Захарченко М.А.
Курс нервных болезней.
М.-Л., ГИЗ, 1930

Содержание

ВСТУПЛЕНИЕ.

Сегодня вы в первый раз приступаете к изучению новой специальности — невропатологии, учения о нервных болезнях. И первое, что вам надо уяснить себе, — это предмет нашей специальности, т. е. круг задач, которыми она ведает.

Для новичка самая постановка этих вопросов может показаться несколько неожиданной.

Однако в дальнейшей работе вы не раз услышите споры о том, относится ли данное заболевание к «нервным» страданиям или нет, и нередко спорящие разделяются на два непримиримых лагеря.

Познакомившись ближе с историей нашей специальности, вы увидите, как в разные времена одно и то же страдание относилось то за счет поражения нервной системы, то за счет расстройства деятельности других органов, — как оно кочует, если можно так выразиться, по разным специальностям.

Приведу в виде примера особое заболевание щитовидной железы, — Базедову болезнь, — которое долго относилось к нервным страданиям и описывалось в курсе невропатологии, а за последние годы обнаруживает тенденцию перейти в область внутренней медицины.

Больше того, вы увидите, как некоторые страдания выделялись в качестве клинической единицы невропатологами и поэтому, так сказать, оседали среди нервных болезней и описывались в курсе невропатологии. Между тем с течением времени для многих невропатологов становилось ясным, что по своей патологической сущности эти страдания не имеют ничего общего с нервной системой, и их связь с невропатологией является не больше, как своеобразным, но очень стойким анахронизмом.

Приблизительно такое положение занимает ряд страданий костной системы, относимых до сих пор к невропатологии: особая болезнь позвоночника — так называемая «одеревенелость» его, ключично-черепной дизостоз, ряд аномалий в строении черепа и т. д.

Эти примеры показывают, что для правильного выяснения задач и границ нашей специальности лучше исходить из теоретических определений болезни, чем из запросов и требований клиники, на которых всегда есть налет преходящей злободневности.

Болезнью в конечном счете мы называем всякое расстройство функций. Следовательно в тех случаях, где первично расстроены функции нервной системы, имеется «нервная» болезнь, объект невропатологии.

В чем состоят функции нервной системы?

Главнейшие из них сводятся к следующим:

I. Движение.

2. Чувствительность.

3. Рефлексы.

4. Секреторные, вазомоторные и трофические функции. В течение предстоящего учебного года мы рассмотрим по порядку расстройства каждой из этих функций, и сейчас начнем эту работу с разбора расстройств движения.

ДВИЖЕНИЕ

Чтобы патологические явления, которыми мы будем заниматься, стали для вас яснее, позвольте предварительно освежить в вашей памяти относящиеся сюда анатомические и физиологические данные.

ФИЗИОЛОГИЯ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ.

Импульс всякого произвольного движения зарождается в коре двигательной зоны и по соответствующим проводящим путям доходит до мышцы, заставляя последнюю сокращаться.

Как устроен этот дуть произвольных движений, носящий название «корково-мышечного» или «кортико-мускулярного» пути?

Он состоит из двух частей, двух половин, называемых центральным нейронном и нейроном периферическим.

Вы помните из гистологии, что «нейроном» называется всякая нервная клетка со всеми ее отростками. Центральный и периферический нейроны кортико-мускулярного пути — это две нервных клетки с очень длинными отростками; они соприкасаются одна с другой и в сумме образуют путь, по которому пробегает импульс произвольных движений.

Клетка центрального нейрона заложена в мозговой коре так называемой двигательной зоны. От нее отходит отросток громадной длины — до нескольких десятков сантиметров. Он идет через все белое вещество мозгового полушария, проходит через то образование, которое известно в описательной анатомии под названием внутренней капсулы, через ножки мозга, Варолиев мост и продолговатый мозг. В самых нижних отделах последнего, на границе со спинным мозгом, этот отросток переходит на противоположную сторону, — например отросток клетки, лежащей в левом полушарии, переходит на правую сторону. Дальнейший путь он совершает уже в пределах тинного мозга, в его боковых столбах. Конечная судьба этого отростка такова: на каком-нибудь уровне спинного мозга он заворачивает в передние рога серого вещества, подходит к одной из лежащих там клеток и оплетает ее своими конечными разветвлениями — как бы охватывает ее, наподобие того, Как охватываем мы пальцами мяч, когда берем его в руки. Все это образование со всеми отмеченными особенностями его хода составляет *центральный нейрон кортико-мускулярного пути,* первую его половину.

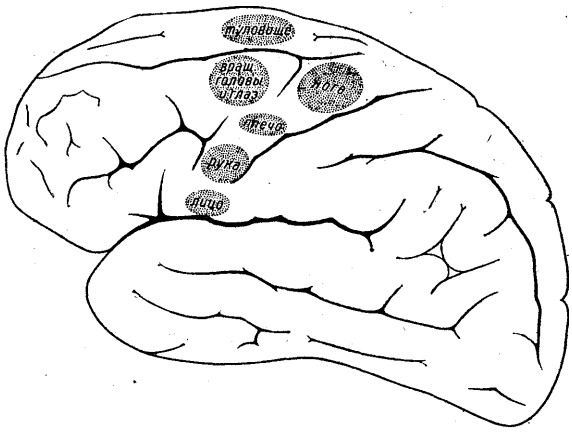


Рис. 1. Главные области двигательной зоны.

Где же его вторая половина?

Об этой второй половине, о так называемом периферическом, нейроне, мне только что пришлось вскользь упомянуть. Клетка его лежит в передних рогах серого

вещества. Это та самая клетка, которую оплетает своими конечными отростками центральный нейрон. От этой клетки в свою очередь отходит очень длинный отросток, который покидает пределы спинного мозга, образуя на периферии то, что в описательной анатомии называется передним или двигательным корешком. Дальше, за пределами переднего корешка, он идет уже под названием периферического нерва вплоть до соответствующей мышцы, в веществе которой и разветвляется.

Совокупность перечисленных образований — двигательная клетка передних рогов и ее отросток, доходящий до мышцы, — составляет вторую половину кортико-мускулярного пути — его *периферический нейрон.*

Все это описание устройства кортико-мускулярного пути представляет собою примененный к целям клиники частный случай той анатомо-физиологической концепции, которая называется *нейронной теорией.*

Вся клиника нервных болезней, все диагностическое мышление невропатолога основаны на этой нейронной теории и невозможны без нее.

