

Подъ влияніемъ фарадизаціи контрактуры въ пальцахъ значительно ослабли, а произвольныя движенія въ парализованныхъ конечностяхъ почти возстановились вполнѣ.

IV.

Собственно разстройства движеній, въ тѣсномъ смыслѣ слова, наблюдаются обыкновенно въ томъ періодѣ гемиплегіи, когда контрактуры въ парализованныхъ конечностяхъ нѣсколько расслабляются и начинаетъ возстановляться активная подвижность, слѣдовательно—приблизительно черезъ 2—6 мѣсяцевъ отъ начала болѣзни. Срокъ этотъ представляетъ, впрочемъ, чрезвычайно большія колебанія—отъ нѣсколькихъ дней до нѣсколькихъ мѣсяцевъ и даже лѣтъ. Но во всякомъ случаѣ названные два условія—неполныя контрактуры и нѣкоторая свобода движеній—суть *conditio sine qua non* для возможности развитія двигательныхъ разстройствъ.

Я уже упомянулъ въ вступленіи къ настоящей работѣ, что отдѣльныя наблюденія о той или другой формѣ постгемиплегическихъ разстройствъ движеній существовали въ литературѣ уже съ давнихъ поръ, но что наблюденіямъ этимъ недоставало обобщающаго элемента для приведенія ихъ въ систему. Первые попытки въ этомъ направленіи принадлежатъ Gowers'у (1876), прекрасно описавшему клиническую сторону вопроса, а затѣмъ Kahler'у и Pick'у (1879), разработавшимъ его съ анатомической точки зрѣнія. Хотя вслѣдъ за названными авторами всѣ позднѣйшіе наблюдатели, писавшіе о постгемиплегическихъ разстройствахъ движеній, и разсматривали ихъ уже въ совокупности, какъ одинъ родовой симптомъ съ нѣсколькими видовыми формами, но, какъ я уже замѣтилъ выше, литература и до сихъ поръ не располагаетъ полнымъ описаніемъ этихъ формъ.

Постгемиплегическія разстройства движеній представляютъ по своему клиническому проявленію самую разнообразную картину, то приближаясь къ типу неправильныхъ движеній обыкновенной хорей или атаксіи, то напоминая ритмическую судорогу дрожательнаго паралича или разсѣяннаго склероза. На основаніи этого разнообразія нѣкоторые авторы, напр. Ricoux и Démange,

и раздѣляютъ всѣ постгемиплегическія разстройства движеній на двѣ большія группы:

1) наблюдающіяся постоянно, но усиливающіяся при произвольныхъ движеніяхъ: хорей, атетозъ и дрожательный параличъ.

2) отсутствующія при покоѣ и появляющіяся только при активныхъ, напруженныхъ движеніяхъ: *hemiataxia*, *hémiscloérose*.

Раздѣленіе это, конечно, чисто искусственное и имѣетъ значеніе развѣ только въ смыслѣ удобства изложенія. На самомъ дѣлѣ природа не дѣлаетъ такихъ разграниченій: сплошь и рядомъ у одного и того же больного наблюдаются самыя различныя сочетанія отдѣльныхъ формъ двигательныхъ разстройствъ и переходы одной формы въ другую, часто совершенно ускользающія отъ синтетическаго описанія. Я предпочитаю поэтому не придерживаться этого раздѣленія, а описывать постгемиплегическія разстройства въ послѣдовательномъ порядкѣ, начиная отъ самыхъ простыхъ и постепенно переходя къ болѣе сложнымъ. Такимъ образомъ я начну съ простаго дрожанія, затѣмъ перейду къ дрожательному параличу и разсѣянному склерозу, далѣе—къ гемихорейѣ и геміатаксіи—и закончу атетозомъ.

1) Самая обыкновенная форма постгемиплегическаго дрожанія (*hémitremblement posthémiplegique*) есть та клоническая судорога парализованныхъ конечностей, которая появляется при различныхъ условіяхъ раздраженія сухожилий и мышцъ. Выше уже упомянуто было, что иногда достаточно легкаго сгибанія конечностей (особенно нижней) за концы пальцевъ, чтобы вызвать въ нихъ болѣе или менѣе продолжительный клонусъ, и что больные сами могутъ вызывать это явленіе, держа парализованную ногу на вѣсу или слегка упираясь ею о полъ. Въ рѣзко выраженныхъ случаяхъ, больному достаточно только протянуть впередъ руку или ногу, чтобы въ нихъ уже началось дрожаніе. Наконецъ, въ исключительныхъ случаяхъ, дрожаніе это остается постояннымъ, ослабляясь при покоѣ и усиливаясь при движеніи. Въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ повышение сухожильныхъ рефлексовъ распространяется и на непарализованныя конечности, въ нихъ тоже можетъ развиваться дрожаніе, которое такимъ образомъ становится уже двустороннимъ (Westphal, Déjeune, Rosenthal и др.).

Но кромѣ этого рефлекторнаго дрожанія въ парализованныхъ конечностяхъ гемиплегиковъ наблюдается настоящее, такъ сказать, эссенціальное дрожаніе или трясеніе¹⁾, которое, впрочемъ, по своему клиническому характеру немногимъ отличается отъ

¹⁾ По терминологіи Van Swieten'a это будетъ *tremor coactus*, такъ какъ дрожаніе остается и при покоѣ.

рефлекторного. Оно заключается в постоянных, непрерывных, мелких, вибраторных движениях, равномерно охватывающих обе парализованные конечности без преобладающей локализации в какой либо части их. По словам Raymond'a, постгемиплегическое дрожание наблюдается чаще всего у тех больных, которые, кроме обычных спутников гемиплегии в виде контрактур, мышечной атрофии и пр., представляют еще неврологических боли по типу парализованных конечностей. Я ни у кого больше не встретил указаний на это совпадение и полагаю, что оно во всяком случае скорее случайное, нежели постоянное.

По статистикѣ Salpêtrière'a, постгемиплегическое дрожание встречается в 5% всѣхъ случаевъ. На три слишкомъ десятка исследованных мною больныхъ мнѣ удалось найти только одинъ случай такого дрожания.

Наблюденіе VI. (Изъ Богадѣльни).

Р. Н. 52 лѣтъ, три года тому назадъ перенесла апоплектический приступъ, оставившій за собою параличъ лѣвой половины тѣла съ расстройствомъ рѣчи. Съ теченіемъ времени параличъ нѣсколько улучшился, и въ настоящее время констатируется только парезъ лѣвыхъ конечностей, болѣе выраженный в руцѣ. Общая чувствительность, а также зрѣніе и слухъ съ лѣвой стороны понижены. Сухожильные рефлексы значительно уснены.

Въ парализованныхъ конечностяхъ замѣчается постоянное дрожаніе: въ руцѣ оно болѣе интенсивно, не прекращается и въ спокойномъ состоянн, но особенно усиливается, если заставить больную протянуть руку впередъ и раздвинуть пальцы. Въ ногѣ въ спокойномъ состоянн дрожаніе незначительно, но появляется въ сильной степени при движенн, напр., при ходьбѣ, равно какъ и при держанн конечности въ вытянутомъ положенн. Сочетанн движений при этомъ не нарушено.

2) Другой типъ постгемиплегическаго дрожанія, по описаннямъ авторовъ, напоминаетъ одностороннн или половинный дрожательный параличъ (*hemiparalysis agitans*, *hémiparalysie agitante posthémiplegique*), т. е. быстрыя, ритмическія движенія, небольшого размаха, существующія постоянно и нѣсколько усиливающіяся при каждомъ намеренномъ движенн. Форма эта, прежде считавшаяся большой рѣдкостью, въ послѣднее время, при болѣе внимательномъ наблюденн, описывается все чаще и чаще. Еще въ 50-хъ годахъ Leyden описалъ случай *paralysis agitans* постгемиплегии и упоминаетъ о подобномъ же случаѣ

Oppolzer'a. Впослѣдствн аналогичные случаи были описаны многими авторами: Bernhardt'омъ, Dauphin'омъ, Lescorclé и Talamon'омъ, Buzzard'омъ, Duckworth'омъ¹⁾, Ricoux и друг. Нужно замѣтить, однако, что не всѣ описанные подъ именемъ *paralysis agitans* случаи постгемиплегическаго дрожанія дѣйствительно заслуживали этого названія, такъ какъ вообще номенклатура и классификація постгемиплегическихъ расстройствъ движений представляють чрезвычайно много произвольнаго и субъективнаго, на чемъ я еще, впрочемъ, остановлюсь впослѣдствн.

Кромѣ этой симптоматической формы односторонняго дрожательнаго паралича наблюдались случаи развитія постгемиплегии настоящаго *paralysis agitans* съ характерными его симптомами: особеннымъ положеннмъ головы и туловища, расстройствомъ рѣчи, субъективнымъ ощущеннмъ теплоты и пр. Въ однихъ случаяхъ и эта форма оставалась односторонней (Grasset); въ другихъ же дрожанн постепенно переходило и на другую половину тѣла, на голову и пр. и становилось такимъ образомъ общимъ (Westphal, Auerbach). Строго говоря, случаи послѣдняго рода выходятъ уже изъ категорн постгемиплегическихъ расстройствъ движений въ тѣсномъ смыслѣ слова, и на связь ихъ съ предшествовавшей гемиплегией не всегда можно смотрѣть какъ на отношенн причины къ слѣдствн, хотя, съ другой стороны, возможно предположить, что геморрагическій процессъ въ головномъ мозгу съ его послѣдствнми (вторичныя перерожденія) можетъ создать условія, благоприятныя для развитія дрожанія. Впрочемъ, Bouchut и Démange описали случаи двусторонняго дрожанія съ характеромъ дрожательнаго паралича и несомнѣнно гемиплегическаго происхожденія. Случаи эти относятся къ двустороннимъ пораженнмъ головного мозга въ видѣ повторныхъ апоплектическихъ инсультовъ, симметричной закупорки мозговыхъ сосудовъ съ послѣдовательнымъ размягченнмъ или—рѣже—симметричнаго развитія мозговыхъ опухолей, напр. глумъ и пр.

3) Третья форма, въ которой можетъ проявиться постгемиплегическое дрожанн, приближается по своему клиническому характеру къ типу, свойственному разсѣянному склерозу—*hémiclérose posthémiplegique*. Это есть, слѣдовательно, дрожанн въ большинствѣ случаевъ отсутствующее при покоѣ и появляющееся только при движенн, т. е. tremor a debilitate, по Van-Swieten'у. И эта форма, кромѣ односторонняго вида

¹⁾ Duckworth описалъ свой случай *hemiparalysis agitans*, какъ простой неврозъ, но всѣ сопутствовавшне симптомы: паретическое состоянн одной половины тѣла, контрактуры, мышечная атрофія, devіація въ лицѣ и пр. несомнѣнно указывали на гемиплегическую форму.

(Démange, Ricoux), встрѣчается еще—въ рѣдкихъ, правда, случаяхъ—и съ обѣихъ сторонъ, точно также при двустороннихъ симметричныхъ пораженіяхъ головного мозга (Bernheim). Дифференціальное распознаваніе этихъ случаевъ, т. е. отличие постгемиплегической формы отъ эссенціальной, бываетъ иногда очень затруднительно и даже не всегда возможно на основаніи анамнеза и хода болѣзни.

V.

Описанныя формы постгемиплегическаго дрожанія, за исключеніемъ рефлекторнаго, принадлежать во всякомъ случаѣ къ довольно рѣдкимъ и поэтому недостаточно еще изученнымъ явленіямъ. Наиболее же частой и вслѣдствіе этого наиболее изслѣдованной формой постгемиплегическаго расстройства движеній является, безъ сомнѣнія, гемихорея—*hemichorea posthemiplegica* или *postparaplectica*, *hémichorée posthémiplegique* или *posthémorrhagique* (Charcot), *hemikinesis* (Hughlings Jackson¹⁾, *hemiballismus* (Kussmaul) и т. д.

Въ послѣднее десятилѣтіе представленіе объ гемиплегической гемихорей тѣсно связывалось съ именемъ американскаго невропатолога Weir Mitchell'я, представившаго въ 1874 г. обстоятельное описаніе этой формы подъ именемъ постпаралитической хорей—*postparalytic chorea*. На самомъ же дѣлѣ она была извѣстна въ литературѣ гораздо раньше, хотя и смѣшивалась долгое время съ обыкновенной хорей — и заслуга Weir Mitchell'я заключается именно въ томъ, что онъ первый представилъ цѣльный очеркъ этой формы и тѣмъ обратилъ на нее вниманіе врачей.

Изслѣдованіе постгемиплегической гемихорей, равно какъ и хорей вообще, до начала 70-хъ годовъ всецѣло принадлежитъ англійскимъ авторамъ. Еще въ 1835 г. Traversъ наблюдалъ случай гемиплеги съ непроизвольными, хореообразными движеніями парализованныхъ конечностей. Нѣсколько позже Todd въ своихъ прекрасныхъ «*Lectures on paralysis*» (1853) подробно описалъ особую форму «хореической гемиплеги» (*choreic hemiplegia*) и первый, кажется, высказалъ предположеніе о черепно-мозговомъ происхожденіи односторонней хорей (гемихорей)—предположеніе, такъ тщательно разработанное впоследствии цѣлымъ рядомъ его соотечественниковъ (Kirkes, Broadbent, Tuckwell, Ogle, Hughlings Jackson, Barnes, Russel Reynolds, Dickinson и

¹⁾ Собственно говоря, терминъ „hemikinesis“ Hughlings Jackson обозначалъ всѣ разнообразныя двигательныя расстройства, развивающіяся послѣ гемиплеги, но впоследствии терминъ этотъ сталъ приниматься чаще всего именно къ гемихорей.

др.) и нашедшее себѣ окончательное подтвержденіе въ позднѣйшихъ изслѣдованіяхъ французской школы Salpêtrière'a (Charcot, Lépine, Veysière, Raymond и др.). Далѣе затѣмъ Tuckwell въ двухъ работахъ, посвященныхъ патологій хорей (1867 и 1869) остановился, между прочимъ, и на гемиплегической формѣ ея, приведя ее въ связь съ мозговой эмболией, вслѣдствіе частаго совпаденія ея съ ревматизмомъ и эндокардитомъ. Broadbent'у (1869) принадлежитъ первая попытка болѣе точной локализациі гемихорей въ центральныхъ сѣркахъ узлахъ головного мозга (подсатомъ тѣлѣ и зрительномъ бугрѣ) вслѣдствіе эмболизировавіи капилляровъ ихъ—локализация, принятая вскорѣ почти всѣми авторами. Hughlings Jackson въ рядѣ статей о черепно мозговой гемиплеги (1868—1874) и связанныхъ съ нею расстройствѣхъ движеній (*hemikinesis*) внесъ много свѣта въ область этого вопроса и, хотя онъ въ своихъ изслѣдованіяхъ стоялъ болѣею частью на почвѣ теоретическихъ разсужденій, тѣмъ не менѣе многія его чисто умозрительныя заключенія получили впоследствии точное анатомическое подтвержденіе.

Во французской литературѣ первое клиническое сообщеніе о постгемиплегической гемихорей принадлежитъ, насколько мнѣ извѣстно, Bouchut (1863), наблюдавшему развитіе ея въ одномъ случаѣ гемиплеги съ гемипарезисей у мальчика послѣ сильнаго ушиба головы. Всѣ три названные симптома прошли въ нѣсколько дней, такъ что Bouchutъ объяснилъ появленіе ихъ функциональнымъ расстройствомъ вслѣдствіе сотрясенія мозга. Наблюденіе это вызвало аналогичное же сообщеніе Moncton'a, видѣвшаго обратный случай: у девятилѣтняго мальчика послѣ наказанія палками развилась гемихорея, перешедшая затѣмъ въ гемиплегию. Съ начала 70-хъ годовъ первенство въ изученіи постгемиплегической гемихорей (какъ равно и другихъ аналогичныхъ расстройствъ) переходитъ почти исключительно къ школѣ Salpêtrière'a и ея знаменитому представителю Charcot. Сообщеніе Magnan'a (1870) о случаѣ гемихорей безъ гемиплеги, развившейся у 70-лѣтняго старика незадолго до смерти и обусловленной, какъ оказалось на вскрытіи, кровоизліяніемъ въ мозговую ножку вблизи зрительнаго бугра—сообщеніе это, вызвавшее въ Биологическомъ Обществѣ весьма оживленные пренія, послужило началомъ цѣлаго ряда изслѣдованій—клиническихъ, патологоанатомическихъ и экспериментальныхъ—исчерпавшихъ этотъ вопросъ настолько, что позднѣйшимъ авторамъ почти ничего не осталось къ нему прибавить. Всѣ эти изслѣдованія, разбросанныя по различнымъ изданіямъ и отчетамъ ученыхъ обществъ, собраны въ обстоятельной монографіи Raymon'd'a, вышедшей въ 1879 г.

Въ послѣднее время вопросомъ о постгемиплегической гема-

хореѣ особенно занимались: въ Англии—Gowers, Sturges, Ross и др., въ Италиі—Assagioli и Bonveschiato, Galvagni; въ Германіи—Hoffman (диссертація изъ клиники Kussmaul'я), Greiff и др. Кромѣ того, въ періодической литературѣ накопился цѣлый рядъ отдѣльных казуистическихъ сообщений, перечислять которыхъ было бы слишкомъ долго.

Послѣгемиплегическая гемихорея выражается клинически непроизвольными, безпорядочными движеніями парализованныхъ конечностей, болѣе интенсивными въ верхнихъ и менѣе—въ нижнихъ, напоминающими по своему характеру обыкновенную хорею, усиливающимися, какъ и эта послѣдняя, при каждомъ произвольномъ движеніи или психическомъ возбужденіи, и вплоть прекращающимися только во снѣ. Развитие этихъ движеній, совпадающее съ періодомъ возвращенія къ парализованнымъ конечностямъ активной подвижности, происходитъ довольно медленно и постепенно, параллельно съ восстановленіемъ этой подвижности. Такимъ образомъ въ началѣ своего появленія движенія еще слабы и незначительны, но съ теченіемъ времени они постепенно усиливаются, доходя въ позднѣйшихъ періодахъ до крайнихъ степеней интенсивности и безпорядочности. Въ спокойномъ состояніи движенія слабе и бывають иногда такъ незначительны, что совершенно ускользають отъ наблюденія, но при первомъ же произвольномъ движеніи они тотчасъ появляются и уже остаются нѣкоторое время до полного исцеленія больного. Слѣдствіемъ этого является крайняя неустойчивость парализованныхъ конечностей: если заставить больного взять какой-нибудь мелкій предметъ или лучше всего поднести ко рту стаканъ съ водой, то расстройство сочетанія движеній выступаетъ съ полной рельефностью; при попыткѣ больного ходить въ парализованной ногѣ начинаются непроизвольныя сгибанія и разгибанія колѣна, подбрасываніе стопы и т. д., вслѣдствіе чего походка сильно затрудняется и даже становится подчасъ совершенно невозможной.

Движенія, какъ сказано, въ большинствѣ случаевъ локализируются только въ конечностяхъ, главнымъ образомъ—въ верхней; въ тѣхъ же случаяхъ, гдѣ описаны движенія только въ нижней конечности, въ верхней существовалъ полный параличъ съ контрактурами, при которыхъ, конечно, никакія движенія невозможны. Такое обратное отношеніе паралича къ расстройству движеній наблюдается сплошь и рядомъ. По словамъ Ross'a, всего чаще поражаются хорейатической судорогой спеціальныя движенія ручныхъ пальцевъ, затѣмъ—сгибательныя и разгибательныя движенія кисти, пронація и супинація предплечья, разгибаніе и сгибаніе локтя и движенія плеча. Такимъ образомъ

изъ мышечныхъ системъ наиболее часто поражаются межкостная. Въ другихъ случаяхъ движенія распространяются также на шею и лицо (Brisaud, Russel, Henoch, Galvagni, Seguin); въ послѣднемъ наблюдаются тогда характерныя мышечныя подергиванія и мимическія движенія, какъ при tic convulsif, особенно рѣзко выступающія при разговорѣ, смѣхѣ и т. п. Hughlings Jackson замѣтилъ, что существуетъ постоянное соотношеніе между распределеніемъ паралича по отдѣльнымъ мышечнымъ группамъ (по изложенной выше шемѣ Broadbent'a) и пораженіемъ ихъ хореей, но въ дѣйствительности такое соотношеніе можно наблюдать только въ исключительныхъ случаяхъ.