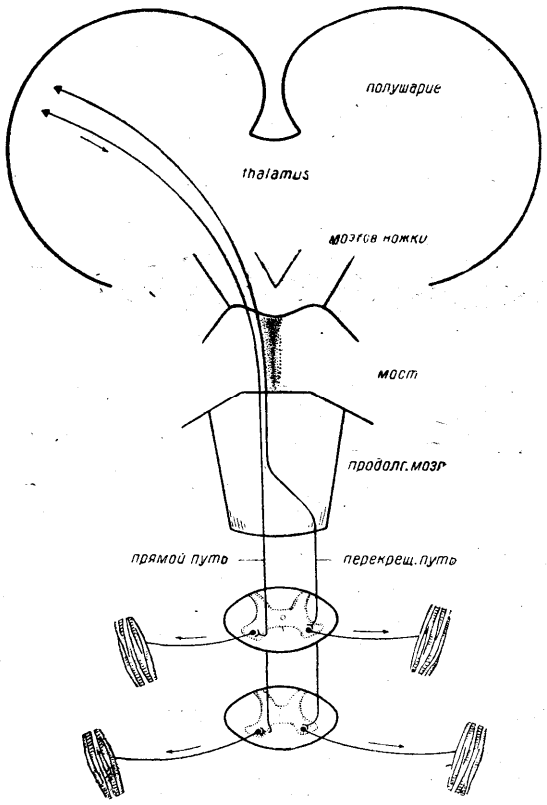


Рис. 2. Двигательный путь.

Поэтому ясное, отчетливое и твердое усвоение ее составляет вашу первую задачу.

Чтобы облегчить ее, я повторю все сказанное мною, переиначивши его, так сказать, и пояснивши некоторыми сравнениями.

Что волевой импульс должен пробежать от мозговой коры до мышцы, чтобы заставить ее сократиться, это вряд ли надо особенно много пояснять: такое представление о механизме всякого произвольного движения слишком общеизвестно.

Вопрос только в том, как образно представить себе это прохождение волевого импульса.

Часто его сравнивают с прохождением электрического тока по телеграфной проволоке. Волевой импульс, согласно такому сравнению, — это телеграмма, посылаемая корой мышце и содержащая приказание сократиться. Если сравнение имеет в виду работу так называемого прямого провода, то в данном случае оно неприменимо: работа прямого провода начинается на станции отправления — в данном случае в коре — и кончается на станции получения — в данном случае .в мышце. Между этими

двумя точками никаких перерывов тока нет. Между тем волевой импульс зарождается в клетке мозговой коры, пробегает по всему отростку этого центрального нейрона и оканчивается в тех его разветвлениях, которые оплетают клетку периферического нейрона. Путем механизма, до сих пор нам неизвестного, в этой последней возникает свой собственный двигательный импульс, который по отростку добегает уже до мышцы и вызывает ее сокращение. Такой механизм, если уж сравнивать его с телеграммой, правильнее было бы представлять в виде телеграмм, посылаемых нами, простыми смертными: она более или менее благополучно пройдет половину пути и где-нибудь застрянет, а после известного перерыва будет снова послана с этого пункта и тогда уже дойдет по назначению.

Иногда прохождение волевого импульса сравнивают с поездкой по железной дороге.

Если вы правильно уловили смысл всего сказанного, вы согласитесь, что сравнение с беспересадочным движением было бы неуместно. Правильнее будет аналогия с таким путешествием, которое очень обычно на глухих железнодорожных линиях: обыватель проедет первую половину пути и должен вылезать из вагона со всем своим багажом — дальше поезд не идет. Насидевшись достаточно в буфете, он идет ко вновь по данному составу, садится опять в вагон и теперь уже едет до места назначения.

Волевой двигательный импульс следовательно совершает своп путь от коры до мышцы не непрерывно, а с одной пересадкой: он пересаживается в спинном мозгу с центрального нейрона на периферический.

До сих пор я все время для простоты и наглядности изложения говорил об *одной* клетке коры, посылающей свой отросток к *одной* спинальной клетке периферического нейрона. В действительности конечно таких центральных нейронов огромное количество, а периферических еще больше. Отростки и тех и других идут не отдельными экземплярами, а крупными пучками.

Пучки периферических нейронов образуют так называемые передние, или двигательные, корешки спинного мозга, а дальше на периферии — двигательные нервы. Пучок, содержащий в себе все отростки центральных нейронов, называется в анатомии нервной системы *пирамидным путем* или просто *пирамидой.*

Запомните поэтому, что выражения «пирамида» и «центральный нейрон» — синонимы и часто употребляются одно вместо другого.

Если вы теперь представите себе, что все центральные нейроны в пределах ножки мозга, Варолиева моста и продолговатого мозга идут в виде одного пучка — вроде пучка проволок, — то вам будет легко сделать одно небольшое, но существенное дополнение к сказанному мною раньше.

Я сказал вам, что центральный нейрон кортико-мускулярного пути на границе между продолговатым и спинным мозгом переходит па противоположную сторону. Для части центральных нейронов это верно: они переходят на противоположную сторону — нейроны из левого мозгового полушария переходят в правую половину спинного мозга, и наоборот. В результате такого взаимного обмена местами возникает так называемый *пирамидный перекрест,* которому подвергается большая часть волокон пирамидного пути.

В переводе на язык физиологии это обозначает, что каждое полушарие иннервирует главным образом противоположную сторону тела: левое полушарие — всю мускулатуру правой половины тела, и наоборот.

Но часть того пучка центральных нейронов, который называется пирамидным путем, в этом перекрестке не участвует; она спускается на своей" стороне, т.е. идет, например, из левого мозгового полушария в левую же половину спинного мозга и иннервирует мускулатуру левой половины тела. Эта часть пирамиды называется *неперекрещенной,* в противоположность той, о которой я говорил раньше и которая называется *перекрещенной.*

Вы должны таким образом ясно усвоить себе, что двигательная иннервация каждой половины тела производится преимущественно противоположным .полушарием и только в очень незначительной степени одноименным.

Вы познакомились с физиологией произвольных движений и с их анатомическим субстратом — *двухнейронным кортико-мускулярным путем.* Эти сведения являются *первым* необходимым условием для перехода к патологии.