Непроизвольныя, хорееобразныя движенія одной половины тѣла могутъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ, описанныхъ до сихъ поръ въ количествѣ около десяти, предшествовать гемиплегіи или явиться какъ бы эквивалентомъ ея, однимъ изъ первыхъ симптомовъ черепнозоголовой аполексіи, образуя тогда такъ назыв. предгемиплегическую гемихорею (hémichorée préhémiplégique)—симптомъ, ухудшающій, по мнѣнію нѣкоторыхъ авторовъ (Raymond, Ricoux), предсказаніе для развивающагося затѣмъ паралича. Иногда же гемиплегія можетъ совсѣмъ не развиться—и тогда гемихорея служитъ единственнымъ выраженіемъ мозгового пораженія. Въ рѣдкихъ случаяхъ наблюдалось, такъ сказать, нѣсколько хорейатическихъ приступовъ въ теченіи гемиплегіи; напр., въ одномъ случаѣ Raymond'a пяти послѣдовательнымъ приступамъ гемиплегіи каждый разъ предшествовала временная гемихорея. Наконецъ, описаны хорейатическія или хорееобразныя движенія у старыхъ гемиплегиковъ, появившіяся только за нѣсколько дней до смерти и т. д.

Weir Mitchell высказалъ мнѣніе, что послѣгемиплегическая гемихорея особенно свойственна дѣтскому и отроческому возрастамъ и что многіе случаи хорейатическихъ судорогъ у дѣтей, обыкновенно считающіеся врожденными, по всей вѣроятности, обязаны своимъ происхожденіемъ или внутритруннымъ параличамъ или поврежденіямъ черепа гесп. головного мозга, происшедшимъ sub partu. Дальнѣйшія наблюденія не подтвердили, однако, этого положенія, по крайней мѣрѣ, первой половины его, такъ какъ большинство случаевъ гемихорей, описанныхъ въ литературѣ, приходится именно не на дѣтскій возрастъ, а скорѣе на средній и даже преклонный, да и у самаго Weir Mitchell'я изъ восьми описываемыхъ имъ случаевъ половина относится къ возрасту за 50 лѣтъ. Несомнѣнно только, что спастическая форма дѣтской гемиплегіи (hemiplegia spastica infantilis), какъ я уже упомянулъ выше, имѣетъ большую наклонность къ различнаго

рода двигательнымъ разстройствомъ, между прочимъ, и къ гемихореѣ—и въ этомъ смыслѣ положеніе Weir Mitchell'a совершенно вѣрно.

Довольно частымъ спутникомъ послѣгемиплегической гемихореи является половинный параличъ чувствительности—геміанэстезія, распространяющагося не только на общую чувствительность, но и на органы внѣшнихъ чувствъ—зрѣніе, слухъ, обоняніе и вкусъ¹⁾. Совпаденіе этихъ двухъ симптомовъ—геміанэстезіи и гемихореи—подошло поводъ Charcot высказать гипотезу относительно локализациі послѣдней, гипотезу, подтвержденную цѣлымъ рядомъ вскрытій и представившую до сихъ поръ сравнительно лишь немного исключеній. Я еще вернусь къ ней послѣдствіи.

Слѣдующій случай, сообщеніемъ котораго я обязанъ любезности д-ра В. Ф. Гинце, можетъ послужить хорошимъ примѣромъ типичной гемихореи.

Наблюденіе VII. (Изъ Обуховской Больницы).

Пав. Пан. 40 л., парикмахеръ, долго и сильно пьянствовалъ, неоднократно подвергался паденіямъ и ушибамъ; между прочимъ, однажды повредилъ себѣ лѣвый локтевой суставъ, оставившій анкилозированнымъ.

Въ 1873 г. больной перенесъ первый апоплектический приступъ, оставившій послѣ себя параличъ лѣвыхъ конечностей и лѣваго facialis съ разстройствомъ рѣчи. Черезъ девять мѣсяцевъ параличъ прошелъ—и больной могъ снова приняться за работу, хотя слабость лѣвой половины тѣла (особенно руки) давала себя чувствовать. Въ теченіи девяти лѣтъ (1873—1882) больной не пилъ вовсе или очень мало; съ начала же 1882 г. снова запилъ и такъ сильно, «какъ больше ужъ нельзя», по его собственному выраженію. Результатомъ этого явился второй апоплектический приступъ, болѣе слабый, нежели первый, не сопровождавшійся ни спешеніемъ лица, ни разстройствомъ рѣчи. Но отъ этого удара больной поправился ужъ плохо, не могъ совсѣмъ работать лѣвой рукой,

¹⁾ Veysière на 14 случаевъ геміанэстезіи наблюдалъ 6 разъ гемихорею.

²⁾ Въ самое послѣднее время Thomsen и Oppenheim, ассистенты берлинской Charité, поколебали нѣсколько установившійся, благодаря возрѣніямъ Charcot и его школы, взглядъ на геміанэстезію, какъ на симптомъ типичный и постоянный. Рядомъ тщательныхъ обставленныхъ изслѣдованій они показали, что, напротивъ, геміанэстезія, при какой бы болѣзненной формѣ она ни наблюдалась, органической или функциональной, никогда не бываетъ такъ постоянно и строго локализована на одной половинѣ тѣла, какъ это принимали, напр., относительно истеріи; разстройство чувствительности есть симптомъ лабильный, подверженный многимъ измѣненіямъ въ зависимости отъ различныхъ условий.

плохо ходить и пр. Пьянствовать онъ, между тѣмъ, не переставалъ и, когда въ февралѣ 1884 г., продрогши однажды во время загородной поѣздки, онъ изрядно выпилъ, «чтобы согрѣться», съ нимъ сдѣялся третій ударъ, въ общемъ тоже довольно слабый, но заставившій больного обратиться за врачебной помощью въслѣдствіе появившихся вскорѣ въ парализованныхъ конечностяхъ непроизвольныхъ движеній и подергиваній.

Плохо упитанный субъектъ съ парезомъ лѣвой половины тѣла. Перкуссія черепа вызываетъ нѣкоторую болѣзненность съ правой стороны. Въ лицѣ—небольшое отклоненіе влѣво. Языкъ высовывается плохо и дрожитъ. Зрѣніе значительно ослаблено вообще, но слѣва замѣтно хуже, нежели справа; лѣвымъ глазомъ больной не въ состояніи даже считать показываемыхъ ему пальцевъ. Лѣвый зрачекъ расширенъ. Слухъ слѣва тоже ослабленъ.

Лѣвая рука въ состояніи пареза; произвольныя движенія ея ограничиваются, кромѣ паралича, еще существующимъ анкилозомъ локтеваго сустава. Рука эта и вся соответственная половина туловища атрофированы. Мышцы передней и отчасти боковой поверхности груди сильно напряжены и ригидны. Рука холодна и цианотична. Лѣвая нога нѣсколько подвижнѣе руки; мышцы на ней сильно напряжены и ригидны. Походка больного нетвердая.

Чувствительность—общая и частная—на всей лѣвой половинѣ тѣла понижена. Кожные рефлексы, брюшные, а также рефлексъ съ sternaster'a на лѣвой сторонѣ отсутствуютъ; сухожильные рефлексы, наоборотъ, повышены.

Въ обихѣ лѣвыхъ конечностяхъ замѣчаются постоянныя, непроизвольныя движенія, крайне безпорядочныя и неправильныя, болѣе интенсивныя въ рукѣ, въ которой они становятся иногда до такой степени сильными, что больной вынужденъ бываетъ засовывать руку подъ поясъ своего халата, чтобы обезопасить себя отъ ударовъ объ окружающіе предметы. Каждый произвольный актъ рѣзко усиливаетъ эти движенія; еще болѣе усиливаетъ ихъ постукиваніе молоточкомъ по мышцамъ или ихъ сухожильямъ: даже при сравнительно слабомъ ударѣ рука начинаетъ метаться изъ стороны въ сторону до болѣзненности. Въ ногѣ движенія значительно слабѣе и усиливаются только при ходьбѣ и точно также при ударѣ по коленному сухожилію.

Описанныя движенія, несомнѣнно хорватическаго характера, не всегда сохраняютъ одну и ту же силу. При одномъ изслѣдованіи они были до того интенсивны, что больной не позволялъ даже дотрогиваться молоточкомъ къ парализованнымъ конечностямъ; другой разъ я нашелъ ихъ гораздо слабѣе. По словамъ больного, сила движеній мѣняется очень часто, то подъ влія-

нiемъ различныхъ внѣшнихъ причинъ—волненiя, возбужденiя и т. п., то безъ всякой видимой причины.

Въ описанномъ случаѣ особенно интересенъ фактъ усиленiя хорейтическихъ движенiй парализованныхъ конечностей при ударѣ по сухожилиямъ или мышцамъ, что указываетъ до нѣкоторой степени на рефлекторный характеръ этихъ движенiй. Аналогичное явленiе наблюдалъ Taylor у пятилѣтняго ребенка съ правой гемиплегiей: при постукиванii сухожилий правыхъ конечностей, въ нихъ начинались хорейтическiя подергиванiя, продолжавшiяся нѣсколько секундъ; то-же самое происходило при внезапномъ шумѣ, стукѣ, психическомъ возбужденiи ребенка и т. п.

Въ тѣсной связи съ гемихореей находится другая форма послѣгемиплегическаго разстройства движенiй — гемиатаксiя. Терминъ этого принадлежитъ Grasset, впервые описавшему (1880) подъ именемъ *hémiaxie posthémiplégique* разстройство координацiи движенiй у больного черезъ нѣсколько мѣсяцевъ послѣ наступленiя гемиплегiи. Вслѣдъ за нимъ аналогичные случаи описали Bassi, Démange, Drummond, Ricoux и др. Главнымъ симптомомъ послѣгемиплегической гемиатаксiи служатъ произвольныя, неправильныя, съ характеромъ бросанiя, движенiя парализованныхъ конечностей, появляющiяся при каждомъ намѣренномъ движенiи. Petrina наблюдалъ такую гемиатаксiю на одной только верхней конечности, Bassi—на одной только нижней. Это есть, слѣдовательно, то-же разстройство сочетанiя движенiй, какое наблюдается и при гемихорее съ той только разницей, что оно непостоянно, а является лишь при произвольныхъ движенiяхъ; поэтому, собственно говоря, симптомъ этотъ едва-ли заслуживалъ особаго названiя, такъ какъ онъ въ сущности является только видоизмѣненiемъ гемихорей. Но, съ другой стороны, въ литературѣ записаны отдѣльныя наблюденiя, доказывающiя, повидимому, возможность, и даже не особенно рѣдко, въ которой связи или скорѣе совпаденiя гемиплегiи съ настоящею атаксiей. Наблюденiя эти отчасти клиническiя, отчасти патолого-анатомическiя. Такъ, не говоря уже объ апопектоидныхъ приступахъ въ начальныхъ періодахъ спинной сухотки, часто остающающихся за собою переходящiя гемиплегiи, многими авторами наблюдалось развитiе стойкой гемиплегiи на табетической почвѣ и наоборотъ—развитiе *tabes* при существовавшей уже гемиплегiи. Такiе случаи наблюдали Bernhardt, Leyden, Westphal, Vulpian, Buzzard, Débove и др. Buzzard, описавшiй нѣсколько подобныхъ случаевъ, замѣчаетъ, что въ однихъ—сроки между гемиплегiей и атаксiей были такъ велики, что не представлялось возможности говорить о причинной зависимости между обими

формами, а можно было допустить только случайное совпаденiе, но въ другихъ случаяхъ начальный періодъ атаксiи протекалъ подъ видомъ гемиплегiи и нѣкоторое время совершенно симулировалось ею, пока табетическiе симптомы не обнаруживались съ достаточной убѣдительностью. Débove, наблюдавшiй нѣсколько очень поучительныхъ случаевъ этого рода, подробно остановился на оцѣнкѣ двухъ симптомовъ табетической гемиплегiи—контрактуръ и отсутствiи сухожильныхъ рефлексовъ. У его больныхъ равно какъ и у нѣкоторыхъ больныхъ другихъ авторовъ (а также и въ моемъ случаѣ—набл. VIII), при ясно выраженныхъ контрактурахъ парализованныхъ конечностей, вовсе не было колѣннаго рефлекса, другими словами, симптомы склероза заднихъ столбовъ отчасти маскировали симптомы пораженiя боковыхъ. То-же самое было, какъ извѣстно, и въ случаяхъ такъ назыв. комбинированнаго системнаго заболѣванiя спиннаго мозга, описанныхъ Westphalemъ, Kahler'омъ и Pick'омъ и др., гдѣ клинически не наблюдалось ни контрактуръ, ни повышенiя сухожильныхъ рефлексовъ, а между тѣмъ на вскрытiяхъ обнаруживалось перерожденiе и заднихъ, и боковыхъ столбовъ. Съ другой стороны, въ нѣкоторыхъ случаяхъ находили на вскрытiяхъ старыхъ гемиплегиковъ, кромѣ обязательныхъ перерожденiй боковыхъ столбовъ, еще и склерозъ заднихъ, хотя симптомы послѣднiяго и не выступали при жизни съ особенной ясностью (Claus, Débove, Nömen, Damaschino). Факты эти, пока еще отрывочныя и не поддающiеся обобщенiю, заставляютъ, однако, внимательнѣе относиться къ тѣмъ случаямъ, когда у гемиплегика, особенно стараго, начинаютъ обнаруживаться тѣ или другiе атактическiе или табетическiе симптомы. Съ этой именно точки зрѣнiя заслуживаетъ большаго вниманiя слѣдующiй случай, о которомъ у меня имѣются пока одни лишь клиническiя данныя.

Наблюденiе VIII. (Изъ Богатѣльни).

Сем. Ал. 43 л., кондукторъ, боленъ 9 лѣтъ. Въ молодости долго и сильно пьянствовалъ, имѣлъ сифилисъ, но вообще чувствовалъ себя всегда здоровымъ. По роду своей службы часто подвергался рѣзкимъ перемѣнамъ температуры, которымъ и приписываетъ свою болѣзнь. Однажды, въ январѣ 1875 г., выйдя изъ вокзальнаго зданiя на холодный воздухъ, онъ вдругъ почувствовалъ головокруженiе и оцѣмѣнiе всей правой половины тѣла и съ трудомъ удержался на ногахъ, чтобы не упасть. Къ вечеру того же дня правыя конечности совершенно парализовались, рѣчь стала затруднительной и невнятной. Больной долженъ былъ лечь въ постель и пролежалъ нѣсколько мѣсяцевъ.

Лишь къ концу года онъ былъ въ состояніи снова пользоваться правой рукой и ногой и сталъ нѣсколько свободнѣе говорить. Съ тѣхъ поръ исторія больного заключается въ безпрерывныхъ скитаніяхъ изъ одной больницы въ другую въ теченіе пяти лѣтъ, пока ему не удалось помѣститься въ Богадѣльню, гдѣ онъ находится съ 1879 г.

Крайне истощенный и исхудалый субъектъ—что называется «кака да кости».

Въ лицѣ небольшое отклоненіе въ правую сторону, особенно рѣзко выступающее при разговорѣ, смѣхѣ, вообще—при мимическихъ движеніяхъ. Произвольная иннервация мышцъ правой половины лица ослаблена. Правый зрачекъ расширенъ и вяло реагируетъ; правый глазъ почти постоянно слезится; изъ правой ноздри постоянное же истеченіе слезы. Зрѣніе и слухъ ослаблены вообще, но справа больше, чѣмъ слѣва. Языкъ при высовываніи отклоняется вправо. Правая половина лица и головы обильно потѣютъ, особенно при движеніяхъ—жеваніи, разговорѣ и пр.

Больной не можетъ безъ посторонней помощи ни встать, ни тѣмъ болѣе ходить. Туловище его представляется наклоненнымъ въ правую сторону и до того исхудалымъ, что можно видѣть отдѣльныя мышцы и мышечные пучки, обрисовывающіеся подъ кожей. Мускулатура на правой половинѣ груди представляется напряженной и ригидной; въ нѣкоторыхъ мышцахъ — *pectoralis major*, напр., — замѣчаются постоянныя фибриллярныя сокращенія и подергиванія.

Правая рука въ состояніи пареза и сильно атрофирована; произвольныя движенія въ ней возможны, но ограничены; верхнеплечевыя мышцы напряжены и ригидны, сухожилия ихъ натянуты какъ веревки. Во всей конечности наблюдаются постоянныя произвольныя движенія безпорядочнаго характера, начавшіяся, по словамъ больного, около четырехъ лѣтъ тому назадъ, т. е. только черезъ пять лѣтъ послѣ наступленія гемиплегіи. Если больной лежитъ спокойно на постели и при этомъ фиксируетъ на ней свою правую руку, плотно сжимая пальцы, то никакихъ движеній въ рукѣ не замѣчается; но если его посадить и заставить поднять руку или протянуть ее впередъ въ горизонтальномъ направленіи, въ ней тотчасъ же начинаются безпорядочныя, бросающія движенія хорейатического или атактического характера. При желаніи больного взять какой-нибудь предметъ, особенно мелкій, интензивность движеній еще болѣе усиливается и атактический характеръ ихъ выступаетъ еще яснѣе.

Правая нога тоже атрофирована, хотя нѣсколько менѣе, не-

жели рука. Мускулатура ея напряжена и ригидна; при пассивныхъ движеніяхъ чувствуется сильное сопротивленіе. При спокойномъ лежаніи въ постели, въ ногѣ не замѣчается никакихъ движеній, которыя, однако, появляются немедленно при поднятіи ея и вообще при всякой перемены положенія. Движенія менѣе быстры, чѣмъ въ рукѣ и носятъ ясный атактический характеръ.

Сухожильные рефлексы на верхнихъ конечностяхъ повышены съ обѣихъ сторонъ, но особенно на правой; на нижнихъ же они совершенно отсутствуютъ (при повторныхъ изслѣдованіяхъ). Мышечные и кожные рефлексы точно также на верхней половинѣ тѣла повышены, на нижней — отсутствуютъ.

Чувствительность (всѣ роды) вообще понижена, но на ногахъ больше, чѣмъ на рукахъ и справа больше, нежели слѣва. Мышечное чувство въ нижнихъ конечностяхъ рѣзко понижено; опредѣленіе относительнаго положенія членовъ или совершенно невозможно или крайне сбивчиво.

Ясно выраженный симптомъ Romberg'a: поставленный съ посторонней помощью на ноги, больной можетъ самъ держаться нѣкоторое время довольно устойчиво; если же заставить его вдругъ закрыть глаза, онъ начинаетъ шататься и падаетъ.

Субъективные жалобы на различнаго рода парестезіи и на постоянныя боли и колотья въ правой половинѣ тѣла.

Психика больного совершенно нормальна, за исключеніемъ нѣкотораго ослабленія памяти.

Въ описанномъ случаѣ мы имѣемъ клиническую картину, составленную изъ двоякаго рода симптомовъ, съ одной стороны, соответствующихъ позднѣйшимъ стадіямъ гемиплегіи (контрактуры, мышечная атрофія, повышение сухожильныхъ рефлексовъ на верхнихъ конечностяхъ) и, съ другой стороны, характеризующихъ спинную сухотку (отсутствіе кожныхъ рефлексовъ, потеря чувствительности и мышечнаго чувства, симптомъ Romberg'a), другими словами, мы имѣемъ комплексъ симптомовъ, отвѣчающихъ одновременно (хотя, можетъ быть, и не вполне) склерозу заднихъ и боковыхъ столбовъ спиннаго мозга, такъ называемому комбинированному системному заболѣванію его. Но простое ли это совпаденіе, или болѣе тѣсное соотношеніе, этого а priori сказать нельзя. Возможно, что больного поразили апоплектический инсультъ въ то время, когда у него уже началась спинная сухотка, первые, начальные симптомы которой онъ могъ и не подмѣтить; возможно, съ другой стороны, предположить, что *tabes* развилась послѣ гемиплегіи путемъ распространенія склероза съ боковыхъ столбовъ на задніе (диф-

фузный склероз Halloran) и т. д. Вообще вопрос этот — обь отношеній гемиплегій къ спинной сухоткѣ и обь одновременномъ заботѣваніи боковыхъ и заднихъ столбовъ спиннаго мозга — заслуживаетъ болѣе обстоятельнаго изслѣдованія именно съ клинической точки зрѣнія, такъ какъ до сихъ поръ все вниманіе авторовъ было направлено почтиисключительно на анатомическую сторону его.

VI.

Переходимъ, наконецъ, къ самой своеобразной формѣ послѣгемиплегическаго расстройства движеній — атетозу (Athetosis).

Подъ именемъ атетоза (отъ греческаго ἀθετός — неустойчивый) была впервые описана въ 1871 г. проф. Hammond'омъ въ Нью-Йоркѣ особая форма судороги, заключающаяся въ постоянныхъ, произвольныхъ движеніяхъ ручныхъ и ножныхъ пальцевъ при невозможности удержать ихъ въ какомъ-либо одномъ положеніи. Описаніе Hammond'a основывалось на двухъ случаяхъ — одного изъ личной его практики и другаго, присланнаго ему д-ромъ Hubbard'омъ. Съ тѣхъ поръ въ литературѣ отъ времени до времени появлялись сообщенія обь отдѣльныхъ случаяхъ атетоза, болѣе или менѣе подходившихъ къ описанію Hammond'a и до настоящаго времени ихъ накопилось уже около 140—150. Большинство случаевъ описано англійскими авторами, изъ которыхъ лучшая работа обь атетозѣ и сходныхъ съ нимъ двигательныхъ расстройствахъ принадлежитъ несомнѣнно Gowers'у. Французская литература внесла въ область этого вопроса много анатомо-клиническихъ данныхъ и обстоятельную монографію Oulmont'a (1878). Въ нѣмецкой литературѣ атетозу посвящены, кромѣ многихъ отдѣльныхъ статей (Bernhardt, Gnauck, Leube, Küssner, Ewald и др.), три диссертациі — Beyer'a, Goldstein'a и Nagel'я, довольно, впрочемъ, посредственныя; лучшее описаніе атетоза принадлежитъ Berger'у (въ Энциклопедіи Eulenburg'a).

Относительно приоритета Hammond'a въ описаніи атетоза между нѣкоторыми авторами существуетъ разногласіе. Такъ, Oulmont замѣчаетъ, что еще до Hammond'a существовали описанія судорожныхъ движеній, вполне аналогичныхъ атетознымъ, хотя не точно дифференцированныхъ и не отмѣченныхъ особымъ названіемъ, напр., Heine (при дѣтскомъ параличѣ), Charcot и др.; далѣе Clay Shaw, описавшій въ 1873 г. атетозныя движенія у слабоумныхъ и идиотовъ, тоже заявляетъ, что онъ зналъ эту форму гораздо раньше появленія описанія Hammond'a. Съ другой стороны, Seeligmüller, не признавая за описаніями

Heine и Charcot никакого сходства съ атетозомъ¹⁾, считаетъ исключительно Hammond'a первымъ авторомъ его. Нельзя, конечно, сомнѣваться въ томъ, что атетозъ существовалъ и до Hammond'a, но или просто не распознавался, или смѣшивался съ другими формами, особенно съ хореей, какъ онъ нерѣдко смѣшивается и теперь, но во всякомъ случаѣ Hammond'у принадлежить заслуга перваго точнаго описанія своеобразныхъ движеній, характеризующихъ атетозъ — и поэтому американское названіе его — «disease of Hammond» мнѣ кажется вполнѣ законнымъ.

Въ русской литературѣ первыя сообщенія обь атетозѣ принадлежатъ мнѣ. Въ концѣ 1881 г. я описалъ²⁾ четыре случая этой формы, наблюденные мною въ Одесской городской больницѣ, въ отдѣленіи д-ра О. О. Мочутковскаго, въ 1882 г. — новый случай отгуда же³⁾; въ маѣ 1883 г. я демонстрировалъ въ засѣданіи Общества Психіатровъ⁴⁾ два случая — одинъ изъ клинической амбулаторіи и другой — изъ Удѣльной загородной больницы; наконецъ, въ нынѣшнемъ году я наблюдалъ еще два случая — одинъ въ амбулаторіи, другой — въ Богдѣльнѣ. Кромѣ этихъ девяти случаевъ, въ нашей литературѣ мнѣ извѣстенъ только одинъ случай атетоза — д-ра Коновалова⁵⁾.

Въ настоящей главѣ, заключающей въ себѣ отчасти нѣкоторые матеріалы изъ прежнихъ моихъ сообщеній, я, въ виду общаго плана этой работы, буду касаться исключительно послѣгемиплегической формы атетоза, къ которой относятся шесть изъ девяти собранныхъ мною случаевъ. Что касается другихъ формъ атетоза — такъ-называемой первичной или идиопатической и двусторонней, то я оставлю ихъ пока въ сторонѣ, предполагая посвятить имъ въ будущемъ особую статью.

Вслѣдствіе крайняго разнообразія въ описаніи атетозныхъ движеній у различныхъ авторовъ, очень трудно установить какой-нибудь одинъ опредѣленный комплексъ симптомовъ, который обнималъ бы всѣ встрѣчающіеся случаи. Первоначальная картина атетоза, нарисованная Hammond'омъ, подтверглась съ теченіемъ времени многочисленными поправкамъ и дополненіямъ,

¹⁾ Замѣтимъ кстати, что первенство въ описаніи атетозныхъ движеній приписано Charcot его учениками, самъ же онъ совершенно раздѣляетъ собственно атетозъ отъ описанныхъ имъ произвольныхъ движеній при дѣтскомъ параличѣ (См. Progrès méd. 1877, стр. 327).

²⁾ „Врачъ“ 1881 г. №№ 49—51 и „Petersb. med. Wochenschr.“ 1882 №№ 23—25.

³⁾ „Врачъ“, 1882 г. № 40.

⁴⁾ См. Протоколы засѣданій Общества Психіатровъ за 1883 г.

⁵⁾ На VII Съѣздѣ естественнагопытателей и врачей въ Одессѣ (1883) д-ръ Симоновичъ демонстрировалъ большаго съ двустороннимъ атетозомъ, но кромѣ краткой протокольной отмѣтки, другаго описанія этого случая въ литературѣ не существуетъ.

значительно усложнившимся распознавание. Причина этого заключается прежде всего в томъ, что атетозныя движения описывались при самыхъ разнообразныхъ заблѣваніяхъ головного мозга, такъ что уже по одному этому клиническая картина ихъ должна была представлять большія вариации. Но во всякомъ случаѣ большинство наблюдателей сходится въ констатированіи двухъ кардинальных признаковъ, характеризующихъ атетозъ и позволяющихъ дифференцировать его отъ другихъ судорожныхъ формъ; это — характеръ движений и ихъ локализція.

Атетозъ характеризуется постоянными, произвольными движениями ручныхъ и ножныхъ пальцевъ, или въ рѣдкихъ случаяхъ цѣлыхъ конечностей, при невозможности фиксировать ихъ въ какомъ-либо одномъ положеніи, и особенными своеобразными сведениями этихъ пальцевъ или конечностей. Движения состоятъ или въ простомъ поперебномъ сгибаніи и разгибаніи отдѣльныхъ пальцевъ, или въ болѣе сложныхъ сочетаніяхъ—сгибаніи и разгибаніи, отведеніи и приведеніи, пронаціи и супинаціи и т. п. Общая картина атетозныхъ движений такъ разнообразна и пестра, что часто совершенно не поддается синтетическому описанію, хотя нѣкоторые наблюдатели и пытались уловить и записать каждое отдѣльное движение и всѣ комбинаціи ихъ между собою. Такъ, напр., Morton отмѣтилъ у своего больного въ теченіе только 30 сек. слѣдующія фазы движений: 1) разгибаніе мизинца вмѣстѣ со всей кистью—сгибаніе остальныхъ пальцевъ, 2) разгибаніе указательнаго пальца—сгибаніе остальныхъ пальцевъ вмѣстѣ со всей кистью, 3) пронація руки, разгибаніе кисти, сгибаніе пальцевъ, приведеніе большаго пальца, 4) разгибаніе безымяннаго пальца, сгибаніе остальныхъ, 5) сильное разгибаніе кисти и сгибаніе пальцевъ, 6) сгибаніе кисти и разгибаніе пальцевъ; въ общемъ получался настоящій калейдоскопъ, по выраженію Morton'a. Не менѣе подробное и тщательное описаніе движений составилъ Ringer. Въ большинствѣ случаевъ, однако, невозможно представить точнаго, такъ сказать, фотографическаго описанія своеобразныхъ движений атетоза, да оно отчасти и не достигаетъ цѣли: одинъ взглядъ на больного стоитъ десятка описаній.

Атетозныя движения бывають иногда порывисты и быстры, но въ большинствѣ случаевъ они отличаются медленностью и правильностью, ритмичностью и однообразіемъ, придающимъ имъ отбѣнокъ какой-то цѣлесообразности и обдуманности—*movements réfléchis ou intentionnels, deliberated movements, purposive movements of health* (Hughlings Jackson) и пр. Эта особенность атетозныхъ движений вызвала у различныхъ авторовъ самыя разнообразные сравненія ихъ то съ движениями машины или

маятника (Ewald), то съ игрой на фортепиано (Remak), то съ движениями вырванной ноги паука (Seeligmüller) или щупальцевъ моллюсковъ и т. д. и т. д. Иногда въ движенияхъ участвуютъ равномерно всѣ пальцы, но чаще всего каждый палецъ движется самостоятельно и независимо отъ другихъ, причѣмъ особенной подвижностью отличаются большой палецъ и мизинецъ—можетъ быть потому, что они снабжены относительно большимъ количествомъ мышцъ и свобода движений ихъ менѣе стѣснена другими сосѣдними пальцами. Постоянное приведеніе и отведеніе большаго пальца вмѣстѣ съ сгибаніемъ и разгибаніемъ остальныхъ придаетъ движениямъ всей кисти характеръ какъ бы «хватанія»—отсюда нѣмецкое «Greifbewegung» (Berger, Nagel, Gowers). Предѣлы, въ которыхъ совершаются атетозныя движения, гораздо больше нормальныхъ вслѣдствіе чрезмѣрнаго растяженія суставныхъ связокъ.

Въ большинствѣ случаевъ атетозныя движения локализируются исключительно въ ручныхъ пальцахъ и кистяхъ; въ другихъ—къ нимъ присоединяются движения въ ножныхъ пальцахъ и стопахъ; рѣже движения распространяются на цѣлыя конечности и еще рѣже—большою частью въ комбинаціяхъ случаевъ—на шею и лицо (Charcot, Gowers, Brousse, Remak, Proust, Kirchhoff). Изъ отдѣльныхъ мышечныхъ системъ наиболѣе поражаются разгибатели и (какъ и при гемипарезѣ) межкостныя мышцы. Иногда движения, начавшись въ пальцахъ, постепенно распространяются на кисть, стопу, предплечье, голень и т. д., какъ это было, напр., въ случаяхъ Landouzy, Erb'a, Jewell'a, Seeligmüller'a, а также въ двухъ моихъ. По общему правилу, въ верхнихъ конечностяхъ движения обыкновенно сильнѣе, нежели въ нижнихъ; обратное явленіе принадлежитъ къ рѣдкимъ исключеніямъ (Bernhardt, Cross, Silbermann, Ringer, Tison, набл. IX); въ одномъ случаѣ Beuger'a движения были особенно рѣзко выражены въ коленномъ суставѣ, а въ случаѣ Morton'a движения начались сперва въ ногѣ, а потомъ уже перешли и на руку и т. д.

Но описанный выше характеръ атетозныхъ движений не остается всегда постояннымъ, а мѣняется подъ вліяніемъ различныхъ условий, переходя изъ спокойнаго въ порывистый, бросающій (schleudern) и наоборотъ. Воля вообще не имѣетъ никакого вліянія на движения; напротивъ, часто усилія ея дѣйствуютъ прямо противоположно своему назначенію; но, съ другой стороны, энергическое волевое усиліе можетъ на нѣкоторое время—очень небольшое, правда—прекратить всѣ движения. Полный покой, физическій и душевный, лежаніе въ постели всегда умѣряютъ движения; наоборотъ, стояніе, ходьба, всякое психическое воз-

бужденіе усиливаютъ ихъ. Сосредоточенное вниманіе самаго больного или постороннихъ, напр. врача, усиливаетъ движенія; наоборотъ, отвлеченіе вниманія больного внезапнымъ вопросомъ уменьшаетъ и даже приостанавливаетъ ихъ. Относительно вліянія температуры мѣнѣя расходятся: Gowers, напр., наблюдалъ ослабленіе движеній въ теплѣ, Ringer, наоборотъ—усиленіе; послѣднее кажется болѣе вѣроятнымъ въ виду того, что на холодѣ, какъ извѣстно, интенсивность контрактуръ обыкновенно усиливается, а подвижность парализованныхъ членовъ ослабляется, слѣдовательно, представляются и менѣе благоприятныя условия для произвольныхъ движеній; между тѣмъ какъ въ теплѣ контрактуры расслабляются, подвижность членовъ увеличивается, а вмѣстѣ съ этимъ уменьшаются и препятствія къ развитію произвольныхъ движеній. Въ одномъ изъ моихъ случаевъ (набл. XII) движенія совершенно прекращались въ теплой ваннѣ.

Hammond, а за нимъ и нѣкоторые другіе наблюдатели обратили вниманіе на то, что атетозныя движенія не исчезаютъ во снѣ, и сочли этотъ признакъ патогномическимъ для этой формы; но въслѣдствіи, съ увеличеніемъ числа наблюденій, оказалось, что признакъ этотъ не безусловный и что во многихъ случаяхъ движенія во снѣ или совершенно прекращаются, или значительно ослабляются (Beyer, Clifford Allbutt, Chambard и др.). Изъ 15 случаевъ Oulmont'a въ 13 движенія продолжались и во снѣ, между тѣмъ какъ изъ 18 случаевъ Gowers'a только въ двухъ сонъ не прекращалъ движеній; изъ девяти моихъ случаевъ только въ одномъ движенія отчасти оставались во снѣ, во всѣхъ же остальныхъ они совершенно исчезали. Иногда движенія прекращаются только въ глубокомъ снѣ, напр., отъ хлораль-гидрата (Beyer), при легкомъ же или въ полусонномъ состояніи они остаются, но всегда въ болѣе слабой степени (Björnström).

На ряду съ описанными произвольными движеніями, другимъ клиническимъ признакомъ атетоза являются контрактуры пораженныхъ конечностей, придающія послѣднимъ, собственно пальцамъ, крайне своеобразныя, характерныя положенія. Контрактуры этихъ не нужно смѣшивать съ обыкновенными гемиплегическими, отъ которыхъ онѣ отличаются нѣкоторыми особенностями. Прежде всего контрактуры при атетозѣ наблюдаются не постоянно, а лишь временно—такимъ образомъ, что послѣ цѣлаго ряда произвольныхъ движеній рука больного или чаще одна кисть какъ бы застываетъ, фиксируется въ крайне своеобразномъ положеніи, чтобы черезъ нѣкоторое время снова поддаться прежнимъ произвольнымъ движеніямъ; въ

другихъ случаяхъ, пока больной спокоенъ, контрактуры нѣтъ, но стоитъ лишь ему захотѣть сдѣлать какое-нибудь движеніе, чтобы тотчасъ же въ пальцахъ появились сведенія, мѣшающія выполненію задуманнаго движенія.

Заставляя больного попеременно то производить какія-нибудь движенія, то оставаться спокойнымъ, можно вызывать эти сведенія искусственно. Въслѣдствіе этого произвольныя движенія больныхъ сильно затрудняются и становятся даже невозможными: если, напр., больной желаетъ взять въ руки какой-нибудь предметъ, пальцы его тотчасъ же дѣлаются твердыми и ригидными, и задуманное движеніе становится невыполнимымъ; если же съ помощью здоровой руки и удается захватить желанный предметъ, то въслѣдствіе тѣхъ же сведеній, онъ такъ плотно обхватывается пальцами, что его нельзя уже выпустить безъ той же помощи (см. набл. IX). Далѣе, во снѣ, когда атетозныя движенія прекращаются или значительно ослабляются, въ пальцахъ появляются контрактуры, какъ бы замѣняющія собой эти движенія. Вообще можно сказать, что произвольныя движенія при атетозѣ и контрактуры находятся въ обратномъ отношеніи другъ къ другу: тѣмъ интенсивнѣе первыя, тѣмъ слабѣе выражены вторыя—и наоборотъ. Мы уже видѣли, что это общій законъ для всѣхъ послѣгемиплегическихъ расстройствъ.

Положенія, принимаемыя въслѣдствіе этихъ сведеній пораженными пальцами, отличаются большимъ разнообразіемъ. Одинъ изъ больныхъ Hammond'a представлялъ, напр., слѣдующую картину: «мизинецъ сильно отведенъ, безымянный палецъ—тоже, хотя нѣсколько меньше, средний слегка согнутъ, указательный—вытянутъ, а большой разогнутъ до послѣдней возможности (hyperextensio)». Еще болѣе своеобразныя положенія пальцевъ описываются многими другимъ авторамъ—Berger'омъ, Brousseau'омъ, Landouzy, Ritchie, Kahler'омъ и Pick'омъ; Muir сравниваетъ форму кисти при атетозѣ съ птичьей лапкой (bird's foot), Oulmont—спеціально съ гусяной (patte d'oie).

Изъ характеристики атетозныхъ контрактуръ уже само собою ясно, что онѣ не отличаются ни стойкостью, ни постоянствомъ—и сравнительно небольшого усилія достаточно, чтобы привести сведенные пальцы къ ихъ первоначальному положенію, а фиксируя руку больного, напр., въ собственной рукѣ, можно производить ею различныя движенія, не давая образоваться обычнымъ сведеніямъ. Эта особенность атетозныхъ контрактуръ служитъ главнымъ отличительнымъ признакомъ ихъ отъ собственно гемиплегическихъ и указываетъ на спастическій или функциональный характеръ ихъ; Oulmont называлъ эти контрактуры перемежающимися (contractures intermittentes).

Кромѣ этихъ кардинальныхъ признаковъ атетоза, Hammond описалъ у своихъ больныхъ еще нѣкоторые второстепенные — боль въ пораженныхъ членахъ, гипертрофію мускулатуры ихъ и пр. Такъ какъ вездѣ за Hammond'омъ и другіе авторы упоминаютъ объ этихъ признакахъ, то я и считаю нужнымъ остановиться здѣсь на нихъ.

Боль въ пораженныхъ членахъ, кромѣ Hammond'a, наблюдали еще: Jewell, Ritchie, Cross, Коноваловъ и др.; я видѣлъ ее только одинъ разъ (набл. XII); наоборотъ, въ случаѣ Mitchell'я существовала полная аналгезія.