Вы знаете, что патология представляет собою количественное или качественное изменение нормальных физиологических процессов. Я остановлюсь пока на вопросе о количественной стороне дела.

Определить в клинике количественные изменения деятельности двигательной сферы — это значит измерить и взвесить ее мерою и весом. Но такое измерение патологических процессов предполагает уменье измерять те же процессы в норме.

Отсюда вытекает *второе* условие, необходимое для перехода к патологии, а именно — знакомство с методами исследования произвольных движений и с количественной оценкой последних.

Эта довольно трудная область потребует от вас немалой работы памяти и внимания.

Изучение наше коснется по преимуществу конечностей и туловища; движения в области черепных нервов составляют особую главу невропатологии, с которой вы познакомитесь гораздо позже.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ СФЕРЫ.

Движения верхней конечности.

Движение руки изучаются по суставам; первым суставом, которым мы займемся, будет плечевой. В нем происходят следующие движения:

1. Поднимание руки до горизонтали. Это движение выполняет m. deltoideus, иннервируемый от n. axillaris. Исследуется это движение так: больной поднимает в стороны руки до горизонтали, а вы надавливаете на его плечи.

2. Поднимание выше горизонтали. Движение выполняет m.serratus antierius major; иннервация — n. thoracicus longus. Руки поднимаются возможно выше горизонтали, исследующий нажимает на них.

3. Прижимание руки к туловищу — m. pectoralis, иннервация — n. thoracicus anterior major. Исследуемый крепко прижимает опущенную вниз руку к туловищу, врач старается ее отвести от грудной клетки.

4. Закладывание руки за спину — m. latissimus dorsi, n. subscapularis inferior. Больной закладывает, руку за спину, врач старается ее оттянуть.

5. Вращение плеча кнаружи. Это движение выполняют три мышцы: 1) m. supraspinatus, 2) m. intraspinatus, 3) m. teres minor. Первые две снабжаются от n. suprascapularis, а третья — от n. axillaris. Больной сильно супинирует опущенную книзу руку, врач старается повернуть ее кнутри.

6. Вращение плеча кнутри выполняется двумя мышцами: 1) m. teres major (n. subscapularis medius) и 2) m. subscapularis (n. subscapalaris superior). Больной вращает опущенную руку кнутри, врач старается вывести, ее из этого положения.

Дальше следует локтевой сустав. Движения, которые вы должны исследовать, следующие:

7. Сгибание в локте. Выполняется двумя мышцами: 1) m. biceps brachii и 2) m. brachialis internus. Обе иннервируются от n. musculo-cutaneus. Больной с силой сгибает руку в локте («показывает силу»), врач тянет за предпечье, стараясь разогнуть.

8. Разгибание в локте — m. triceps, иннервация от n. radialis. Больной вытягивает вперед руки и не дает врачу согнуть их в локте.

9. Пронация предплечья. Выполняется двумя мышцами: 1) m. pronator teres и 2) m. pronator quadratus. Обе иннервируются от n. medianus. Больной пронирует предплечье (сильно ротирует его квнутри) и крепко держит его в этом положении. Врач сжимает предплечье выше. кисти и старается повернуть его кнаружи.

10. Супинация предплечья., Выполняет это движение m. supinator brevis (n. radialis) и отчасти m. supinator longus (тот же нерв). Больной с силой вращает предплечье кнаружи, врач старается повернуть его квнутри.

Д в и ж е н и я к и с т и и п а л ь ц е в.

11. Сгибание кисти выполняется тремя мышцами: 1) m. flexor carpi ulnaris (n. ulnaris), 2) m. flexor carpi radialis (n. medianns) и 3) m. palmaris longus (n. medianus). Больной сгибает кисть, врач старается ее разогнуть.

12. Разгибание кисти. Выполняется двумя мышцами: 1) m. extensor carpi ulnaris и 2) m. extensor carpi radialis (обе от n. radialis). Больной разгибает кисть (сильно поднимает ее кверху), врач, нажимая па нее, старается согнуть.

13. Сгибание основных фаланг пальцев с одновременным разгибанием остальных. Это важное движение выполняют mm. interossei (от n. ulnaris). Больной придает пальцам положение как при письме (сгибает основные и разгибает остальные фаланги), врач берет за концы пальцев и старается оттянуть их кверху.

14. Сгибание остальных фаланг. Это движение выполняют два сгибателя пальцев — глубокий и поверхностный (m. flexor digitorum profundus n sublimis). N. medianus снабжает все головки этих мышц, за исключением 1 — 2 головок глубокого сгибателя (мизинца и безыменного пальцев), которые снабжаются от n. ulnaris. Больной сгибает последние фаланги пальцев, врач старается их разогнуть.

15. Разгибание пальцев. Выполняют это движение все разгибатели пальцев (n. radialis). Больной держит пальцы крепко выпрямленными, врач старается их согнуть.

Движения нижней конечности.

Перейдем теперь к исследованию *движений ног.* Первым суставом, с которым нам приходится иметь дело, является тазобедреный. Из движений здесь возможны.

16. Сгибание бедра. Выполняет это движение m. ileopsoas, иннервируемый от n. cruralis. При исследовании больной, лежа на спине, поднимает всю ногу кверху,. а врач, надавливая на бедро спереди, старается придавить его к постели.

17. Разгибание бедра. Выполняет движение m. glutaeus maximus, иннервируемый от n. glutaeus inferior. Больной лежит на спине, вытянувши ноги и стараясь покрепче прижать их к постели. Врач берет ногу выше голеностопного сустава и старается оттянуть ее кверху.

18.. Приведение бедра. Выполняют это движение четыре мышцы: 1) m. adductor magnus, 2) m. adductor longus и 3) m. adductor brevis — все от n. obturatorius, 4) m. pectineus от n. cruralis. Больной лежит на спине и плотно сжимает вытянутые ноги. Врач старается раздвинуть их в стороны.

19. Отведение бедра. Выполняют это движение две мышцы — m. glutaeus medius и minimus, обе иннервируются от n. glutaeus superior. Больной лежит на спине, раздвинувши ноги и удерживая их в этом положении; врач, взявшись за обе голени, старается их сблизить до соприкосновения.