Гипертрофію мышцъ больныхъ конечностей, объясняемую постоянными движениями ихъ, наблюдали вслѣдъ за Hammond'омъ: Berger, Bernhardt, Althaus, Erb, Gowers, Cross, Carrier, и др. Но гораздо больше описано случаемъ безъ измѣненій въ мышцахъ (Landouzy, Brochin, Purdon и др.) или даже съ атрофіей ихъ (Remak, Oulmont, Brousse, Bacon, Proust, Dreschfeld, Potter, Beyer и др.). Въ моихъ случаяхъ атрофія была выражена три раза (набл. IX, X и XI). Нѣтъ сомнѣнія, что мы имѣемъ въ этомъ симптомѣ обыкновенную атрофію гемиплегиковъ, о которой было упомянуто выше.

Геміанѣстезія наблюдается при атетозѣ гораздо рѣже, нежели при гемипарезѣ; о ней упоминаютъ: Berger, Charcot (3 раза на 5 случаевъ), Oulmont (12 разъ на 27 случаевъ)¹⁾, Gowers, Коноваловъ и мн. др.

Другіе симптомы, о которыхъ упоминаютъ различные авторы, должны быть отнесены къ обыкновеннымъ послѣгемиплегическимъ явленіямъ (трофическимъ, сосудодвигательнымъ и инымъ разстройствамъ) и на одновременное существованіе ихъ съ атетозомъ нужно смотрѣть, какъ на простое совпаденіе.

Привожу теперь исторію болѣзней собранныхъ мною наблюдений:

Наблюденіе IX.²⁾ (Изъ Одесской Городской Больницы).

Ирина Н.—ко, 23 л., дочь священника, поступила въ больницу 10 июня 1880 г.

Родители больной умерли скоропостижно: отецъ — неизвестно отъ чего, а мать отъ удара. Въ ранней молодости Н.—ко долго болѣла лихорадкой; регулы появились на 14 году и были всегда правильны. На 18-мъ году больная, ра-

¹⁾ Oulmont считаетъ геміанѣстезію почти постояннымъ спутникомъ атетоза и объясняетъ отсутствіе ея въ нѣкоторыхъ случаяхъ восстановленіемъ чувствительности въ болѣе позднихъ стадіяхъ гемиплегии.

²⁾ Наблюденія IX и X заимствованы съ нѣкоторыми измѣненіями изъ первой моей статьи — «Четыре случая атетоза» — Врачъ, I. с.

ботая однажды по хозяйству, подняла какую-то тяжесть и вдругъ почувствовала боль въ лѣвомъ боку, но, не обративъ на нее вниманія, продолжала свое дѣло. На другой день, тоже за работой, съ большой сдѣлалась головокруженіе; она почувствовала ошѣмненіе лѣвой половины тѣла и лишилась чувствъ. Въ безсознательномъ состояніи больная пробыла четыре дня; прійдя въ себя, она не могла ни говорить, ни владѣть лѣвыми конечностями. Это состояніе продолжалось три недѣли, послѣ чего вернулась рѣчь и мало по малу стали возвращаться и движенія. Черезъ два мѣсяца больная уже ходила и вообще чувствовала себя сносно, жалуясь только по временамъ на сердцебиеніе. Разъ, сходя съ печи, она хотѣла удержаться лѣвой рукой о стѣну — вдругъ въ этой рукѣ появились судороги, продолжавшіяся около получаса, вмѣстѣ съ сильнымъ сердцебиеніемъ. Такіе судорожные приступы стали затѣмъ являться три-четыре раза въ недѣлю, сопровождаясь всегда сердцебиеніемъ, чувствомъ недостатка воздуха и стѣсненія въ груди и т. п. Передъ регулами приступы обыкновенно учащались и усиливались; кромѣ того, они могли быть вызваны каждымъ душевнымъ волненіемъ — испугомъ, радостью и т. п.

Такъ прошло три года; больная лѣчилась разными средствами, но — безуспѣшно. При изслѣдованіи найдено слѣдующее:

Больная довольно правильно сложена, нѣсколько исхудала; въ лицѣ отклоненій не замѣтно, но языкъ при высовѣиваніи смотритъ немного влѣво. Отъ времени до времени замѣчаются фибриллярныя сокращенія лицевыхъ мышцъ съ лѣвой стороны. Слухъ въ лѣвомъ ухѣ приближительно вдвое слабѣе, чѣмъ въ правомъ; точно также и зрѣніе слѣва ослаблено: правымъ глазомъ больная свободно читаетъ на разстояніи 46, а лѣвымъ — только 39 ситм. Вкусъ и обоняніе тоже слабѣе слѣва, нежели справа.

Лѣвая рука атрофирована; окружность ея на уровнѣ плеча на 3 ситм. меньше правой; мышечная сила ея значительно понижена: на динамометрѣ едва сжимаетъ нѣсколько дѣяній. Отъ времени до времени въ этой рукѣ замѣчаются непроизвольныя движенія — преимущественно ротациі предплечья и кисти. Когда рука покойна, движенія этихъ почти нѣтъ, но каждое активное дѣйствіе тотчасъ же вызываетъ ихъ, а при психическомъ возбужденіи (къ которому больная очень склонна) эти движенія могутъ усиливаться до крайней степени. Сгибательныя мышцы плеча и предплечья находятся въ постоянномъ, тоническомъ сокращеніи, вслѣдствіе чего лѣвая рука подосунута въ локтевомъ сочлененіи и обращена ладонью внизъ (проирирована); пальцы на ней также подосунуты, причемъ большой палецъ загнутъ

за остальные, къ ладонной поверхности кисти. Лѣвая рука кажется болѣе тяжелой правой; она поднимает ее съ нѣкоторымъ усиліемъ. Активное выпрямленіе локтеваго сустава и пальцевъ, а также и супинированіе предплечья возможны лишь съ большимъ трудомъ — и то при помощи здоровой, правой руки. Пассивное же разгибаніе удается довольно легко, если оно производится сразу; при медленномъ же и особенно при постепенномъ усиливомомъ разгибаніи пальцевъ, они съ каждымъ усиліемъ все болѣе и болѣе сжимаются — тонусъ мышцъ возрастаетъ вмѣстѣ съ сопротивленіемъ — такъ что, наконецъ, становится невозможнымъ высвободить руку изъ слѣдующаго отъ плотно сжатаго кулака больной. Но если теперь заставить больную медленно поднимать руку и слѣдовать за ней, то на извѣстной высотѣ, когда рука достигнетъ, напр., уровня головы, мышцы расслабятся, пальцы разгибаются — и больная сама освободитъ руку изъ слѣдующаго. Совершенно то же самое происходитъ и при попыткахъ взять какой-нибудь предметъ лѣвой рукой.

Лѣвая нога по объему не отличается отъ правой; мышцы на ней не напряжены, за исключеніемъ общей разгибающей пальцы (*m. extensoris digitorum communis*), сухожилия которой представляются твердыми и напряженными. Пальцы совершаютъ постоянныя, медленныя, ритмичныя движенія, не вполне прекращающіяся и во снѣ, когда они становятся только нѣсколько слабѣе. Движенія эти нисколько, однако, не мѣшаютъ походкѣ больной.

Чувствительность на лѣвой половинѣ тѣла понижена, особенно на лицѣ и на ногѣ, точно такъ же, какъ и электрическая раздражительность. Сухожильные рефлексы слѣва повышены; клонусъ стопы.

Сердце увеличено въ продольномъ диаметрѣ; шумъ вмѣсто перваго тона.

Въ данномъ случаѣ, представляющемъ собою, по всей вѣроятности, гемиплегію эмболическаго происхожденія, мы имѣемъ то интересное явленіе, что атетозныя движенія были рѣзче выражены въ нижней конечности; въ верхней же, наоборотъ, интензивнѣе были контрактуры. Кроме того, больная ясно указываетъ, что движенія начались вдругъ постъ того, какъ она сдѣлала большое усиліе парализованной рукой (чтобы удержаться о стѣну) — фактъ, на который указываютъ многіе авторы.

Наблюденіе X. (Изъ Одесской Городской Больницы).

Ник. К.-ій, сынъ дьякона, 18 л., поступилъ въ больницу 30 мая 1881.

Четыре года тому назадъ больной перенесъ какую-то лихорадочную, повидимому инфекціонную форму, о ближайшемъ характерѣ которой ни отъ него самого, ни отъ материяго нельзя было получить никакихъ опредѣленныхъ данныхъ. Послѣ болѣзни въ теченіе года болной плохо говорилъ и плохо дѣйствовалъ лѣвыми конечностями; къ концу года движенія стали возвращаться, но вмѣстѣ съ ними появились какія то странныя движенія въ пальцахъ лѣвой руки. Лѣченіе электричествомъ оказало временный успѣхъ, но затѣмъ движенія снова вернулись и оставались безъ измѣненій въ продолженіе двухъ слѣдующихъ лѣтъ.

Общій видъ больного довольно удовлетворительный; костная и мышечная системы развиты хорошо. Небольшое отклоненіе въ лицѣ; правая носогубная складка глубже лѣвой; языкъ при высовываніи отклоняется влѣво; оба зрачка расширены, но правый нѣсколько больше. Слухъ съ обѣихъ сторонъ одинаковъ. Зрѣніе слѣва слегка ослаблено: на разстояніи 90 снтм. правымъ глазомъ больной свободно читаетъ, между тѣмъ какъ лѣвымъ едва разбираетъ буквы. Рѣчь не совсѣмъ свободна — спотыканіе на губныхъ звукахъ.

Лѣвая рука и лѣвая половина туловища замѣтно меньше развиты, чѣмъ правыя. Окружность лѣваго плеча = $22\frac{1}{2}$ снтм., праваго = $25\frac{1}{2}$ снтм.; лѣваго предплечья = 19, праваго = $24\frac{1}{2}$ снтм. Мышечная сила въ лѣвой рукѣ значительно ослаблена; правой рукой сжимаетъ на динамометрѣ 43 дѣленія, лѣвой — только 8. Лѣвая рука находится въ постоянной пронаціи, отведена отъ туловища и лишь съ трудомъ можетъ быть приведена къ нему. Отдѣльныя мышцы и мышечные пучки (*bicipitis* и *tricipitis brachii*) тверды, ригидны и тонически напряжены. Разгибатели пальцевъ сокращены, пальцы разогнуты, но не въ равномерно: мизинецъ сильно отведенъ, большой тоже отведенъ и загнутъ къ тыльной поверхности кисти; на остальныхъ же — первые двѣ фаланги слегка согнуты, а третьи разогнуты, такъ что пальцы имѣютъ какъ бы когтеобразную форму (*main en griffe*). Въ нихъ замѣчаются постоянныя непроизвольныя, ритмичныя движенія, состоящія въ сгибаніи и разгибаніи, причѣмъ послѣднее гораздо сильнѣе. Пястнофаланговые связки очень разслаблены, такъ что пальцы, особенно большой, могутъ быть совершенно свободно перегнуты назадъ къ тылу кисти (*hyperextensio*). Активное сгибаніе разогнутыхъ пальцевъ почти невозможно; болной прибѣгаетъ для этого къ помощи правой здоровой руки. Пассивное сгибаніе, наоборотъ, удается при сравнительно незначительномъ усиліи.

Лѣвая нога тоже атрофирована, особенно на голени, гдѣ округлость ея на 3 снтм. меньше округлости правой. Разгибательныя мышцы пальцевъ постоянно сокращаются и ослабляются: пальцы совершаютъ ритмическія движенія, повторяющіяся каждыя 2—3 сек. Активное сгибание стопы или отдѣльныхъ пальцевъ невозможно, но пассивное вполнѣ свободно. На лѣвой ногѣ больной стоять недолго и не твердо; при ходѣбѣ стопа заворачивается внутрь, а пятка приподнимается, такъ что большой, ступая, упирается на концы пальцевъ и на наружный край стопы (*pes equino-varus*).

Въ спокойномъ состояніи больного описанія движенія въ пальцахъ незначительны, но при первомъ же нагрѣнномъ движеніи они рѣзко усиливаются, возрастая вмѣстѣ съ каждымъ волевымъ усиленіемъ. При фиксации конечностей движенія замѣтно уменьшаются, даже до полного исчезновенія. При попыткѣ взять что-нибудь контрактуры въ пальцахъ еще болѣе усиливаются и послѣдніе становятся напряженными до неподвижности; если же положить какой-нибудь предметъ въ руку больному, то онъ его долго удержать не можетъ.

Во снѣ движенія совершенно прекращаются.

Чувствительность сохранена. Сухожильныя рефлексы сѣва повышены.

Фарадизація, іодистые препараты и неподвижное укрѣпленіе лѣвой кисти на специально приспособленной дощечкѣ оказали нѣкоторое, хотя и непродолжительное дѣйствіе. Съ согласія больного, приведено было (д-ромъ Фрикеромъ) вытяженіе срединнаго нерва. Непосредственно послѣ операци въ теченіе первыхъ сутокъ движенія прекратились, но уже на второй день они снова показались, а дня чрезъ 3—4 вернулись съ прежней силой.

Наблюденіе XI. 1). (Изъ клинической амбулаторіи).

Владиміръ Л. 7 л.; сынъ здоровыхъ родителей, въ 1880 г. перенесъ скарлатину съ послѣдовательнымъ нефритомъ. Непосредственно послѣ болѣзни мать больного стала замѣчать у него произвольныя движенія въ правыхъ конечностяхъ, преимущественно въ ручныхъ и ножныхъ пальцахъ. Былъ ли прежде параличъ въ этихъ конечностяхъ или хотя бы сколько-нибудь выраженная слабость—мать навѣрно сказать не можетъ. Упомянутыя движенія, разъ начавшись, держались почти въ одномъ положеніи въ теченіе всей болѣзни.

¹⁾ Случай XI и XII были демонстрированы мною въ засѣданіи Общества Непсихотровъ 9-го мая 1883 г.

Хорошо сложенный и для своего возраста достаточно развитый мальчикъ. Въ лицѣ никакихъ измѣненій; едва можно замѣтить при разговорѣ или смѣхѣ больного, что правый уголъ рта немного опущенъ, а правая носогубная складка немного плоче лѣвой. При ближайшемъ изслѣдованіи оказывается, что большой правымъ глазомъ видитъ хуже, чѣмъ лѣвымъ: такъ, на извѣстномъ разстояніи онъ лѣвымъ глазомъ сосчитываетъ строки совершенно свободно, а правымъ едва различаетъ ихъ. Относительно слуха точныхъ данныхъ нельзя было получить, точно такъ-же, какъ и относительно кожной чувствительности, хотя на уколы булавкой больной реагируетъ сильнѣе на лѣвой сторонѣ.

Правая половина туловища представляется нѣсколько опущенной; правое плечо стоитъ ниже лѣваго; правая рука находится въ постоянномъ отведеніи отъ туловища и только съ нѣкоторымъ усиленіемъ можетъ быть приведена къ нему. Отъ времени до времени въ плечѣ и особенно въ предплечьѣ замѣчаются быстрыя ротаторныя движенія кнаружи. Кисть отведена въ локтевую сторону; пальцы обыкновенно разогнуты и отведены одинъ отъ другаго; по временамъ въ нихъ происходятъ непроизвольныя движенія, преимущественно въ мелкихъ мышцахъ, и только изрѣдка совершаются сгибанія и разгибанія. Активные движенія ограничены; при каждомъ произвольномъ движеніи наступаютъ спастическія сведенія мышцъ ручной кисти, фиксирующія пальцы въ данномъ положеніи и мѣшающія такимъ образомъ выполненію задуманнаго движенія. Если же больному и удастся иногда, съ помощью здоровой руки, совершить то или иное движеніе, то онъ уже не можетъ привести пальцы въ первоначальное положеніе въслѣдствіе тѣхъ же сведеній. Точно также, взявъ въ руки какой-нибудь предметъ, больной не можетъ выпустить его обратно. Пассивныя движенія удаются безъ всякаго затрудненія, такъ какъ контрактуры не носятъ постоянного характера, а очень легко уступаютъ даже небольшому усилю.

Въ спокойномъ состояніи движенія вообще слабѣе; при возбужденіи же больного, напримеръ, при изслѣдованіи врача и т. п. они значительно усиливаются. Во снѣ, по словамъ матери больного, движеній вовсе не замѣчается. Въ ножныхъ пальцахъ движенія значительно меньше, но въ нихъ существуютъ постоянныя сведенія въ четырехъ меньшихъ—и сильное отведеніе въ большомъ пальцѣ. *Pes equino-varus*.

Описанный случай напоминаетъ нѣкоторыми своими симптомами спастическую дѣтскую гемиплегію; къ сожалѣнію, скуд-

ния анамнестических свѣдѣній не позволяютъ рѣшить этотъ вопросъ положительно. По характеру произвольныхъ движеній, существующихъ не постоянно, а появляющихся черезъ извѣстные, непродолжительные и почти правильные промежутки времени, случай этотъ подходитъ подъ ту форму атетоза, которую Brousse называлъ «forme incomplète» или «f. frouste».

Наблюденіе XII. (Изъ Удѣльной Загородной Больницы).

Марья М—ва, 17 лѣтъ, изъ здоровой семьи. Три года съ небольшимъ тому назадъ, больная перенесла брюшную тифъ, во время котораго съ ней случился апоплектический приступъ, послѣ котораго остался параличъ лѣвыхъ конечностей, правой половины лица и разстройствъ рѣчи. Черезъ три мѣсяца рѣчь восстановилась и стала возвращаться подвижность конечностей, но вмѣстѣ съ этимъ въ нихъ появились произвольныя движенія, главнымъ образомъ въ ручьяхъ и ножныхъ пальцахъ. Съ тѣхъ поръ движенія продолжаютъ до настоящаго времени.

Хорошо упитанный субъектъ, съ весьма удовлетворительнымъ общимъ состояніемъ. Въ лицѣ—небольшое отклоненіе съ правой стороны; правый уголокъ рта опущенъ, правая носогубная складка сглажена, при разговорѣ и смѣхѣ ротовая щель искривляется вправо; обѣ глазныя оси отведены вправо. Легкій pug-nus.

Въ спокойномъ состояніи больной въ лѣвыхъ конечностяхъ не замѣчается особенно рѣзкихъ движеній, но они появляются при первомъ же произвольномъ движеніи и усиливаются параллельно этимъ движеніямъ. Каждый палецъ совершаетъ самостоятельныя движенія самаго разнообразнаго характера—сгибаніе, разгибаніе, приведеніе и отведеніе—представляющія въ общемъ крайне пеструю картину. Одновременно съ этими движеніями въ пальцахъ наступаютъ отъ времени до времени контрактуры, препятствующія активной ихъ подвижности. Контрактуры эти, впрочемъ, не стойки и довольно легко уступаютъ пассивнымъ движеніямъ. Во снѣ и въ теплой ваннѣ движеній никогда не бываетъ.

Чувствительность не измѣнена. Сухожильные рефлексы на лѣвой сторонѣ повышены. Мускулатура лѣвой кисти атрофиро-

вана. Больная жалуется на острую боль въ лѣвыхъ пальцахъ.

Мы имѣемъ въ данномъ случаѣ заболѣваніе головного мозга (по всей вѣроятности, Варолліева моста, такъ какъ гемиплегія перекрестная), развившееся въ теченіи брюшнаго тифа. Въ клинической картинѣ отмѣтимъ ослабленіе движеній въ теплой ваннѣ, вопреки опытамъ Ringer'a, наблюдавшему, наоборотъ, усиленіе ихъ.

Наблюденіе XIII. (Изъ клинической амбулаторіи).

И. Д. 23 лѣтъ, рабочій, явился въ амбулаторію клиники въ февралѣ 1884 г. съ жалобами на затрудненіе рѣчи; при изслѣдованіи оказалось слѣдующее:

Субъектъ—здоровый, прекрасно упитанный молодой человѣкъ. Черепъ представляетъ ассиметрическое строеніе: правая половина его плоска и нѣсколько приподнята сравнительно съ лѣвой. Лѣвая глазная щель и лѣвая ноздря больше правыхъ; лѣвый уголокъ рта опущенъ. Ассиметрія лица выступаетъ особенно рѣзко при разговорѣ или смѣхѣ больного. Языкъ при высовываніи отклоняется вправо. Зрѣніе и слухъ не представляютъ измѣненій.

Вся правая половина тѣла представляется нѣсколько приподнятой. Правыя конечности въ состояніи атрофіи и пареза. Окружность праваго плеча—22 смт., лѣваго—24, праваго предплечья—21, лѣваго—27. Мышечная сила лѣвой руки почти вчетверо больше правой, хотя при грубыхъ движеніяхъ рѣзкой разницы между обѣими руками нѣтъ. Въ ногахъ разность въ силѣ выступаетъ яснѣе, такъ какъ правая нога при ходьбѣ волочится. Мускулатура на правой половинѣ тѣла напряжена и ригидна; pectoralis major, deltoideus, biceps и др. мышцы обрисовываются подъ общимъ покровомъ въ формѣ упругихъ пучковъ. Напряженіе это становится особеннымъ интенсивнымъ при попыткахъ къ пассивнымъ движеніямъ.

Въ мышцахъ предплечья замѣчаются постоянныя, ритмичныя, фибриллярныя сокращенія. Если больной держитъ правую руку опущенной и плотно прижатой къ туловищу, или если сжимаетъ пальцы въ кулакъ, въ нихъ не замѣтно никакихъ движеній. Но стоить ему только приподнять руку въ горизонтальномъ направленіи и раздвинуть пальцы, какъ въ нихъ сейчасъ же появляются произвольныя, постоянныя, однообразныя движенія, особенно въ трехъ меньшихъ. Наибольшей подвижностью отличается средній палецъ, затѣмъ четвертый и пятый; наименьшей—указательный и большой. Энергичное волевое усиліе или внезапное отвлече-

¹) Brousse различаетъ три формы атетоза при дѣтской гемиплегіи (atrophie cérébrale de l'enfance): 1) типичную, обыкновенную—forme type; 2) только при нагрѣнныхъ движеніяхъ—f. incomplète или f. frouste; 3) къ движеніямъ конечностей присоединяются движенія въ лицѣ, шеѣ, головѣ—f. complexe или f. de transition.

чение внимания больного может на непродолжительное время приостановить движения; тогда в пальцах появляются контрактуры, придающие им следующие положения: 3-й, 4-й и 5-й согнуты, указательный вытянут, а большой в состоянии hyperextensionis. В ножных пальцах движений нет.

Чувствительность сохранена. Брюшные рефлексы с правой стороны ослаблены, а сухожильные повышены.

По словам больного, состояние это у него с раннего детства, на сколько он знает, с двух лет—и все время в одном положении. Работать отдельно правой рукой он не может, но помогает себе ею довольно свободно.

И этот случай есть несомненно спастическая детская гемиплегия, следы которой, в виде приостановки развития одной половины тела, остались у больного на всю жизнь. Такого же характера и следующий случай.

Наблюдение XIV. (Изъ Богадѣльни).

Ник. С.—в. 14 летъ, болезнь с раннего детства. По словам матери, уже около 2-х летъ замѣчено было, что у ребенка лѣвая рука какъ то ненормально выворачивается. Наложена была повязка и въ теченіи трехъ летъ примѣнялось электричество, но безъ особеннаго успѣха. Лицо ребенка было скошено въ лѣвую сторону, въ лѣвой рукѣ бывали «корчи» и судороги. До трехъ летъ ребенокъ не ходилъ, не говорилъ, и поражалъ своей тупостью. Въ разное время онъ перенесъ тифъ и скарлатину; кромѣ того, у него бывали припадки судорогъ, начинавшіеся крикомъ (очевидно эпилептическіе).

Красивый, хорошо питаемый мальчикъ, съ равнодушно-тупымъ выраженіемъ лица. Умственныя способности въ крайне жалкомъ состояніи: не можетъ определить времени, не можетъ сосчитать простѣйшихъ чиселъ и т. п. Въ лицѣ—небольшое отклоненіе въправо, усиливающееся особенно при мимическихъ движеніяхъ. Лѣвый зрачекъ суженъ.

Лѣвая рука вытянута и отведена отъ туловища; пальцы въ состояніи крайняго разгибанія (hyperextensio). Активное приведеніе руки или сгибаніе пальцевъ очень затруднительно и совершается только при помощи правой руки. Мускулатура атрофирована; объемъ лѣвой руки разнится отъ противоположной на уровнѣ плеча на 2 смт., а на предплечьяхъ—на 4 смт. Мышцы напряжены и ригидны. Въ пальцахъ замѣчаются непривольныя, медленныя движенія, преимущественно въ мелкихъ мышцахъ; наибольшей подвижностью отличается средней палецъ. Въ спокойномъ состояніи движенія

очень слабы, а по временамъ даже совершенно прекращаются. Если же заставить больного нѣсколько разъ повторю сжать и разжать пальцы, то движенія въ нихъ усиливаются. Кромѣ того, отъ времени до времени замѣчается быстрое ротаторное движеніе всей руки—«рука очень пугается», выражается объ этомъ больной.

Лѣвая нога короче правой; пальцы на ней менѣе подвижны; мышцы атрофированы; при ходьбѣ она слегка волочится.

Сухожильные рефлексы повышены лѣва, и особенно рѣзко выражена механическая возбудимость мышцъ верхней конечности.

Относительно чувствительности трудно было добиться опредѣленныхъ отвѣтовъ въ виду крайней неразвитости больного.

Въ данномъ случаѣ мы имѣемъ всѣ кардинальные признаки спастической дѣтской гемиплегии: эпилепсисъ, приостановку физическаго и умственнаго развитія (слабоуміе), параличъ, оставшійся на всю жизнь, атетозъ.

VII.

Я уже мимоходомъ замѣтилъ выше, что строгое разграниченіе отдѣльныхъ формъ послѣгемиплегическихъ разстройствъ движеній и точная классификація ихъ невозможны, вслѣдствіе частаго комбинированія ихъ между собою и перехода одной формы въ другую. Въ предыдущемъ изложеніи я хотя и старался по возможности тѣснѣе группировать симптомы каждой отдѣльной формы для дифференцированія ихъ между собою; но въ дѣйствительности такая дифференцировка по только что указаннымъ причинамъ бываетъ часто очень затруднительна. Поэтому и создана была особая клиническая группа смѣшанныхъ формъ (formes mixtes) для тѣхъ случаевъ, которые по своимъ разнохарактернымъ признакамъ не могутъ быть подведены подъ одну какую нибудь опредѣленную форму. Между этими смѣшанными формами встрѣчаются самыя различныя комбинаціи послѣгемиплегическихъ разстройствъ: дрожательнаго паралича съ разсѣянными склерозомъ, обыкновеннаго дрожанія съ атактическими движеніями или съ гемипарезомъ (Dauchez и Bodinier) и атетозомъ (Berger). Но особенно часто встрѣчается сочетаніе гемипареза съ атетозомъ, что уже неоднократно подавало поводъ къ смѣшиванію обѣихъ этихъ формъ. Такіе комбинированные случаи, гдѣ хорея переходила въ атетозъ и обратно, или гдѣ обѣ эти формы существовали одновременно, описаны многими авторами—Brousse, Chambard, Gairdner, Goldstein, Gowers, Kahler и Pick, Leube, Teissien, и др. Эта же связь обѣихъ наз-

ванных форм подали повод Charcot отождествить их в том смысле, что «атетоз есть только видоизменение послѣгемиплегической хорей» (l'athétose n'est qu'une variation de la chorée post-hémiplégique). Мнѣніе это справедливо лишь постольку, поскольку каждое вообще послѣгемиплегическое расстройство движений есть видова форма одного родового симптома. Но между атетозом и хореей есть не мало и отличительных признаков, придающих клинической картинѣ каждой изъ этихъ формъ, въ частности, по крайней мѣрѣ, случаямъ, такую определенную физиономию, что всякое смѣшиваніе ихъ становится невозможнымъ.

Я сгруппировалъ эти признаки въ слѣдующихъ пунктахъ:

Гемихорея:

Поражаетъ обыкновенно цѣлую конечность, а также лицо, туловище, вообще всю парализованную половину тѣла.

Движенія неправильны, безпорядочны, послѣдны и безцѣльны, использовать отъ всякаго синтетическаго описанія.

Намѣренные дѣйствія усиливать движения (расстройство координаціи); волевая энергія приостановить движения безцѣльны и дѣйствуютъ обратно своему назначенію.

Во снѣ движенія совершенно прекращаются—и конечности остаются спокойными.

Никогда не бываетъ спастическихъ контрактуръ, никогда не наблюдается деформаций пораженныхъ членовъ.

Входить въ болѣе подробное дифференціальное распознаваніе каждой отдѣльной изъ описанныхъ формъ я не считаю нужнымъ. Чистые случаи распознаются всегда безъ особаго затруд-

ненія, для смѣшанныхъ же и комбинированныхъ нельзя установить какихъ-нибудь определенныхъ руководящихъ признаковъ. Нѣкоторые авторы—Gowers, Grasset, Friedenreich и Rioux—пытались, однако, точно категоризировать послѣгемиплегическія расстройства движений и составили болѣе или менѣе удачныя классификаціи ихъ, хотя, какъ я замѣтилъ уже выше, въ этихъ классификаціяхъ очень много произвольнаго и субъективнаго. Трудно, напр., уловить въ конкретныхъ случаяхъ всѣ тѣ тончайшіе оттѣнки произвольныхъ движений, которые принимаетъ въ своей классификаціи Gowers; въ такой детальной дифференцировкѣ всегда есть известная доля ответственности. Еще менѣе удовлетворительна классификація Friedenreich'a, такъ какъ она не касается строго однихъ послѣгемиплегическихъ расстройствъ, а вообще произвольныхъ движений при болѣзняхъ центральной нервной системы. Далѣе, классификація Rioux, представляющая собою измѣненную классификацію Grasset, обнимаетъ одни только расстройства движений въ тѣсномъ смыслѣ слова (т. е., безъ контрактуръ и т. п.) и, кромѣ того, слишкомъ пространна и растягнута, такъ какъ онъ отличаетъ всѣ возможные сочетанія отдѣльныхъ формъ между собой, что, по моему мнѣнію, совершенно излишне. Мы должны всегда исходить при номенкатурѣ или классификаціи изъ одного общаго или родового клиническаго симптома—произвольныхъ движений гемиплегированныхъ конечностей. Если эти движенія будутъ представлять собою непрерывныя, правильныя, однообразныя движенія цѣлой конечности—мы будемъ говорить о послѣгемиплегическомъ дрожаніи; если это дрожаніе будетъ появляться только при намѣренныхъ движеніяхъ, отсутствуя при покоѣ—мы будемъ имѣть форму, подобную разсѣянному склерозу; наоборотъ: если дрожаніе, не исчезая при покоѣ, будетъ еще нѣсколько усиливаться при каждомъ намѣренномъ движеніи—оно будетъ напоминать форму дрожательнаго паралича. Съ другой стороны, если произвольныя движенія парализованныхъ конечностей примутъ характеръ неправильный, безпорядочный, бросающій—мы будемъ говорить о послѣгемиплегической гемихорей, а если этотъ характеръ движений будетъ проявляться только при намѣренныхъ движеніяхъ, другими словами—если мы будемъ имѣть передъ собою картину расстройства координаціи—тогда рѣчь будетъ объ геміатаксіи или мѣстной атаксіи. Наконецъ, если произвольныя движенія будутъ локализованы исключительно или главнымъ образомъ въ ручныхъ и ножныхъ пальцахъ и будутъ, кромѣ того, чередоваться съ спастическими сведеніями—то мы будемъ имѣть атетозъ. Ничто не мѣшаетъ, понятно, распознавать въ одномъ и томъ же случаѣ одинъ разъ одну форму,

Атетозъ:

Въ громадномъ большинствѣ случаевъ локализируется исключительно въ конечностяхъ, и при томъ почти всегда въ периферическихъ ихъ частяхъ—пальцахъ.

Движенія спокойны, однообразны, равномерны и ритмичны, иногда ассоциированы и какъ бы обдуманы („хватательныя“).

Энергическое волевое усиліе можетъ на короткое время вводить или отчасти прекратить движенія; тоже производить и фиксация пораженныхъ членовъ или быстрое, внезапное отвращеніе вниманія больного.

Сонъ въ однихъ случаяхъ не оказываетъ никакого вліянія на движенія, въ другихъ—только умѣряетъ ихъ, причѣмъ иногда въостѣ ихъ появляются временныя контрактуры.

Одинъ изъ главныхъ признаковъ составлять непостоянныя, переходящія, спастическія контрактуры, придающія пораженнымъ членамъ (пальцамъ) столь своеобразныя положенія.

Часто наблюдается атрофія, рѣже—гипертрофія пораженныхъ конечностей.

вать у них только произвольныя движенія нѣкоторыхъ членовъ одной половины тѣла, движенія, представляющія лишь очень отдаленное сходство съ хорей вообще и съ послѣгемиплегической гемихореей въ частности, въ чемъ онъ самъ и сознается¹⁾, а между тѣмъ онъ считалъ себя въ правѣ категорически признать заднюю часть внутренней капсулы resp. лучистаго вѣнца за единственный центръ для гемихорей, а все другія найденныя на вскрытияхъ пораженія—несущественными²⁾. Участіе же зрительнаго бугра Raymond совершенно отвергаетъ: «... la couche optique doit être mise hors de cause». Сравнивъ 35 случаевъ кровоизліянія и размягченія зрительнаго бугра, собранныхъ въ отдѣленіи Vulprian'a, онъ нашелъ только четыре случая гемихорей—и именно при поражении задней части зрительнаго бугра (pulvianar), т.-е. волоконъ, входящихъ въ составъ ножки лучистаго вѣнца, во всѣхъ же остальныхъ существовала только обыкновенная (vulgaire) гемиплегія.

Между тѣмъ почти одновременно съ работой Raymond'a (1876) появилось известное изслѣдованіе о послѣгемиплегическихъ разстройствахъ движеній Gowers'a, о которомъ я уже неоднократно упоминалъ. Въ двухъ случаяхъ, дошедшихъ до вскрытія, Gowers не нашелъ никакихъ измѣненій во внутренней капсулѣ, а напротивъ—пораженіе зрительнаго бугра. Вскорѣ затѣмъ (1878) названный авторъ описалъ еще два случая послѣгемиплегической гемихорей (slow incoordination)—тоже съ поражениемъ зрительныхъ бугровъ—и тогда же высказался за перенесеніе локализациі въсѣхъ вообще послѣгемиплегическихъ разстройствъ движеній на этотъ центръ. Гипотеза эта въ свое время осталась, однако, неразработанной и нашла себѣ энергическаго защитника лишь впоследствии въ лицѣ итальянскаго невропатолога Galvagni.

Но въ 1879 г. появилась работа Kahler'a и Pick'a, которые, принявъ отчасти локализацию Charcot, внесли въ нее одну весьма существенную поправку. Сооставивъ наблюденный ими случай со

¹⁾ «... nous ne sommes donc pas autorisé à dire que nous avons produit des mouvements choréiformes, mais simplement que nous avons donné lieu par une lésion déterminée de l'encéphale à des mouvements involontaires persistans, mouvements analogues jusqu'à un certain point à ceux de l'hémichorée symptomatique».

²⁾ Это безусловное отрицаніе доходитъ у Raymond'a до пріямой икаженія очевидныхъ фактовъ; такъ напр., въ одномъ известномъ случаѣ гемихорей изъ отдѣленія Vulprian'a, цитируемомъ одновременно Veysière'омъ, Lépine'омъ, Raymond'омъ, послѣдній въ заголовкѣ наблюденія отъчасти: «lésions de la capsule interne», между тѣмъ какъ въ самомъ описаніи вскрытія о внутренней капсулѣ не упоминается ни однимъ словомъ, такъ какъ на самомъ дѣлѣ оказалось старое пораженіе зрительнаго бугра.

всѣми известными изъ литературы казуистическими данными. Kahler и Pick показали, что во всѣхъ случаяхъ послѣгемиплегическихъ разстройствъ вмѣсто гипотетическаго пучка Charcot (faisceau de l'hémichorée) можно было прослѣдить пораженіе другаго, гораздо болѣе опредѣленнаго (и анатомически, и физиологически) пучка, именно—пирамиднаго. Участіе этого пучка можно было доказать при различныхъ формахъ послѣгемиплегическихъ разстройствъ—и все разнообразіе клинической картины въ томъ или другомъ случаѣ, большая или меньшая интензивность и распространенность движеній и т. п. зависѣли только отъ характера пораженія этого пучка—разрыва ли волоконъ его (кровоизліяніемъ) или только прижатія ихъ (опухолью) и раздраженія. Локализациа эта встрѣчена была въ литературѣ весьма сочувственно и скорѣй нашла себѣ много послѣдователей даже среди французовъ, особенно въ лицѣ Gris-saud, посвятившаго вопросу о роли пирамиднаго пучка въ послѣгемиплегическихъ разстройствахъ движеній нѣсколько статей, къ которымъ я еще вернусь впоследствии. Въ пользу этой локализациі не переставали появляться все новыя и новыя доказательства, составляющія теперь въ суммѣ наибольшее число описанныхъ до сихъ поръ случаевъ. Дѣйствительно, оказывается, что въ значительномъ большинствѣ случаевъ послѣгемиплегическихъ разстройствъ движеній пораженіе гнѣздилося въ двигательныхъ волокнахъ пирамиднаго пучка, въ любомъ мѣстѣ ихъ протяженія, начиная отъ мозговой коры и до продолговатаго мозга. Кромѣ названной области внутренней капсулы и зрительнаго бугра, описаны были случаи съ поражениемъ психомоторной области мозговой коры (Démenge, Major, Savard, Balfour, Beach, Petrina, Quinquaud, Ewald, Greiff, Kund Pontoppidan и др.), мозговыхъ ножекъ (Magnan, Arschambault, Silbermann), Варолиева моста (Leyden, Ewald, Hirschberg-Henoch, Müllendorf, Greiff) и т. д. Но, кромѣ того, нужно замѣтить, что вслѣдствіе анатомическихъ отношеній базальныхъ узловъ къ внутренней капсулѣ, пораженіе зрительнаго бугра, или чечевицеобразнаго ядра можетъ передаваться по сосѣдству на пирамидные пути и дать самыя разнообразныя разстройства движеній безъ того, чтобы на вскрытіи оказывалось органическое пораженіе этихъ путей.

Nothnagel, осторожно воздерживаясь отъ обобщеній, слѣдующимъ образомъ формулируетъ выводы, къ которымъ онъ пришелъ изъ разбора литературы вопроса. Въ большинствѣ случаевъ послѣгемиплегической гемихорей, атетоза, дрожанія и пр. находятъ пораженіе совершенно опредѣленнаго участка, занимающаго зрительный бугоръ, именно, волокна его, идущія въ

лучистый вѣнецъ и внутреннюю капсулу: въ однихъ случаяхъ находятъ поражение одного только зрительнаго бугра и его лучистыхъ волоконъ, въ другихъ — поражается одна только внутренняя капсула въ задней своей части, между зрительнымъ бугромъ и чечевицеобразнымъ тѣломъ, и, наконецъ, въ третьихъ — болѣе нижніе отдѣлы пирамидныхъ путей въ области Варолиева моста и позади него. Гемихорея, сопровождающаяся гемипарезіей, съ достовѣрностью указываетъ на поражение внутренней капсулы въ содѣйствіе съ зрительнымъ бугромъ, между тѣмъ какъ одна гемихорея говоритъ болѣе за участіе зрительнаго бугра. Приблизительно въ тѣхъ же рамкахъ держится и Seeligmüller, определяя для атетоза область, простирающуюся въ длину отъ передняго конца хвостатаго тѣла до задняго конца зрительнаго бугра и въ ширину отъ наружной границы чечевицеобразнаго ядра до того же мѣста. Такъ или иначе, но всѣ эти локализации не выходятъ изъ области прохождения пирамидныхъ путей, подтверждая съ той или съ другой стороны гипотезу Kahler'a и Pick'a. Въ томъ и заключается достоинство этой гипотезы, что она является наиболѣе объемлющей, нежели всѣ остальные, которыя относятся къ ней только какъ частные случаи и, кромѣ того, она вполне согласуется съ наиболѣе рациональными воззрѣніями на патогенезъ постѣгемиплегическихъ расстройствъ движений.