20. Вращение бедра кнаружи. Выполняет это небольшое движение .большое количество мышц: 1) m. ileopsoas, 2) m.sartorius, 3) m. pectineus — все от n. cruralis, 4) m. obturator internus, 6) m..quadratus femoris, 6) mm. gemelli — все от n. ischiadicus, 7) m. glutaeus magnus — от n. glutaeus inferior, 8) m. obturator externus от n. obturatorius, 9) m. pyriformis от n. sacralis II (или III). Больной, лежа на постели с выпрямленными ногами, ротирует их кнаружи и удерживает в этом положении. Врач пытается повернуть бедро кнутри.

21. Вращение бедра кнутри. Это слабое движение малого размаха выполняется следующими мышцами: 1) m. glutaeus medius, 2) m. glutaeus minimus, 3) m. tensor fasciae latae — все три от n. glutaeus superior, 4) m. gracilis от n. obturatorius. Больной, лежа в постели с вытянутыми ногами, ротирует их кнутри, Врач старается повернуть кнаружи.

Следующим суставом, движения которого надо исследовать, является коленный. Здесь изучают:

22. Сгибание колена. Оно выполняется следующими мышцами: 1) m. biceps femoris, .2) m. semitendinosus, 3) m. semimembranosus — все три от n. ischiadicus, 4) m. gastrocnemius, 5) m. soleus — обе от n. ti bialis. В меньшей степени то же движение производит и m. sartorius от n. cruralis. Больной, лежа в постели, сгибает ногу в тазу и колене. Врач, оттягивая нижнюю часть голени, старается произвести разгибание в колене.

23. Разгибание колена. Выполняет движение m. extensor cruris quadriceps — от n. cruralis. Больной поднимает в постели выпрямленную ногу, врач старается согнуть ее в колене.

24. Вращение голени кнаружи выполняет m. sartorius — от n. cruralis. Больной в постели ротирует голень кнаружи, врач старается повернуть ее кнутри.

25. Вращение голени квнутри выполняет m. gracilis — of n. obturatorius. Больной в постели поворачивает голень квнутри, врач старается придать ей противоположное положение.

Нужно, заметить, что ротация бедра и голени кнаружи и внутрь представляет движения малого объема и силы. Знакомство с механизмом их выполнения необходимо главным образом для понимания генеза так называемых контрактур, о которых будет говориться позже.

Голеностопный сустав. Здесь мы встречаемся со следующими движениями:

26. Подошвенное сгибание стопы выполняется следующими мышцами: 1) m. gastrocnemius, 2).in. soleus, 3) m. plantaris, 4) m. popliteus — все от n. tibialis. Больной нажимает подошвой на ладонь врача, как на стремя. Врач старается оттянуть стопу кверху.

27. Тыльное сгибание стопы выполняется одновременным сокращением следующих мышц: 1) m. tibialis anticus, 2) m. extensor digitorum communis longus, 3) m. extensor hallucis — все от n. peroneus. Больной с силой поднимает стопу кверху, Врач, нажимая на ее тыл, старается оттянуть книзу.

Кроме того в стопе существуют еще два движения — поднимание ее внутренного края, так называемая супинация, и противоположное движение, т.е. поднимание наружного края, пронация. Об этих движениях можно сказать то же, что о ротации бедра и голени: знание их механизма необходимо главным образом для понимания соответствующих контрактур.

28. Супинация стопы (поднимание ее внутреннего края) совершается следующими мышцами: 1) m. tibialis anticus, 2) m. extensor hallucis — оба от peroneus, и 3) m. tibialis posticus от n. tibialis.

29. Пронация стопы (поднимание её наружного края) выполняется следующими мышцами: 1) m. peroneus longus, 2) m. peroneus brevis и 3) m. extensor digitornm communis longus — все три от n. peroneus.

Если надо исследовать силу этих движений, то больного, по общему правилу, заставляют выполнять те движения, которые хотят исследовать, например пронацию стопы, и пытаются вывести конечность из этого положения в противоположное.

Движения пальцев — сгибание и разгибание — выполняются следующими мышцами:

30. Сгибание пальцев: 1) m. flexor digitorum communis longus, 2) m. flexor digitorum communis brevis, 3) m. flexor hallucis longus — все от n. tibialis.

31. Разгибание пальцев: 1) m. extensor digitorum communis longus, 2) m. extensor digitorum communis. brevis и 3) m. extensor hallucis — все от n. peroneus. Исследуются эти мышцы по общему правилу: больной выполняет то движение, которое хотят исследовать, врач выводит конечность из этого положения.

ПАРАЛИЧИ.

Возникновение параличей.

Мы рассмотрели анатомический субстрат произвольных движений и методы исследования их у здорового человека.

Теперь мы должны использовать приобретенные сведения для целей патологии.

Деятельность кортико-мускулярного пути, как всякого органа вообще, может протекать в пониженном по сравнению с нормой размере и в повышенном: может наблюдаться, выражаясь .терминами общей патологии, *гипофункция* и *гиперфункция* данного органа.

Существует еще несколько синонимов для обозначения этих понятий, и их нужно твердо усвоить с первых же шагов, чтобы не путаться в терминологии.

Когда кортико-мускулярный путь работает меньше нормы, то говорят о явлениях выпадения (paralysis) и об *акинезах,* если произвольные движения стали совершенно невозможны; говорят о *парезах* (paresis) и об *гипокинезах,* если движения только ослаблены.

Если изучаемая система функционирует больше нормы, то говорят о *явлениях раздражения, о гиперкинезах.*

Сейчас мы займемся изучением первой из этих групп двигательных расстройств, называемых чаще всего *параличами* и *парезами.*

Следуя тому плану, которым мы пользовались до сих пор, я коснусь сначала вопроса об анатомическом субстрате паралича.

Вы помните, что для правильной функции корково-мышечного пути необходима целость всех его частей, начиная от мозговой коры и оканчивая мышцей.

Теперь представьте себе, что в мозговой коре двигательной зоны возник какой-нибудь болезненный процесс, разрушивший клетки центрального двигательного нейрона.

С того момента, как это произойдет, исчезнет центральная станция, вырабатывающая двигательные импульсы. В результате этого те или иные мышцы парализуются: такой больной уже не сможет пошевельнуть например рукой, потому что ему нечем будет послать двигательный импульс к руке.

Положение создается приблизительно такое, как если бы почему-нибудь разрушилась станция электрического освещения: останется целой вся сеть проводов, останутся целыми лампочки в квартирах абонентов, но гореть они не будут, так как исчез самый источник нужной энергии, в данном случае электрической.