Изъ всѣхъ формъ этихъ расстройствъ наиболѣе затрудненій въ смыслѣ локализации представляетъ атетозъ; съ одной стороны, потому, что число вскрытій этой формы едва ли достигаетъ въ настоящее время полутора или двухъ десятковъ, а съ другой стороны, потому, что анатомическія данныя трудно поддаются обобщенію въ виду крайняго разнообразія клинической картины. Charcot, считая атетозъ лишь видоизмѣненіемъ гемихореи, не искалъ для него и особой локализации, но Eulenburg, на основаніи нѣкоторыхъ симптомовъ этой формы высказался (въ 1877 г.) за локализацию ея въ психомоторныхъ центрахъ мозговой коры. Онъ основывался, именно, на характерѣ атетозныхъ движений (медленность, цѣлесообразность) ограниченной локализации ихъ почти исключительно въ пальцахъ, на связи съ эпилепсіей и т. д. и хотя впоследствии (въ слѣдующемъ изданіи руководства Ziemssen'a) Eulenburg какъ будто отказался отъ своей гипотезы, по крайней мѣрѣ, не повторяя ея, тѣмъ не менѣе въ пользу ея въ литературѣ появилось нѣсколько указаній. Такъ, Hammond, въ 6-мъ изданіи своего учебника, вполне присоединяется къ этой гипотезѣ, говоря, что анатомическую локализацию атетоза нужно искать въ сѣромъ веществѣ головнаго, а, можетъ быть, и спиннаго мозга, или даже обоихъ вмѣстѣ; Ewald тоже высказался въ этомъ смыслѣ, а Soltmann, даже отрицаетъ

автономію самаго термина «атетозъ», предлагая назвать соотвѣтственную клиническую картину «кортикальной хореей». Nothnagel, наоборотъ, совершенно раздѣляетъ двигательныя расстройства при пораженіи мозговой коры отъ собственно постѣгемиплегическихъ на томъ основаніи, что: 1) судороги при корковыхъ пораженіяхъ наступаютъ только приступами чрезъ болѣе или меньшіе промежутки времени, въ которые пораженные части остаются совершенно спокойными—все равно, парализованы ли онѣ, или нѣтъ—при гемиплегическихъ же расстройствахъ движений остаются стационарными въ теченіе недѣль или мѣсяцевъ, усиливаясь при намѣренныхъ дѣйствіяхъ, но никогда вполне не прекращаясь, и 2) характеръ движений въ тѣхъ и другихъ случаяхъ, клиническая картина ихъ совершенно различны.

Съ этими доводами нельзя, однако, вполне согласиться. Nothnagel, очевидно, имѣлъ въ виду отдѣлить постѣгемиплегическія расстройства движений отъ кортикальныхъ эпилептическихъ судорогъ, въ которыхъ, впрочемъ, никто ихъ и не смѣшивалъ. Но фактъ довольно частаго сочетанія атетоза съ эпилепсіей, отмѣченный многими авторами, начиная съ Hammond'a (Ewald, Warner, Schütz, Beach, Proust, Lincoln, Ross, Ralton, du-Cazal, Jewell и др., набл. XIV), наводитъ на локализацию его въ мозговой корѣ въ виду послѣднихъ изслѣдованій, относящихся эпилепсію къ кортикальнымъ заблѣваніямъ (Unverricht, П. Розенбахъ). Кромѣ того, и по характеру движений всего рациональнѣе локализовать атетозъ, по крайней мѣрѣ, классическую форму его, именно въ двигательныхъ центрахъ мозговой коры. Къ приведеннымъ выше доводамъ Eulenburg'a я прибавлю еще одно обстоятельство, говорящее въ пользу этой локализации, именно—аналогію между нѣкоторыми проявленіями атетоза и тѣми непроизвольными, механическими движениями, которыя наблюдаются такъ часто у паралитиковъ, постѣгемиплегическихъ или эпилептоидныхъ приступовъ, а иногда и независимо отъ нихъ, особенно въ исходныхъ періодахъ болѣзни. Движенія эти, состоящія болѣею частью въ непрерывномъ сгибаніи и разгибаніи пальцевъ, захватывающихъ при этомъ бѣлье, одѣяло или даже самое тѣло больного, представляютъ полное сходство съ «хватательными» движениями, описываемыми при атетозѣ. И дѣйствительно, въ значительномъ числѣ случаевъ, въ которыхъ движенія имѣли именно этотъ характеръ, находили пораженія мозговой коры, а нѣкоторые изъ этихъ случаевъ относились даже къ паралитикамъ (Ewald, Greiff, Küssner); наоборотъ, тамъ, гдѣ клиническая картина не представлялась строго выдержанной, гдѣ атетозныя движенія смѣшивались съ

хореатическими или атактическими, тамъ чаще оказывались пораженными узлы основанія мозга.

Наконецъ, за локализацию атетозныхъ движеній, по крайней мѣрѣ, нѣкоторыхъ формъ ихъ, въ мозговой корѣ говоритъ еще фактъ довольно часто существованія ихъ при дѣтской гемиплегіи, которая, по изслѣдованіямъ многихъ авторовъ, въ значительномъ большинствѣ случаевъ, обуславливается поражениемъ коры—въ формѣ атрофіи (Cotard, Bourneville, Gaudard).

Я уже упомянулъ выше, что Gowers первый указалъ на зрительный бугоръ, какъ на центръ для локализациі послѣгемиплегическихъ разстройствъ движеній. Вслѣдъ за нимъ въ этомъ же смыслѣ высказывались Lauenstein, Veyssiѣre, Assagioli и Bonveschiato, Morin и нѣкоторые другіе авторы, находившіе въ своихъ случаяхъ поврежденіе зрительнаго бугра. Еще раньше Gowers'a Leyden наблюдалъ односторонній дрожательный параличъ, въ зависимости, какъ оказалось на вскрытіи, отъ саркоматозной опухоли названнаго центра, а Bouchut въ одномъ случаѣ двусторонняго paralysis agitans нашелъ бугорковое разрушеніе обоихъ зрительныхъ бугровъ. Но особенно настаивать въ послѣднее время на значеніи зрительнаго бугра при послѣгемиплегическихъ разстройствахъ движеній Galvagni. Въ 1881 г. онъ описалъ случай гемихореи послѣ гемиплегіи съ поврежденіемъ названнаго узла и высказался вообще за двигательную функцію его. Французская критика въ лицѣ Brissaud встрѣтила эту гипотезу съ нѣкоторымъ недобромъ, что заставило Galvagni еще энергичнѣе выступить въ защиту ея. Онъ собралъ въ литературѣ 32 случая послѣгемиплегическихъ разстройствъ движеній—большую часть гемихореи—всѣ съ поврежденіемъ зрительныхъ бугровъ, хотя, впрочемъ, не всегда изолированнымъ, и изъ сопоставленія клиническихъ данныхъ съ физиологическими старался подтвердить свое прежнее заключеніе. Въ пользу этого заключенія существуетъ и экспериментальныя доказательства, именно, Laborde показалъ, что уколкомъ или раздраженіемъ зрительнаго бугра у собакъ у нихъ вызываются толчки и неровныя движенія (mouvements saccadés) членовъ противоположной половины тѣла.

Но, съ другой стороны, существуютъ и факты противоположнаго характера. Такъ, не говоря уже о вышеприведенномъ мнѣніи Raymond'a, совершенно исключаютъ зрительный бугоръ изъ области локализациі послѣгемиплегическихъ разстройствъ движеній, многие другіе авторы находятъ этотъ узелъ вполне нетронутымъ при существованіи двигательныхъ разстройствъ. Дальше описаны случаи съ констатированнымъ на вскрытіи по-

раженіемъ обоихъ зрительныхъ бугровъ, гдѣ разстройства движеній могли быть поставлены въ очевидную зависимость отъ другихъ поражений. Такъ, напр., Rosenbachъ описалъ случай праваго гемипареза съ гиміанопсіей и афазіей, гдѣ на вскрытіи оказалось множественное поврежденіе головного мозга, между прочимъ опухоли въ обоихъ зрительныхъ буграхъ и размягченіе лѣвой внутренней капсулы, отъ которой одной и зависѣть видимому односторонній параличъ. Meunert въ недавно вышедшемъ учебникѣ своемъ (1884) сообщаетъ наблюденіе, гдѣ у большого съ правой гемиплегіей нашли на вскрытіи двѣ симметричныя кисты въ обоихъ зрительныхъ буграхъ и, кромѣ того, поврежденіе чечевицеобразнаго ядра; такъ какъ гемиплегія не могла зависѣть отъ двусторонняго поврежденія мозга, то Meunert приписываетъ ее исключительно поврежденію чечевицеобразнаго тѣла и указываетъ, между прочимъ, ихъ опыты Nothnagel'a, гдѣ полное разрушеніе зрительныхъ бугровъ у животныхъ не влекло за собою никакихъ явленій со стороны двигательной сферы.

Такимъ образомъ въ настоящемъ вѣсѣ вопросъ этотъ не можетъ считаться окончательно рѣшеннымъ ни въ ту, ни въ другую сторону. Но дѣло въ томъ, что при рѣшеніи вопроса о томъ или другомъ значеніи поврежденія зрительнаго бугра, нельзя довольствоваться однимъ только констатированіемъ этого поврежденія; необходимо точно изслѣдовать локализацию болѣзненнаго фокуса, такъ какъ анатомическое строеніе зрительнаго бугра довольно сложно—и не всѣ части его представляются въ функциональномъ отношеніи одинаковыми. Во всякомъ случаѣ, отрицательные факты не могутъ подорвать значенія положительныхъ, къ тому же значительно превосходящихъ ихъ въ числѣ.

Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, дошедшихъ до вскрытія, находили поврежденіе чечевицеобразнаго тѣла (Landouzy, Bassi, Démange, Rosenbach), изолированно или вмѣстѣ съ другими частями полосатаго тѣла (Oulmont, Grasset). Мы видѣли, что еще Broadbent указывалъ на послѣднее, какъ на вѣроятный источникъ для гемихореи; замѣтимъ кстати, что и Hammond сначала локализовалъ въ немъ атетозъ, хотя и безъ достаточныхъ основаній.

Наконецъ, существуютъ наблюденія съ рѣзко выраженными послѣгемиплегическими разстройствами, въ которыхъ посмертное вскрытіе не обнаружило никакихъ органическихъ измѣненій въ центральной нервной системѣ. Объ одномъ случаѣ такого рода, наблюдаемомъ Lichteim'омъ и Weigert'омъ, упоминаетъ Eulenburg, но не сообщаетъ о немъ никакихъ подробностей. Другія наблюденія съ отрицательными анатомическими данными сообщили Küssner и Kirchhoff, но, совершенно справедли-

вому замѣчанію Greiffa, наблюденія эти не могутъ считаться точными въ виду отсутствія гистологическаго изслѣдованія мозга. Greiff приводитъ въ доказательство два собственныхъ случая, гдѣ макроскопическій осмотръ мозга оставилъ много прижизненныхъ явленій безъ всякаго или безъ достаточнаго освѣщенія— и гдѣ только тщательное микроскопическое изслѣдованіе помогло выясненію ихъ. Весьма вѣроятно, что и въ случаяхъ Küssner'a и Kirchoffa гистологическое изслѣдованіе открыло бы достаточныя измѣненія мозговой ткани, тѣмъ болѣе, что случай перваго изъ названныхъ авторовъ относится къ паралитику.

IX.

Переходя къ изложенію патологической физиологіи или патогенеза послѣгемиплегическихъ расстройствъ движеній, мы входимъ въ область, болѣе богатую гипотезами, нежели положительными фактами. Странно на первый взглядъ явленіе непроизвольныхъ движеній конечностей, лишенныхъ произвольной подвижности, постоянно занимало авторовъ и вызывало на сильное объясненіе его. Цѣлый рядъ болѣе или менѣе остроумныхъ предположеній, высказывавшихся многими авторами, мало, однако, разъяснилъ дѣло, такъ какъ большинство изъ этихъ предположеній сводилось къ тому, что вмѣсто одного неизвѣстнаго ставилось другое—и вопросъ казался на время рѣшеннымъ.

Я уже упомянулъ выше о теоріи Charcot, предположившаго существованіе specialнаго пучка для гемихорен (*faisceau de l'hémichorée*). Теорія эта никоимъ образомъ не могла рассчитывать на долговѣчность, такъ какъ она, принимая болѣзненное состояніе извѣстной анатомической области, въ то же время не опредѣляла функциональной роли этой области въ нормальномъ состояніи. Правда, въ позднѣйшее время Charcot и ученики его нѣсколько развили и измѣнили первоначальную теорію въ томъ смыслѣ, что гипотетическій «пучекъ гемихорен» въ патологическихъ случаяхъ только измѣняетъ нормальную мышечную дѣятельность, придавая движеніямъ хорейтическій характеръ (*Réveil*), но въ такомъ видѣ теорія эта терять свой *raison d'être*, такъ какъ вмѣсто сомнительнаго «пучка гемихорен» центръ тяжести переносится на пирамидный, какъ мы въ этомъ сейчасъ убѣдимся.

Вслѣдъ за Charcot появилось нѣсколько другихъ попытокъ объяснить непроизвольныя движенія послѣ гемиплегии. Исходной точкой большинства изъ нихъ служила иррадиация волевыхъ импульсовъ, т. е. ненормальное распространеніе ихъ вмѣсто

одного даннаго проводника по многимъ, направленіе ко многимъ мышечнымъ группамъ вмѣсто одной (*Charcot, Ringer*).

Эту основную мысль нѣкоторые авторы развивали въ различныхъ направленіяхъ. Lange, напр., доказывалъ, что непроизвольныя движенія гемиплегиковъ суть ничто иное, какъ только патологическое усиленіе нормальнаго явленія—распространенія волевыхъ импульсовъ, кромѣ данной половины тѣла, еще и на противоположную, другими словами: онъ смотрѣлъ на послѣгемиплегическія расстройства движеній, какъ на совмѣстныя движенія въ смыслѣ Hitziga. Ученикъ Lange, *Friedenreich*, авторъ обстоятельной монографіи по нашему вопросу, нѣсколько развилъ эту теорію введеніемъ новаго фактора для объясненія передачи волевыхъ импульсовъ съ одной стороны на другую; факторъ этотъ—скрытая иннервация спинномозговыхъ центровъ, не обнаруживающаяся въ нормальномъ, а проявляющаяся только въ патологическомъ состояніи, способствуя или облегчая передачу двигательныхъ импульсовъ съ здоровыхъ конечностей на парализованныя.

Но наиболѣе полное освѣщеніе даннаго вопроса—патогенеза непроизвольныхъ движеній гемиплегиковъ—представилъ *Brissaud*, принявъ точкой отправленія своей теоріи анатомическую локализацию *Kahler'a* и *Pick'a*, т. е. поражение пирамиднаго пучка. Для построенія своей теоріи *Brissaud* имѣлъ уже нѣкоторые отрывочные факты и наблюденія въ литературѣ. Такъ, *Schiff* уже давно замѣтилъ, что въ мышцахъ, связь которыхъ съ произвольными нервными центрами нарушена, часто развивается дрожаніе: послѣ перерѣзки подъязычнаго нерва у собаки наступаетъ дрожаніе мышечныхъ пучковъ парализованной половины языка, который въ дѣломъ не приходитъ, однако, въ движеніе; у кроликовъ послѣ перерѣзки лицеваго нерва развивается постоянное дрожаніе усовъ, а у птицъ послѣ перерѣзки п. *oculomotorii* наблюдается дрожаніе радужной оболочки глаза. Такое же дрожаніе развивается и въ мышцахъ конечностей послѣ отдѣленія нервовъ ихъ отъ спинномозговыхъ центровъ (*Ross*). *Romberg* очень мѣтко замѣтилъ, что дрожаніе есть симптомъ, образующій «переходъ отъ судороги къ параличу».

Этимъ же отдѣленіемъ периферическихъ двигательныхъ механизмовъ отъ центральныхъ можно, по моему мнѣнію, объяснить появленіе дрожанія въ тѣхъ болѣзненныхъ состояніяхъ, когда проведеніе и правильное регулированіе волевыхъ импульсовъ затруднено или ослаблено, напр., при прогрессивномъ параличѣ, или временно при остромъ объясненіи и т. п.

Фактъ появленія дрожательныхъ движеній во всѣхъ тѣхъ случаяхъ, когда вліяніе волевыхъ центровъ на мышцы зна-

чительно ослаблено или уничтожено, доказанъ и экспериментально: François Franck и Pitres через 8 мѣсяцевъ послѣ удаленія у собакъ *gugi sigmoides* (психомоторной области) наблюдали появленіе у нихъ непроизвольныхъ движеній судорожнаго характера на противоположной половинѣ тѣла. Имѣя передъ собою эти факты, Brissaud на основаніи своихъ изсѣдованій надъ вторичными перерожденіями пирамидныхъ путей, пришелъ къ слѣдующимъ заключеніямъ относительно патогенеза непроизвольныхъ движеній гемиплегиковъ.

При полномъ склерозѣ пирамиднаго пучка наступаютъ постоянныя контрактуры. составляющія, какъ уже раньше было показано, максимально повышенный мышечный тонусъ парализованныхъ конечностей при минимальной подвижности ихъ. При неполномъ-же склерозѣ, когда часть волоконъ пирамиднаго пучка остается неперерожденной, мышцы, связанныя съ ними, сохраняютъ свой нормальный тонусъ, но при прохожденіи волевого импульса, при намѣренномъ движеніи, напр., онѣ могутъ—вслѣдствіе усиленной реакціи спинномозговыхъ центровъ—подпасть временной контрактурѣ. Между этими двумя крайними явленіями—постоянной контрактурой и временной—стоитъ промежуточный рядъ самыхъ разнообразныхъ движеній—стибанія, разгибанія, отведенія и приведенія,—составляющихъ въ сложности тотъ или другой типъ изъ описанныхъ выше разстройствъ. Движенія медленныя и болѣе ограниченныя составляютъ атетозы; напротивъ—быстрыя, распространенныя движенія образуютъ гемихорею. Первый возможенъ только тогда, когда связь между корковыми центрами и спинномозговыми хотя отчасти сохранена и передача волевыхъ импульсовъ хотя отчасти возможна, т. е. при неполномъ склерозѣ пирамидныхъ путей; вторая наблюдается при полномъ перерывѣ черепноспинномозговой цѣпи и полномъ прекращеніи передачи волевыхъ импульсовъ, т. е. при полномъ перерожденіи пирамидныхъ путей. Поэтому и контрактуры при атетозѣ бываютъ не постоянныя, а перемежчивыя, преходящія, между тѣмъ какъ при гемихорей онѣ бываютъ чаще постоянными, фиксированными. Поэтому также и волевые усилія оказываютъ всегда свое задерживающее вліяніе на движенія при атетозѣ и бываютъ совершенно безцѣльны при гемихорей. Такимъ образомъ различіе между атетозомъ и гемихореей только количественное и, слѣдовательно, непостоянное, зависящее отъ степени распространенія склероза пирамидныхъ путей въ томъ или другомъ случаѣ. Отсюда понятны частыя сочетанія обѣихъ этихъ формъ между собою и переходы одной изъ нихъ въ другую; понятны тѣ случаи, гдѣ движенія, имѣющія въ спокойномъ состояніи характеръ

атетоза, становятся при активныхъ дѣйствіяхъ или возбужденіи большаго хорейатическими и т. д. Специально для атетоза понятно, что во снѣ, при полномъ отсутствіи волевыхъ импульсовъ, движеній не будетъ; напротивъ, при неглубокомъ снѣ, при нѣкоторомъ существованіи этихъ импульсовъ, движенія бываютъ, но очень слабыя и проч.