Возможность такого рода болезненных процессов отнюдь не является чисто теоретической: в клинике нередки случаи, когда вследствие повреждения коры в одном полушарии на противоположной стороне развивается паралич одной руки, одной ноги или руки и ноги разом, — случаи так называемых корковых параличей. .

От клетки центрального нейрона сделаем еще шаг вниз по течению двигательного импульса. Мы попадем в отросток клетки центрального нейрона, попадем в так называемый пирамидный путь, если иметь в виду сумму всех таких отростков.

Это, — как вы уже знаете, — очень крупное образование, даже в макроскопическом смысле. Оно может простираться от мозговой коры до нижних отделов спинного мозга, и при таком громадном протяжении имеет много шансов попасть в какой-нибудь болезненный процесс.

Какое положение создастся при разрушении пирамидного пути?

В этом случае двигательный импульс может зарождаться в клетке центрального нейрона, может сделать даже несколько шагов по ее отростку — дойти до места его перерыва, как может например поезд дойти до места размыва пути, но дальше он не пойдет и остановится возле болезненного очага.

В результате мышца не получит сократительного импульса и останется неподвижной, а у больного опять будет где-нибудь наблюдаться паралич.

Если выдержать прежнее сравнение, то положение создастся наподобие того, как если бы где-нибудь оборвался и упал на землю провод в сети электрического освещения.

Источник тока — станция — будет цел и будет посылать импульсы, но последние дойдут до места перерыва и, как говорят электротехники, заземлятся, уйдут в землю, не достигши своей конечной цели — электрической лампочки. Лампочка не будет гореть, она будет как бы «парализована.

И эта возможность не является чисто теоретической, — наоборот, повреждения пирамидного пути с соответствующими параличами очень часты в нервной клинике. Пирамидный путь разрушается в пределах мозговых полушарий — чаще всего кровоизлияниями и размягчениями, — вследствие чего получается паралич противоположной половины тела; пирамидный путь может повреждаться в пределах мозгового ствола — с тем же приблизительно результатом; наконец очень часты случаи повреждения его в пределах спинного мозга — обычно с двух сторон, отчего параличные явления будут уже двусторонними.

Продолжим наш анализ по отношению к дальнейшим участкам кортико-мускулярного пути.

Мы подошли к началу периферического .двигательного нейрона — к его ганглиозной клетке, заложенной в передних рогах серого вещества спинного мозга. Допустим патологический процесс, разрушивший именно это образование. Повторяя прежнее рассуждение, мы придем к выводу, что двигательный импульс сможет зародиться в коре и сможет .пройти по всему центральному нейрону, вплоть до его конечных разветвлений, охватывающих клетку периферического нейрона.

Дальше у здорового человека возникает новый импульс в этой последней клетке и пробегает до мышцы. В нашем последнем случае эти два момента будут отсутствовать: клетка периферического нейрона не будет существовать, о зарождении нового импульса поэтому не может быть речи, и в результате та или другая группа мышц перестанет сокращаться, будет парализована.

В курсе частной невропатологии вы познакомитесь с особой болезнью, где специальный возбудитель очень избирательно поражает именно клетки передних рогов. Это так называемый полиомиэлит, чаще встречающийся у детей, реже у взрослых, и характеризующийся острым развитием параличей.

Еще шаг вниз по течению двигательного импульса, и вы оказываетесь в пределах периферического нерва, состоящего .из отростков клеток периферического нейрона.

Если патологический процесс разрушит этот отросток в любой точке, то нетрудно убедиться, повторивши то же рассуждение, что результатом этого будет паралич тех или иных мышечных групп. Двигательный импульс проделает весь путь по центральному нейрону и вызовет возбуждение в клетке периферического нейлона, но до мышцы это возбуждение не дойдет.

И такой процесс очень часто наблюдается в нервной клинике: это большая группа так называемых невритов, поражений периферического нерва тем или другим этиологическим моментом с последующим развитием параличей.

Остается последнее звено кортико-мускулярного пути, мышца, — концевой аппарат двигательного нерва, как ее называют. Очевидно, что при повреждении этого звена никакого движения не наступит, несмотря на то, что двигательный импульс пройдет беспрепятственно через оба нейрона.

В клинике наблюдается особое страдание, называемое мышечной сухоткой, при котором и центральный и периферический нейроны совершенно целы, а мышца гибнет от своеобразного перерождения; основным симптомом этого страдания являются распространенные параличи.

Из всего сказанного вы видите, что количество патологических процессов, дающих паралич, довольно велико, а локализация этих процессов очень разнообразна. Констатировать у больного паралич — не значит поставить точный диагноз; это значит только установить симптом, могущий иметь самую разнообразную подкладку.

Как же все-таки, встретившись с параличом, подойти к разрешению основной задачи врача — выяснить характер и локализацию болезненного процесса? Методов для этого довольно много, и с некоторыми из них вы познакомитесь сейчас.

Первый из них состоит в решении вопроса, зависит ли паралич от повреждения центрального нейрона пли периферического.

Вы видели, что разрушение любого участка кортико-мускулярного пути дает паралич.

Возможно, вы ожидали, что для картины паралича безразлично место повреждения. На самом деле это не так.

Подразделение параличей.

Мы различаем два типа параличей: центральные, т. е. вызванные "повреждением центрального нейрона, и периферические, зависящие от повреждения нейрона периферического. Это деление не случайное, не искусственное: оно. вызвано тем, что картина паралича различна в этих двух случаях.

Очень важно, чтобы вы с самого начала твердо усвоили соответствующие дифференциально-диагностические признаки.

Первым из таких признаков является состояние питания парализованных мышц.

Питание всякой мышцы зависит от целости периферического нейрона: ганглиозная .клетка его, заложенная в передних рогах серого вещества спинного мозга, является, как принято говорить, *трофическим центром мышцы.* Наряду с двигательными импульсами к мышечному волокну она посылает еще какие-то другие импульсы, поддерживающие жизнь этого волокна. Если погибнет ганглиозная клетка, импульсы этого последнего рода прекратятся, мышца начинает подвергаться так называемой атрофии, похуданию,. которое может закончиться полной гибелью и рассасыванием. То же будет и в том случае, если процесс повредит не ганглиозную клетку, а периферический нерв — трофические импульсы не будут доходить до мышцы, последняя будет атрофироваться и может окончательно погибнуть.

Вот почему *повреждение любой точки периферического нейрона дает атрофию и похудание парализованных мышц.*

Центральный нейрон имеет неизмеримо меньшее влияние на трофизм мышц, и во всяком случае гибель его не вызывает полного перерождения мышцы. Схематически можно формулировать это таким образом, что *повреждение центрального нейрона не затрагивает питания мышцы.*

Отсюда окончательная формула: *при периферических параличах парализованные мышцы, атрофируются, при центральных этого не бывает.* В более упрощенном виде эта формула говорит: периферические параличи являются параличами атрофическими.

Как решается вопрос о состоянии питания мышц у данного больного?

Прежде всего — простым осмотром: похудевшие мышцы бросаются в глаза сколько-нибудь привычному исследователю своим внешним видом. Конечности, например, могут сделаться слишком топкими — непропорционально сложению и росту больного. Возвышения большого пальца и мизинца на руке (eminentia thenar и hypothenar) могут стать уплощенными, сгладиться и даже смениться западениями.

Такие же западения могут появиться, например, на руках между фаланговыми косточками («западение межкостных промежутков» при параличе n. ulnaris).

Наконец при тяжелых атрофиях (так называемых дегенеративных) исследование мышц с помощью электрического тока даст особые симптомы, которые будут подробно изложены, когда мне придется говорить о так называемой электродиагностике.

Вторым отличительным признаком служит состояние мышечного тонуса. Вы знаете, что мышца, как правило, всегда несколько сокращена, и такое постоянное сокращение составляет то, что называется *тонусом.* Сокращение это может быть значительным — тонус мышц может быть высоким; оно может быть незначительным, и тогда, мы говорим о низком тонусе.

Периферический двигательный нейрон под влиянием чувствующих стимулов, доходящих с периферии (о чем подробнее будет сказано, когда речь будет идти о рефлексах), стремится все время вызвать максимальное тоническое сокращение мышцы, стремится повысить ее тонус.

А центральный нейрон эту тонизирующую деятельность тормозит: прикасаясь своими концевыми разветвлениями к ганглиозной клетке периферического нейрона, он

передает последней не только импульсы произвольного движения, но и импульсы, мешающие ей все время вызывать тоническое сокращение мышц.

Если вы отчетливо представите себе все эти соотношения, то вы поймете, что при повреждении центрального нейрона тонус парализованных мышц будет выше нормы. Разрушен будет тормоз для тонизирующего мышцу аппарата; этот аппарат, освободившись от всяких задержек, станет усиленно работать, и в результате тоническое сокращение мышц усилится.

Наоборот повреждение периферического нейрона является повреждением самого тонизирующего аппарата, а без последнего тонус мышц, естественно, будет ниже нормы.

Отсюда формула: *при центральных параличах тонус парализованных мышц повышен, при периферических — понижен.* Другой вариант: *при центральных параличах наблюдается гипертония, при периферических — гипотония.* Или еще иначе: центральные параличи — спастические, периферические — вялые.

Как исследуется тонус мышц?

Для этого существуют два способа.

Во-первых, производится систематическое ощупывание изучаемых мышц и сравнение их консистенции со здоровыми участками или, если таковых нет, — с консистенцией мышц здорового человека.

Гипотонические мышцы оказываются более дряблыми на ощупь, лишены обычной упругости, легко смещаются.

При гипертонии мышцы на ощупь часто оказываются гораздо большей плотности, чем в норме, производят впечатление более резистентной ткани.

Во-вторых, исследуются пассивные движения в парализованной конечности. У здорового человека, даже при максимальном расслаблении мышц, чувствуется некоторое сопротивление при этом, и объем движений имеет определенные пределы, известные каждому, из житейского опыта.

При гипотонии: 1) заметно уменьшается это сопротивление и 2). объем пассивных движений заметно увеличивается — бедро, например, можно совершенно приложить к туловищу и т. п.

При гипертонии наблюдается обратное. Сопротивление при пассивных движениях увеличено — : иногда до такой степени, что с трудом, удается согнуть ногу в колене, руку в локте и т. д. Объем движений соответственно. этому также бывает уменьшен.

Третьим отличительным признаком является состояние сухожильных рефлексов.

О рефлексах, их физиологии и патологии мне придется подробно говорить позже, сейчас же по необходимости я должен забежать вперед и сказать два слова об этом виде деятельности нервной системы.

Если где-нибудь на периферии человеческое тело получит одиночное раздр ажение (удар, укол и т. п.), то последнее передастся не только в головной мозг в виде специфического ощущения, но и в спинной мозг. В спинном мозгу оно передастся на ганглиозную клетку периферического нейрона и заставит ее послать к мышце двигательный разряд, отчего она сократится. Проводники чувствующей сферы, стало быть, влияют на периферический-двигательный нейрон приблизительно так, как центральный нейрон кор тико-мускулярного пути, — побуждают к двигательному импульсу. Но природа этого влияния существенно иная. Больше того, она находится в прямом антагонизме с природою влияний, идущих по пирамидному пути: последние тормозят рефлексы, подобно тому как они же тормозят тонус, являющийся в значительной части явлением также рефлекторного происхождения.

И если будет поврежден центральный нейрон, то с отпадением его функции разовьется, кроме паралича и повышения мышечного тонуса, повышение сухожильных рефлексов.

Из сухожильных рефлексов я укажу пока только два — *коленный* в *ахиллов.* Первый вызывается ударом по lig. patellae согнутой в колене ноги, отчего голень выбрасывается вперед (сокращение m. extensoris cruris quadricipitis); второй получается от удара по tendo Achillis, отчего стопа делает одиночное подошвенное сгибание (сокращение икроножной мышцы).

Объем и быстрота этих движений у здорового человека имеют некоторую среднюю величину, характеризующую нормальное действие всех частей рефлекторного механизма.

При выпадении тормозящей функции центрального нейрона объем и быстрота рефлекторных движений увеличиваются, и сухожильные рефлексы из нормальных становятся повышенными. *Повышение сухожильных рефлексов характерно для центральных параличей.*

Как отзовется на сухожильных рефлексах повреждение периферического двигательного нейрона?

Я говорил уже, что в конечном счете рефлекторное движение вызывается импульсом из ганглиозной клетки периферического двигательного нейрона. Безразлично, что побуждает эту клетку посылать импульсы: важно только то, что именно она, а не какой-нибудь другой элемент производит эти двигательные разряды.