Впрочемъ, для возможности развитія непроизвольныхъ движеній нѣтъ надобности въ перерожденіи пирамидныхъ путей; достаточно и одного раздраженія ихъ, что всегда имѣетъ мѣсто въ случаяхъ т. назыв. премиегиплегическихъ разстройствъ и очень часто—въ послѣгемиплегическихъ, какъ мы уже видѣли раньше. Какое нибудь незначительное кровоизліяніе, недостаточное для производства полной гемиплегіи, дѣйствуетъ раздражающимъ образомъ на начальные отрѣзки пирамидныхъ путей, вызывая рядъ непроизвольныхъ движеній того или другаго характера въ конечностяхъ противоположной половины тѣла.

Такъ-же объясняются и тѣ непроизвольныя движенія, которыя развиваются очень скоро послѣ гемиплегіи, когда перерожденіе пирамидныхъ путей не успѣло еще распространиться по длинѣ ихъ, а существуетъ только раздраженіе начальныхъ пучковъ этихъ путей въ окрестности болѣзненнаго фокуса. Что касается преобладающей локализациі движеній въ мелкихъ суставахъ и мышечныхъ группахъ, какъ при атетозѣ, то Brissaud объясняетъ это просто болѣею подвижностью, напр., пальцевъ въ сравненіи съ кистевымъ суставомъ, этого послѣдняго въ сравненіи съ локтевымъ или плечевымъ и т. д. Мы видѣли, что для многихъ формъ атетоза можно предложить болѣе рациональное объясненіе на основаніи анатомической локализациі болѣзни.

X.

Для полноты изложенія мнѣ остается еще сказать нѣсколько словъ о дѣченіи послѣгемиплегическихъ разстройствъ движеній. Казалось бы, что о терапіи симптома, обусловленнаго органическими измѣненіями мозга, не можетъ быть и рѣчи, тѣмъ не менѣе многие наблюдатели пытались примѣнить въ подходящихъ случаяхъ тотъ или другой методъ леченія, чтобы хотя нѣсколько облегчить состояніе больныхъ.

Методы примѣнялись тройкаго рода: фармацевтическій, электрическій и хирургическій. Къ первому относится цѣлый рядъ всевозможныхъ средствъ, давно уже пріобрѣвшихъ права гражданства въ терапіи нервныхъ болѣзней:

1) Бромистый калий—особенно при сочетаніи съ эпилеп-

сией; отъ него получили временное улучшение: Purdon, Ritchie Proust, Railton и др.

2) Морфій примѣнилъ—тоже съ временнымъ успѣхомъ—Lauenstein.

3) Кураре въ формѣ подкожныхъ впрыскиваній при атетозѣ (Koganji).

4) Физостигминъ—тоже (Hamilton-Baldwin) и т. д.

Большую пользу оказало электричество въ формѣ постоянного тока; отъ него видѣли значительное облегченіе многие авторы, а двое добились даже полного излѣченія (Gnauck и Tison). Вообще въ виду повышенной возбудимости двигательныхъ аппаратовъ—какъ центральныхъ, такъ и периферическихъ—гальванизация составляетъ наиболѣе рациональный методъ лѣченія, къ которому можно обратиться при описанныхъ разстройствахъ.

Наконецъ, вытяженіе нервовъ, такъ сильно занимавшее невропатологовъ и хирурговъ въ послѣдніе годы, было примѣнено и при атетозѣ—но въ большинствѣ случаевъ съ отрицательнымъ результатомъ. Лишь Hammond и Morton видѣли значительный успѣхъ отъ этой операціи, хотя неизвѣстно, на сколько продолжительный; во всѣхъ же другихъ случаяхъ, какъ равно и въ двухъ моихъ, вытяженіе нервовъ оказывалось или совершенно бесполезной, или же палліативной мѣрой, не окупающей риска, которому подвергаются больные. Въ особенности послѣ послѣднихъ изслѣдованій (П. Н. Тарновская, Rumpf), показавшихъ, какими опасными послѣдствіями сопровождается вытяженіе большихъ нервныхъ стволовъ, нужно думать, что показаніе къ этой операціи будутъ ставиться все меньше и меньше.

Заканчивая эту работу, пользуюсь случаемъ выразить искреннюю благодарность глубокоуважаемому профессору Ивану Павловичу Мержеевскому за постоянную помощь и руководство, которыя я встрѣчалъ съ его стороны во время своихъ двухлѣтнихъ занятій въ его клиникѣ.

Считаю также долгомъ выразить товарищескую признательность д-ру П. Я. Розенбаху за тѣ указанія его, которыми я пользовался при разработкѣ нѣкоторыхъ отдѣловъ этой работы.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1) Adamkiewicz. Ueber Gehirndruck und Gehirnkompession. Wiener Klinik, 1884, VIII—IX.
- 2) Algeri. Contributo allo studio delle localisationi cerebrali et delle degenerazioni secondarie del fascio piramidale incrociato. Rivista speriment. etc. 1883. IX, стр. 320.
- 3) Althaus. Athetosis after syphilis. The Lancet. 1883. II, стр. 989.
- 4) Anderson. Athetosis. The Brit. med. Journ. 1881. № 1050. стр. 235.
- 5) Andral. Clinique médicale. 1884. т. V.
- 6) Arschambault. Hémichorée postapalytique du côté gauche. Le Progrès méd. 1877.
- 7) Arnozan. Histoire et critique de l'Athétose. Gaz. hebdomad. 1879 № 13. стр. 200.
- 8) Assagioli e Bonvecchiato. Contributo allo patogenesi della corea sintomatica da lesione cerebrale etc. Rivista speriment. etc. 1878. IV, стр. 362.
- 9) Auerbach. Paralysis agitans nach Hemiplegie. Berlin. klin. Wochenschr. 1882. № 6. стр. 85.
- 10) Bacon. Case of Athetosis. The Brit. med. Journ. 1877. II, стр. 845.
- 11) Baierlacher. Beobachtung über das Kniephänomen. Centrabl. f. Nervenheilk. 1884. № 7.
- 12) Ballet. Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif. Thèse de Paris, 1881.
- 13) Balfour. Casse of Athetosis. Edinb. med. Journ. 1878. II, стр. 73.
- 14) Barth. Ueber secundäre Degeneration des Rückenmarkes. Arch. d. Heilkunde 1869. X, стр. 433.
- 15) Bassi. Emiatassia postemiplegica. Lo sperimentale. 1881. II, стр. 44.
- 16) Bastian. Case of apoplexy etc. The Lancet. 1883. II, стр. 773.
- 17) Beach. On cases of Athetosis. The Brit. med. Journ. 1880. I, стр. 882 и 967.
- 18) Beurmann. Tremblement posthémiplegique du côté gauche etc. Bulletin de la Soc. Anat. 1876. стр. 1347.
- 19) Benedickt. Electrotherapie. Wien. 1868. стр. 219.
- 20) Berger. Ueber die Hammond'sche Athetosis. Berlin. klin. Wochenschr. 1877. №№ 3 и 4.

- 21) „ Athetose in Real-Encyclopädie d. gesamm. Heilkunde I. crp. 585.
- 22) Bernhardt. Ueber die von Westphal beschriebene besondere Form von Mitbewegungen bei Hemiplegien. Berlin. klin. Wochenschr. 1874. № 36.
- 23) „ Beiträge zur Hirnpathologie. Ibid. 1875. № 36.
- 24) „ Ueber d. von Hammond Athetose genannten Symptomen-complex. Virchow's Arch. 1876. LXVII. crp. 1.
- 25) „ Ein neuer Beitrag zur Lehre von d. „Athetose“. Deutsche med. Wochenschr. 1876. № 48.
- 26) „ Mitbewegung. Arch. f. Psychiatr. etc. XI. 3. crp. 834.
- 27) „ Fall von paralysis agitans nach Hemiplegie. Berlin. klin. Wochenschr. 1880. № 25. crp. 362.
- 28) „ Beiträge zur Lehre von d. „Athetose“ etc. Arch. f. Psychiatr. etc. XII. 2. crp. 494.
- 29) „ Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik d. Hirngeschwülste. Berlin. 1881.
- 30) Bernheim. Magnétothérapie, historique et faits nouveaux. Revue méd. de l'Est. 1881. crp. 620.
- 31) Beyer. Zur Lehre von der „Athetose“. Inaug.—Dissert. Breslau. 1878.
- 32) Binswanger. Ueber die Beziehungen d. sogenannten motorischen Rindenzone des Grosshirns zu d. Pyramidenbahnen. Arch. f. Psychiatr. etc. XI. 3. crp. 727.
- 33) „ u. Moeli. Zur Frage d. secundären Degeneration. Neurolog. Centralbl. 1883. № 1.
- 34) Björnström. On athetosis etc. Peq. Bz Virchow-Hirsch's Jahresber. 1878, II, crp. 110.
- 35) Bouchard. Des dégénérationes secondaires de la moelle épinière. Arch. génér. de méd. 1866. I. crp. 272, 441, 561 u II. crp. 273.
- 36) Bouchut. Cas rare d'hémiplegie incomplète et d'hémichorée. Gaz. des hôpit. 1863. crp. 389.
- 37) „ Tubercules des couches optiques. Paralyse agitante. Gaz. des hôpit. 1879. crp. 1186.
- 38) Bourneville. Hémiplegie infantile suivie d'épilepsie partielle. Bullet. de la Soc. Anat. 1876. crp. 558.
- 39) „ De l'athétose. Le Progrès méd. 1877. crp. 327.
- 40) Brissaud. De l'atrophie musculaire dans l'hémiplegie. Revue mens. etc. 1879. II. crp. 616.
- 41) „ Recherches anatomopathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplegiques. Thèse de Paris. 1880.
- 42) „ Lésions anatomiques et mécanisme de l'athétose. Gaz. hebdomad. 1880. № 49—50.
- 43) „ Sur la localisation de l'aphasie associée à l'hémianesthésie ou à l'hémichorée. Le Progrès méd. 1882. crp. 759.
- 44) Brochin. Athétose. Gaz. des hôpitaux. 1877. crp. 946.
- 45) Brousse. Quatre nouveaux cas d'athétose. Montpel. méd. 1879. II. crp. 289.
- 46) Buzzard. A clinical lecture on shaking Palsy. Brain. 1881. IV. crp. 471.

- 47) „ Clinical lectures on diseases of the nervous system. London. 1882.
- 48) Carrier. Sur un cas d'hémiathétose. Lyon méd. 1879. № 25.
- 49) Cazal. Observation d'hémiathétose avec aphasie. L'Union méd. 1880. crp. 1504.
- 50) Chambard. Athétose consécutive à une hémiplegie infantile. L'Encéphale. 1882. I. crp. 9.
- 51) Chapter. On functional Athetosis and incoordination of movement. Brain. 1880. III. crp. 403.
- 52) Charcot. Hémichorée posthémiplegique. Gaz. méd. de Paris. 1873. crp. 489.
- 53) „ Leçons cliniques recueillies par Brissaud. Le Progrès méd. 1879 u 1880.
- 54) „ Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière. I u II. 1878—1880.
- 55) „ Leçons sur les maladies du système nerveux. 4 édit. 1880.
- 56) „ De l'hémichorée posthémiplegique. Le Progrès méd. 1881. crp. 1021 u 1042.
- 57) „ u Pitres. Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Revue mensuelle etc. 1877. I.
- 58) „ Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Ibid. 1878. II. crp. 801 u 1879. III.
- 59) „ Étude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme. Revue de méd. 1883. № 5, 6, 8, 10.
- 60) Claus. Ein Beitrag zur Lehre von den Pyramidenbahnen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1878. crp. 452.
- 61) Clay Shaw. On Athetosis or Imbecillity with Ataxia. St. Bartholom. Hosp. Rep. 1873. crp. 130.
- 62) Clifford Allbutt. Case of Athetosis (?) The Med. Times a Gaz. 1872. I. crp. 342.
- 63) „ „ Hemichorea. The Brit. med. Journ. 1870. I. crp. 57.
- 64) Coats. A case of hemiplegia from an injury involving loss of brain substance in the motor region of the convolutions. The Journ. of anatomy etc. 1878. XIII. crp. 104.
- 65) „ and Middleton. On descending secondary sclerosis of the brain and spinal cord in a case of hemiplegia. The Glasgow med. Journ. 1879. XI. crp. 257.
- 66) Cossy. De la contracture dans les lésions des ventricules latéraux. Gaz. méd. de Paris 1879. crp. 113.
- 67) „ Sur les effets des injections coagulables dans les ventricules latéraux. Ibid. crp. 153.
- 68) Cotard. Etude sur l'atrophie cérébrale. Thèse de Paris. 1868.
- 69) Cross. Complex automatic muscular movements. Trans. of the Americ. Neurolog. Assoc. 1875. I.
- 70) Cruveilhier. Anatomie pathologique du corp humain, XXXII livr crp. 16.

- 71) Dana. Posthemiplegic athetosis. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1882. II. crp. 362.
- 72) Damaschino. Des affections associées de la moelle et du cerveau. Gaz. d. hôp 1883. crp. 1.
- 73) Dauchez et Bodinier. Hémichorée posthémiplegique etc. Bullet. de la Soc. Anat. 1881. crp. 359.
- 74) Dauphin. Tumeur ostéofibreuse du corp strié, paralysie agitante. La Presse méd. belge. 1876. crp. 233.
- 75) Debove. De l'hémiplegie des ataxiques. Le Progrès méd. 1881. crp. 1021 et 1042.
- 76) Déjerine. Sur l'existence d'un tremblement réflexe dans le membre non paralysé chez certains hémiplegiques. Comptes rendus de l'Acad. des sciences. 1878. I. crp. 1274.
- 77) Démange. Mouvements choréiformes de la main gauche déterminés par une tumeur cérébrale. Revue méd. de l'Est. 1879. crp. 87.
- 78) " Contribution à l'étude des tremblements proe et posthémiplegiques etc. Revue de méd. 1882. N° 5.
- 79) " Considérations sur un cas d'hémiplegie motrice et sensitivo-sensorielle par ramollissement corticale. Revue méd. de l'Est. 1882. XIV. crp. 554.
- 80) Dignat. Sur quelques symptômes qui peuvent se montrer chez les hémiplegiques du côté opposé à l'hémiplegie. Le Progrès méd. 1883. N° 39-41.
- 81) Dreschfeld. Sur quelques cas d'athétose. Revue mens. de méd. et de chir. 1878. II. crp. 766.
- 82) Durand-Fardel. De la contracture dans l'hémorragie cérébrale. Arch. génér. de méd. 1843. II. crp. 300.
- 83) Duret. Note sur les contractures dans l'hémorragie intra-ventriculaires des hémisphères cérébraux. Gaz. méd. de Paris. 1879. crp. 168.
- 84) Eloy. Hémichorée proeparalytique ou paralysis agitans. Union méd 1883. I. crp. 1009.
- 85) Erb. Krankheiten d. Rückenmarks in Ziemssen's Handb. XI.
- 86) " Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken. Arch. f. Psych. V. crp. 792.
- 87) " Fall von Athetose. Ibid. X. crp. 277.
- 88) " Handbuch d. Electrothérapie. II.
- 89) Eulenburg. Athetosis. Ziemssen's Handb. XII.
- 90) " Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. Berlin. 1878.
- 91) Ewald. Zwei Fälle von Zwangsbewegungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIX. crp. 591.
- 92) Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. d. Menschen, 1876.
- 93) " Ueber Systemerkrankungen im Rückenmarke. Arch. d. Heilkunde 1877. XVIII.
- 94) Féré. Note sur un cas d'hémiplegie avec paraplégie spasmodique. Arch. de Neurologie. 1882. crp. 61.

- 95) Franc et Pitres. Des dégénération secondaires de la moelle épinière consécutives à l'ablation du gyrus sigmoïde chez le chien. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1880. crp. 67.
- 96) Friedländer. Ueber den Kraftverlust d. nicht gelähmten Glieder bei cerebralen Hemiplegie. Neurolog. Centralbl. 1883. N° 11.
- 97) Friedenreich. Beitrag til den nosologiske opfattelse af athetosen etc. Pøp. fr. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. II.
- 98) Gairdner. Case of athetosis. The Journ. of ment. Sc. 1875, XIX, crp. 311.
- 99) " A case of Hammonds "Athetosis" with notices of some other cases and remarks. The Lancet, 1877, I, crp. 830 et 873.
- 100) Galliard. Hémichorée sans hémianesthésie. Bul. de Soc. anat. 1881. crp. 359.
- 101) Galvagni. Sopra un caso emicorea postemiplegica da ramollimento del talamo ottico. Rivista clinica di Bologna. 1880. crp. 268.
- 102) " Sul rapporto tra gli spasmi postemiplegici e le affezioni dei talami ottici. Rivista clinica. 1883. N° 6. crp. 401.
- 103) Gaudard. Contribution à l'étude de l'hémiplegie cérébrale infantile. Genève. 1884.
- 104) Gee. Two cases of cerebral diseases (case of hemichorea). St. Bartholom. Hosp. Rep. 1881. XVII. crp. 285.
- 105) Guinrac. Cours théorique et clinique de pathologie interne etc. 1868. VII.
- 106) Gnauck. Ueber primitive Athetose. Arch. f. Psychiatr. etc. IX. crp. 300.
- 107) Goldstein. Ueber Athetose. Inaug.-Dissert. Berlin. 1878.
- 108) Gomot. Hémorragie ventriculaire, hémiplegie etc. L'Union méd. 1880. I. crp. 239.
- 109) Gowers. On Athetosis and posthemiplegic disorders of movements. Med.-Chir. Trans. 1876. LIX. crp. 271.
- 110) " On some symptoms of organic brain disease. Brain. 1878. I. crp. 48.
- 111) " A study of the so-called tendon-reflex phenomena. Med. Chir. Trans. 1879. LXII. crp. 269.
- 112) Grasset. Leçons sur les maladies du système nerveux. 1880.
- 113) " De l'athétose. Montpel. méd. 1877. II. crp. 155 et 245.
- 114) " D'une variété non décrite de phénomène posthémiplegique. Le Progr. méd. 1880. crp. 73.
- 115) Greiff. Zur Localisation d. Hemichorea. Arch. f. Psychiatr. XIV. 3. crp. 598.
- 116) Grocco. Studii clinici sull'Athetosi. Annali universali di med. etc. 1882. 259. crp. 3.
- 117) Hadden. An anomalous case of infantile Hemiplegia. The Brit. med. Journ. 1882. I. crp. 224.
- 118) " On infantile spasmodic paralysis. Brain. 1883. crp. 302.
- 119) Hammond A treatise on the diseases of the nervous system. New-York. 1871 et London. 1876 (6 edit.).
- 120) " Athetosis. The med. Press and Circular. 1873. II. crp. 117.
- 121) " G. M. A case of athetosis cured by nervestrecting. The Journ. of nerv. a. ment. dis. 1882. crp. 552.