Ясно поэтому, что разрушение клетки сделает невозможной посылку такого импульса, сделает невозможным рефлекс. А разрушение клеточного отростка — периферического нерва — сделает невозможной доставку такого импульса к мышце, даже если бы он возник в ганглиозной клетке. И конечный результат будет одинаковым: рефлекторное движение станет невозможным, сухожильный рефлекс исчезнет.

Следовательно повреждение периферического двигательного нейрона — помимо паралича — даст исчезание сухожильных рефлексов.

Отсюда окончательная формула: *при центральных параличах имеется повышение сухожильных рефлексов, при периферических — понижение вплоть до полной потери их.*

И, наконец, четвертый отличительный признак центральных параличей — это появление так называемых патологических рефлексов, рефлекторных движений, не существующих в норме.

Назову, не вдаваясь пока в подробности, несколько таких рефлексов.

Если у здорового человека нанести на кожу . подошвы какое-нибудь раздражение (укол булавкой, щекотание рукояткой молоточка), то оно .вызовет особое движение — так называемый *подошвенный рефлекс.* Он состоит в том, что вслед за раздражением пальцы ноги сделают одиночное подошвенное сгибание.

Если то же самое повторить у субъекта с повреждением центрального двигательного нейрона, то у него получится тыльное сгибание пальцев преимущественно большого, и все движение произойдет особенно медленно.

Этот несуществующий у здорового человека рефлекс называется *рефлексом Бабинского* или просто Бабинским.

Некоторое сходство с Бабинским представляет другой патологический рефлекс — *рефлекс Оппеигейма* (Oppenheim).

Если у здорового человека нанести сильное и даже болезненное раздражение на кожу внутренней стороны большой берцовой кости, то пальцы ноги совершат подошвенное сгибание. При повреждении же центрального двигательного нейрона пальцы совершат тыльное сгибание.

Часто исследуется еще один патологический рефлекс — *рефлекс Мендель-Бехтерева.* Если у здорового человека ударять молоточком по тылу . стопы приблизительно на границе плюсны и предплюсны, то 1 — 4-й пальцы совершат одиночное тыльное сгибание. При повреждении центрального-нейрона они сделают подошвенное сгибание.

Наконец к этой же группе явлений относятся так называемые клонусы стопы и коленной чашки.

Клонус стопы исследуется так: больной лежит на спине, врач захватывает его стопу рукой, дает сильный толчок в направлении тыльного сгибания и в таком положении удерживает стопу. Тогда последняя начинает совершать ритмические дрожательные движения.

Для исследования клонуса надколенника больного укладывают на. спину с вытянутыми ногами, по по возможности с расслабленной мускулатурой. Врач захватывает коленную чашку пальцами, дает ей сильный и отрывистый толчок по направлению вдоль голени — к стопе — и в этом положении задерживает ее. Тогда чашка начинает совершать ритмические дрожательные движения.

Оставляя в стороне спорные вопросы, можно сказать, что ясно выраженные клонусы также указывают на поражение пирамидного пути. При периферических параличах ни патологических рефлексов, ни клонусов не наблюдается.

Все приведенные данные можно представить в следующей таблице.

Параличи центральные.	*Параличи периферические.*
1. Питание мышц — N.	*1.* Мышцы атрофированы.
2. Тонус мышц повышен (гипертония, спастические явления).	2. Тонус мышц понижен (гипотония; вялый паралич).
3. Сухожильные рефлексы повышены	3. Сухожильные рефлексы отсутствуют или понижены.
4. Налицо патологические рефлексы (Бабинский, Оппенгейм, Мендель-Бехтерев, клонусы).	4. Патологические рефлексы отсутствуют.

Исследование параличей.

Вы уже знаете, как при наличности паралича можно выяснить, имеется ли повреждение центрального нейрона или периферического. Решение этого вопроса составляет первый шаг па пути к диагнозу болезненного процесса. Второй шаг делается посредством выяснения так называемого *распределения паралича.*

Паралич, поразивший, например, какую-нибудь конечность, может быть выражен в одних мышцах больше, в других меньше; в некоторых, лежащих тут *же* рядом, он может и вовсе отсутствовать. Выразить все эти соотношения в точных цифрах — и значит выяснить то, что мы называем распределением паралича.

Как измерить и выразить в числах степень паралича, т. е., другими словами, силу различных мышц у данного больного? Задача эта, задача так называемой *динамометрии* в широком смысле, решалась и решается до сих пор разными исследователями по-разному.

Не задаваясь целью дать вам обзор всех вообще динамометрических приемов, я разберу только два главных типа их. Один из них основан на инструментальном измерении силы каждой мышцы.

Элементарное, изолированное — насколько это возможно — сокращение какой-нибудь мышцы побеждает при помощи тяги сопротивление пружины, а отклонение последней передается через систему зубчаток пишущему прибору, отмечающему результаты, например, на циферблате с делениями. Эти деления и дают цифровую характеристику силы данной мышцы у здорового и такую же характеристику паралича у больного.

Поясню это примером.

Представьте, что у больного ослаблена рука, в ней имеется парез, и вы хотите охарактеризовать его цифрами. Вы начинаете, например, с исследования сгибателей в локте (m. biceps, т. brachialis internus) и для этого надеваете на запястье больной руки манжетку, от которой идет тяга к пружине. Больной изо всей силы сгибает руку в локте и тянет пружину, а сгибание последней передается на пишущий прибор. Количественное измерение сделано. Произведите такое же исследование здоровой руки, и характеристика паралича станет полнее. Вы увидите, насколько ослаблена больная мышца по сравнению с нормой.

Нетрудно понять, что путем небольших изменений в установке прибора можно изучить состояние любой мышцы. Тяга может действовать не на пружину, показания которой до известной степени условны, — она может поднимать через систему блоков гири различного веса; количественная характеристика тогда будет точнее — они будет выражена в весовых единицах.

Приборов, имеющих в основе эту идею, довольно много, и для известных целей (лабораторное исследование при научных работах, физиологические исследования, сравнительное изучение регресса и прогресса параличных явлений и т. п.) они хороши.

Но для целей клиники все они непригодны. Они громоздки, непортативны, часто требуют постоянной установки в одном определенном месте, куда надо приносить больных для исследования, что отнимает много времени у врача; из-за всех этих недостатков они не прижились в клинике.