- 122) Hamilton-Baldwin. A case of athetoid spasme. The New-York med. Rec. 1878. XIV. стр. 129.
- 123) Harris. On the diagnosis and treatment of apparent drunkenness. St. Bartholom. Hosp. Rep. 1878. XIV. стр. 257.
- 124) Heine. Spinale Kinderlähmung. 1860.
- 125) Hirtz. Des convulsions dans l'hémorrhagie cérébrale. Thèse 1867.
- 126) Hirtz. Ueber die Auffassung einiger Anomalien d. Muskelinnervation. Arch. f. Psych. III. стр. 312 и 601.
- 127) Hollis. Athetosis. The Practitioner. 1883. XXX. стр. 434.
- 128) Homen. Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Virchow's. Arch. 88. стр. 61.
- 129) Hughlings-Jackson. Observations on the physiology of Hemi-Chorea. Edinb. med. Journ. 1868. XIV. стр. 294.
- 130) " " On a case of temporary left-hemiplegia with foot-clonus and exaggerated knee-phenomena after an epileptic seizure. The Med. Times a. Gaz. 1871.
- 131) Issartier. Des dégénérationes secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions de la substance corticale du cerveau Thèse. 1878.
- 132) " et Pitres. Note sur les dégénérationes secondaires de la moelle épinière chez le chien et chez le lapin. Journ. de méd. de Bordeaux. 1881. стр. 25.
- 133) Jastrowitz. Beitrag zur Pathologie d. Hemiplegie. Berlin. klin. Wochenschr. 1875. № 31.
- 134) Jewell. Athetosis. Transact. of the Americ. Neurolog. Associat. II 1877. стр. 213.
- 135) Jaccoud и Hallopeau. Ст. „Encéphale“ вь Nouveau Diction. de méd etc. XIII. стр. 125.
- 136) Kahler и Pick. Ueber die Localisation d. posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Prag. Vierteljahrscr. 1879. 141. стр. 31.
- 137) " " Zur Lehre von d. secundären Degeneration. Arch. f. Psychiatr. X. стр. 328.
- 138) Kirchhoff. Acute linksseitige Hemiathetose? ohne Herderkrankung. Ibid. XIII. 3. стр. 582.
- 139) Knecht. Beiträge zur Lehre von d. Chorea. Schmidt's Jahrb. 1880. 187. стр. 24 и 133.
- 140) Коноваловъ. Случай атегоза въ судебно-медицинской практикѣ. Врач. Вѣдом. 1882. № 12.
- 141) Koránji. Wien. med. Presse. 1879. № 25.
- 142) Кузьминъ. Mikroskopische Untersuchungen d. secundären Degeneration d. Rückenmarkes. Wien med. Jahrb. 1882. стр. 591.
- 143) Kund Pontoppidon. Kasnistische Meddeleser fra etc. Ref. вь Centralt f. Nervenheilk. 1884. стр. 19.
- 144) Küssner. „Athetose“ Bewegungen bei einem Paralytiker ohne Herderkrankung im Gehirn. Arch. f. Psychiatr. VIII. стр. 434.

- 145) Landouzy. Note sur un cas d'athetose; observation, autopsie. Le Progrès méd. 1878. №№ 5-6.
- 146) Lange. Athetose. Hosp. Tidende 1878. Ref. вь Virchow-Hirsch's Jahrb. 1879. II. стр. 91.
- 147) Lauenstein. Zur Lehre von d. Hammond'schen Athetose. Deutsches Arch. f. kl. Med. XX. стр. 158.
- 148) Lépine. De la localisation dans les maladies cérébrales. Thèse de Paris 1875.
- 149) Letulle. Hémorrhagie cérébrale intraventriculaire etc. produits au moment de la naissance chez un enfant à terme. Bul. de la Soc. anat. 1879.
- 150) Leube. Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie d. Chorea und zur Beurtheilung d. Verhältnisses derselben zur Athetose. Deutsch. Arch. f. kl. Med. XXV. стр. 342.
- 151) Leubuscher. Die Pathologie und Therapie d. Gehirnkrankheiten. Berlin. 1854.
- 152) Lewinski. Ueber sogenannte Sehnenreflexe und Spinalerleipsis. Arch. f. Psych. VII. стр. 326.
- 153) Leyden. Ueber graue Degeneration d. Rückenmarkes. Deutsche Klinik. 1863. стр. 127.
- 154) " Fall von Paralysis agitans d. rechten Armes in Folge d. Entwicklung eines Sarcoms im linken Thalamus. Virchow's Arch. 29. стр. 202.
- 155) " Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. Berlin. 1874.
- 156) Lincoln. A case of athetoid affection. Trans. of the Americ. Neurolog. Assoc. I. 1875. стр. 192.
- 157) Ліонъ. Клиническія наблюденія надъ вторичными перерожденіями психомоторныхъ путей. Военно-Мед. Жур. 1881. 1-2.
- 158) Mabboux. Contribution à l'étude de l'hémichorée symptomatique dans les lésions cérébrales. Revue de méd. 1883. № 12. стр. 1054.
- 159) Magnan. Hémichorée. Gaz. méd. de Paris. 1870. стр. 518.
- 160) Maheut. Hémorragie dans les méninges cérébrales chez une jeune fille de treize ans. Gaz. d. hôpit. 1884. стр. 531.
- 161) Mannkopf. Beitrag zur Lehre von d. Localisation d. Gehirnkrankheiten, von d. secundären Degeneration und d. Faserungsverlauf in d. Centralorganen d. Nervensystems. Zeitschr. f. kl. Med. 1884. VII. стр. 100.
- 162) Marchant. Dilatation aneurysmal symétrique etc. Bul. de la soc. anat. 1876. стр. 755.
- 163) Mendel. Secundäre Degeneration im Bindearm. Neurolog. Centralbl. 1882. стр. 241.
- 164) Mendelssohn. Étude sur l'excitation latente du muscle chez la grenouille et chez l'homme dans l'état sain et dans les maladies. Comptes rendus 1879. стр. 367.
- 165) Meulen-ter. Zum Verhalten d. Reflexerregbarkeit und d. Sehnenreflexe d. paretischen Seite bei cerebraler Hemiplegie. Seitschr. f. klin. Med. 1882. V. стр. 89.
- 166) Meynert. Psychiatrie. 1884. I. стр. 149.
- 167) Millet. Hémorrhagie cérébrale intraventriculaire. Bul. de la Soc. anat. 1879. стр. 742.

- 168) Mitchell-Weir. The postparalytic chorea. The Americ. Journ. of med. sc. 1874. стр. 342.
- 169) Möbius. Neuropathologische Notizen. Memorabilien 1881. 26. стр. 212.
- 170) Moeli. Zum Verhalten d. Reflexthätigkeit. Deutsch. Arch. f. kl. Med. XXII. 1878. стр. 279.
- 171) „ Ueber secundäre Degeneration. Arch. f. Psychiatr. XIV. 1. стр. 173.
- 172) Monakow. Beitrag zur Localisation von Hirnrindentumoren. Arch. f. Psychiatr. XI. 3. стр. 61.
- 173) Monckton. Hemiplegie and Hemichorea. The Brit. med. Journ. 1863. II. стр. 382.
- 174) Morin. Hémichorée sans hémianesthésie. Hémorrhagie de la partie postérieure de la couche optique sans lésions de la substance blanche. Bul. de la Soc. anat. 1883.
- 175) Morton. A contribution to the subject of nervestretching. The Journ. of nerv. a. ment. dis. 1882. I. стр. 133.
- 176) Muir. Case of athetosis. Glasgow med. Journ. 1880. II. стр. 154.
- 177) Müllendorf. Ein Fall von hochgradigster chorea senilis mit tödtlichen Ausgang. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVI. стр. 607.
- 178) Müller. Ein seltener Fall von Hemiatetose. Mittheil. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark. 1880. стр. 119.
- 179) Nagel. Ueber Athetose. Inaug.—Dis. Berlin. 1881.
- 180) Nothnagel. Krankheiten d. Gehirns in Ziemssen's Handbuch XI. 1.
- 181) „ Topische Diagnostik d. Gehirnkrankheiten. Berlin. 1879.
- 182) „ Ueber einen Fall von combinirten posthemiplegischen motorischen Reizerscheinungen. Wien. med. Wochenschr. 1884. № 19.
- 183) Onimus. Mouvements associés. Gaz. méd. de Paris 1873. стр. 529.
- 184) Ord. Disorder of movement following right hemiplegia. The Lancet. 1882. I. стр. 824.
- 185) Ormerod. Tendon-reflex in the later stages of hemiplegia. St. Bartholom. Hosp. Rep. 1881. XVII. стр. 151.
- 186) Oulmont. De l'athétose. Revue mens. de méd. etc. 1878. I. стр. 81.
- 187) „ Étude clinique de l'athétose. Thèse de Paris. 1878.
- 188) Peden. Four cases of hemiplegia. The Glasgow med. Journ. 1879. XII. стр. 382.
- 189) Petrijna. Klinische Beiträge zur Localisation d. Gehirntumoren. Praeger Vierteljahr. 1877. 133. стр. 530.
- 190) „ Ueber Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindentumoren. Zeitschr. f. Heilk. 1881. II. стр. 375.
- 191) Pfungen. Ueber tonische Starre bei durchbrechenden Gehirnbloodungen. Deutsch. med. Blätter. 1881. № 59 u. 1882. №№ 1—5.
- 192) Pick. „Secundäre Degeneration“ въ Real-Encyclopädie d. gesam. Heilk. III. стр. 713.
- 193) Pitres. Note sur un cas d'atrophie musculaire consécutive à une sclérose latérale secondaire de la moelle épinière. Arch. de physiol. etc. 1876. стр. 657.

- 194) „ Des dégénérationes secondaires de la moelle épinière dans les cas de lésions corticales du cerveau. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1876.
- 195) „ Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux. Thèse de Paris 1877.
- 196) „ Des scléroses bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. Gaz. hebdomad. 1881. стр. 429.
- 197) „ Nouveaux faits relatifs à l'étude des dégénérationes secondaires bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. Bul. de la Soc. anat. 1881. стр. 628.
- 198) „ Note sur l'état des forces chez les hémiplegiques. Arch. de Neurol. 1882. № 10.
- 199) „ Recherches anatomo-cliniques sur les scléroses bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. Arch. de physiol. 1884. № 2. стр. 142.
- 200) Pitschpatsch. Ueber motorische Reizerscheinungen bei cerebraler Hemiplegie. Inaug.—Dis. Berlin. 1877.
- 201) Potter. Posthemiplegic chorea. The Brit. med. Journ. 1883. стр. 256.
- 202) Poullain. Hémiplegie spasmodique de l'enfance. Bul. de la Soc. anat. 1876. стр. 38.
- 203) Pousson. Hémiplegie droite chez un enfant; mort, gliome de la protuberance etc. Jbid. 1881. стр. 678.
- 204) Proust. Note sur un cas d'athétose. Union méd. 1877. № 103 u. Gaz. d. hôpit. 1877. стр. 579.
- 205) Putzel. Hemichorea. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1882. II. стр. 273.
- 206) Railton. A case of posthemiplegic Hemichorea variety Athetosis. The Brit. med. Journ. 1882. I. стр. 696.
- 207) Raymond. Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée etc. Thèse de Paris. 1876.
- 208) Remak. Fall von Athetose. Arch. f. Psychiatr. etc. VIII. стр. 774.
- 209) Ricoux. Des hémitremblements proe-et postparalytiques. Thèse de Nancy 1882.
- 210) Ringer. Note on a case of athetosis preceded by hemiplegia and hemanesthesia. The Practic. 1877. II. стр. 90.
- 211) „ Note on a post mortem examination on a case of athetosis. Ibid. 1879. II. стр. 161.
- 212) Ritchie. Note on a case of athetosis (?). The Med. Times a. Gaz. 1872. I. стр. 342.
- 213) Robertson u. Foulis. Case illustrating cerebral localisation. Brain 1881. XV. стр. 406.
- 214) Romberg. Lehrbuch. d. Nervenkrankheiten. Berlin. 1851.
- 215) Rosenbach. Ein Beitrag zur Symptomatologie cerebraler Hemiplegien. Arch. f. Psych. VI. стр. 245.
- 216) Розенбахъ. Къ казуслвкѣ гемиплегіи. Вѣстн. клинич. и судебно-психiatr. I, 1883.
- 217) Rosenthal. Zur Kenntniss d. motorischen Hirnfunctionen. Med. Jahrbuch. 1882. стр. 449 u. Wien. med. Presse. 1882. №№ 5—6.

- 218) " Ein Fall von corticaler Hemiplegie mit Worttaubheit. *Cent. f. Nervenheilk.* 1884, № 1.
- 219) Ross. A treatise on the diseases of the nervous system. London. 1881.
- 220) " On the spasmodic paralysis of infancy. *Brain.* 1882. XIX. crp. 364 u 1883. XX. crp. 473.
- 221) Roth. Ein Fall von Athetose. *Aerztl. Intelligenzbl.* 1879. № 16.
- 222) Russel. Chorea movements in an old case of hemiplegia. *The Brit. med. Journ.* 1875. II. crp. 703.
- 223) " A case of unilateral chorea with organic cerebral hemianæsthesia and crossed amblyopia. *The Med. Times and Gaz.* 1877. II. crp. 304.
- 224) " A case of hemichorea with anaesthesia and impairment of special sense. *Ibid.* 1878. I. crp. 8.
- 225) Sanders. A study of primary immediate or direct hemorrhage into the ventricles of the brain. *The Amer. Journ. of med. Sc.* 1881. crp. 85 u 337.
- 226) Savard. Ramollissement cérébrale siègeant sur la pariétale ascendante, le lobule de l'insula et de la capsule interne. *Bul. de la Soc. anat.* 1879; crp. 245.
- 227) " Abscès de la couche optique et du corp strié, ouvertures dans les ventricules. *Ibid.* 1880. crp. 291.
- 228) Schiefferdecker. Ueber Regeneration, Degeneration u. Archiæctur d. Rückenmarkes. *Virchow's Arch.* 67. crp. 542.
- 229) Schultze. Zur Lehre von d. secundären Degeneration d. Rückenmarkes. *Centralbl. f. d. med. Wis.* 1876. № 10.
- 230) " Beiträge zur Pathologie u. pathologische Anatomie d. centralen Nervensystems. *Virchow's Arch.* 79. crp. 124.
- 231) Schütz. Casuistische Beiträge zur Lehre von d. Athetose. *Prag. med. Wochenschr.* 1882. № 3—4.
- 232) Schwartz. Zur Lehre von d. Haut- und Sehnenreflexen. *Arch. f. Psychiatr.* etc. XIII. 3. crp. 621.
- 233) Seeligmüller. Ueber Lähmungen im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1879. XIII. crp. 350.
- 234) " Ueber Athetose. *Schmidt's Jahrb.* 1881. 189. crp. 193.
- 235) Seguin. A clinical contribution to the study of postparalytic chorea. *Transact. of Americ. Neurol. Assoc.* 1879. II. crp. 92.
- 236) Seiler. Fall von Hemiparese. *Jahresh. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk.* in Dresden. 1881—1882. crp. 20.
- 237) Silbermann. Fall von Athetose. *Bresl. Aerztl. Zeitschr.* 1882. crp. 232.
- 238) Singer. Ueber secundäre Degeneration im Rückenmarke d. Hundes. *Sitzungsber. d. k. k. Acad. d. Wissensch. zu Wien.* 1881. 84. III.
- 239) Soltmann. Die functioneller Nervenkrankheiten. *Gerhardt's Handb.* V. 2.
- 240) Sorel. Contribution à l'étude des localisations cérébrales. *Ruue mens.* etc. 1880. IV. crp. 542.
- 241) Steffen. Die Krankheiten d. Gehirns im Kindesalter. *Gerhardt's Handb.* V. 2.
- 242) Strauss. Des contractures. Thèse de Paris. 1875.

- 243) Strümpell. Zur Kenntniss d. Sehnenreflexe. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1879. 24. crp. 175.
- 244) " Krankheiten d. Nervensystems. Leipzig. 1884.
- 245) Sturges. Case of athetosis. *The Lancet.* 1879. I. crp. 369.
- 246) " Clinical lecture on a case of choræa with hemiplegia. *The Lancet.* 1879. II. crp. 337.
- 247) Teissier. Hémiaéthetose consécutive à une hémichorée posthémiplegique. *Lyon méd.* 1880. № 31.
- 248) Terrier. Note sur un cas d'exagération et d'apparition brusque d'accidents de contracture chez une hémiplegique à la suite d'un traumatisme. *Revue mens. etc.* 1879. II. crp. 969.
- 249) Tison. Athetose posthémiplegique du membre inférieur. *Gaz. d. hôpit.* 1879. crp. 83.
- 250) Todd. Clinical lectures on paralysis. London. 1853.
- 251) Thomsen u. Oppenheim. Ueber das Vorkommen und die Bedeutung d. sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen d. centralen Nervensystems. *Arch. f. Psych.* etc. XV, 2—3.
- 252) Tuckwell. Some remarks on maniacal Chorea and its probable connection with Embolism. *The Brit. and Foreign. med. chir. Review.* 1867. XI. crp. 506.
- 253) " Contribution to the pathology of chorea. *St. Bartholom. Hosp. Rep.* V. 1869. crp. 86.
- 254) Türck. Ueber ein bisher unbekanntes Verhalten d. Rückenmarks bei Hemiplegien. *Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien.* 1850. 6. I.
- 255) " Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzung zum Gehirne. *Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien.* 1851. XI. crp. 93.
- 256) Tylor. Infantile hemiplegia with unusual Reflex phenomena. *The Brit. med. Journ.* 1883. I. crp. 1124.
- 257) Van-Bibber. A peculiar contribution to the study of post-paralytic chorea. *Trans. of the Amer. Neurol. Assoc.* 1875. I. crp. 186.
- 258) Veysrière. Recherches cliniques et experimentales sur l'hémianæsthésie de cause cérébrale. Thèse de Paris. 1874.
- 259) Vulpian. Destruction de la substance grise du gyrus sigmoïde du côté droit sur un chien. *Arch. de physiol.* 1876. crp. 814.
- 260) Warner. Cases of athetosis. *Brain.* 1881. XIII. crp. 114.
- 261) Weiss. Fall von Hemichorea. *Wien. med. Wochenschr.* 1882. crp. 663.
- 262) Wernicke. *Lehrbuch d. Gehirnkrankheiten.* Berlin. 1881—1883.
- 263) Westphal. Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. *Arch. f. Psych.* IV. crp. 747 u V. crp. 803.
- 264) " Zur Paralysis agitata. *Charité Annalen.* 1877. IV. crp. 408.
- 265) " Ueber Kniephänomen. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1878. crp. 257.
- 266) Wilks. *Lectures on diseases of the nervous system.* 2 edit. London. 1883.
- 267) Zacher. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie d. progressiven Paralyse. *Arch. f. Psychiatr.* etc. XIV. 2. crp. 462.

ПОЛОЖЕНІЯ:

1) Систематизація и группировка разбросаннаго въ литературѣ научнаго матеріала по различнымъ вопросамъ медицины сами по себѣ могутъ дать весьма цѣнные результаты.

2) Статическое электричество въ нѣкоторыхъ случаяхъ функциональныхъ невродовъ заслуживаетъ предпочтенія передъ другими видами его.

3) Разстройства въ сферѣ представленій—въ смыслѣ замедленія теченія ихъ и воспріятія—при первичномъ сумасшествіи встрѣчается гораздо чаще, чѣмъ это обыкновенно принимаютъ.

4) Комбинированныя психозы заслуживаютъ серьезнаго изученія, какъ самостоятельная клиническая форма.

5) Принятая у насъ для официальныхъ отчетовъ классификація и номенклатура душевныхъ болѣзней нуждаются въ коренной реформѣ согласно современнымъ научнымъ требованіямъ.

6) Организація рациональной статистики помѣщательства въ Россіи составляетъ насущную потребность, удовлетворенію которой могутъ во многомъ содѣйствовать земскіе дома для душевнобольныхъ и земскіе же статистическіе комитеты.