Последняя для удовлетворения своих запросов пошла по другому пути. Она использовала способность человека путем упражнения развивать то, что в общежитии называется «глазомером».

Таким способом невропатолог исследует мышцы своего больного, старается преодолеть их сопротивление, мысленно сравнивает последнее с тем, которое оказывает здоровый человек средней силы, и количественно оценивает отметками по пятибалльной системе.

Силу здоровой мышцы мы обозначаем «пятеркой», а все градации от нормы до полного паралича делим на 5 степеней.

В результате такого исследования вы можете увидеть, например, следующую запись невропатолога: «m. triceps — 2, ю. extensor digitorum — 1, т. extensores carpi — 2, все остальные мышцы — 5».

У новичка, который слышит в первый раз о таком способе исследования, возникает масса сомнений. Как можно решить, оценивать ли степень ослабления данной мышцы тройкой или двойкой? Неужели разные врачи, поисследовавши больного, все поставят его мышцам одни и те же отметки? Какую силу считать нормальной и заслуживающей «пятерки»? Ведь силы Крепкого молодого человека и дряхлого старика очень различны, хотя бы двигательная сфера у обоих была нормальна.

Все эти сомнения, законные и понятные психологически, быстро исчезают после непродолжительной практики. Последняя убеждает скептика, что фактически вопросы гораздо проще, чем кажутся вначале, и что «глазомер» опытного исследователя справляется и с более трудными задачами.

Итак, пользуясь этим методом, вы выяснили, какие мышцы и в какой мере ослаблены. Что дадут вам эти сведения?

Они дадут: 1) ряд клинических закономерностей и 2) указания на локализацию болезненного процесса.

Типы параличей

1. Церебральный тип паралича — hemlplegia. Представьте, что, исследовавши больного, вы находите во всей правой половине тела паралич: парализованы правая рука и нога, правая половина языка, лица. Вся левая половина здорова. Паралич носит все особенности центрального.

Ваш анализ этих фактов будет таков:

Как паралич центральный он должен иметь локализацию болезненного процесса или в спинном мозгу или выше — вплоть до коры.

Если бы это был спинальный паралич (с локализацией в спинном мозгу), то процесс должен был бы локализоваться выше шейного утолщения, чтобы была поражена не только нога, но и рука. Но спинальная локализация не объяснила бы поражения лица и языка, периферические нейроны которых отходят гораздо выше — из продолговатого мозга и Варолиева моста. Следовательно процесс может быть расположен только или в самых верхних отделах мозгового ствола или еще выше — в головном мозгу. Последняя локализация чаще всего и имеет место: дело идет в таких случаях обычно о поражении одного из полушарий головного мозга — на стороне, противоположной параличу.

Клинический опыт покажет вам, что распределение паралича, о котором идет речь, не исключительное, а типичное, — даже больше, — что. оно представляет собою одну из самых распространенных форм параличных явлений. И в этом состоит та первая клиническая закономерность, которую поможет вам усвоить метод выяснения *распределения паралича.*

Такое распределение паралича, когда пораженной является половина, тела по продольной оси, — стало быть, левая или правая половина, — называется гемиплегией (половинным параличом) — правой или левой (hemiplegia dextra, sinistra).

Процесс при этом локализируется обычно выше перекреста пирамид, чаще всего в полушарии головного мозга на стороне, противоположной параличу (в силу закона о перекрестном ходе центрального нейрона). *Поэтому гемиплегию называют обычно* церебральным (головно-мозговым) типом паралича; *говорят еще в таких случаях о* церебральном распределении *параличей.*

2. Спинальный тип — paraplegia. Изучивши распределение паралича у больного, вы можете встретиться с другим типом: парализованными окажутся обе ноги или обе ноги и обе руки, т. е. все четыре конечности.

В этом случае болезненные явления ориентируются уже не по продольной оси тела, а по поперечной, и мы говорим о *поперечном параличе — параплегии* (paraplegia inferior — если поражены только ноги, tetraplegia — если поражены все четыре конечности).

При центральном характере параличей самая обычная локализация процесса, легче всего объясняющая клиническую картину, — это локали зация сдинальная. Перерыв обоих пирамидных путей над поясничным утолщением даст паралич ног, а тот же процесс над шейным утолщением даст паралич и рук и ног.

Поэтому центральный паралич с поперечным распределением называют обычно *спинальным* (спинномозговым) и связывают с заболеванием спинного мозга; говорят также о *спиттльном распределении* паралича.

3. Корешковый тип. Для понимания этого вопроса нужно в двух словах напомнить вам соответствующие анатомические сведения.

Корешком (в данном случае нас интересует передний, двигательный корешок) в анатомии называется пучок отростков периферического двигательного нейрона на протяжении между выходом из спинного мозга и местом слияния с задним чувствующим корешком; дальше уже будет двигательный *нерв.*

В каждом корешке содержатся волокна для известных мышц или, чаще всего, только для части той или иной мышцы (большинство мышц иннервируется несколькими корешками).

Так как на дальнейшем своем протяжении волокна корешка распределяются по разным нервам, то, говоря вообще, корешковая иннервация не совпадает с нервной: для каждого корешка имеется свой особый список подчиненных ему мускулов.

В виде примера можно привести хорошо известную в клинике пару корешков — 5-й и 6-й шейные, которые снабжают следующие мышцы: m. deltoideus, m. biceps, m. brachialis internus и m. supinator longus. Эти два корешка, соединяющиеся к тому же на периферии в один ствол, в дальнейшем посылают свои волокна в несколько периферических нервов, и потому в переводе на нервы иннервация тех же мышц будет уже другая, а именно: n. axillaris, n. musculo-cutaneus, n. radialis.

Представьте теперь, что, познакомившись с распределением паралича у больного, вы найдете следующее сочетание симптомов. Во-первых, паралич окажется периферическим. Во-вторых, парализованные мышцы окажутся в области нескольких различных нервов, и объединить область паралича нервной иннервацией не удается.

Но зато список парализованных мышц совпадает с районом иннервации одного или двух корешков.

Наша обычная диагностическая логика заставит нас в этом случае отнести паралич на счет повреждения соответствующих корешков.

Такие случаи не являются исключением; наоборот, они представляют собой один из законченных, клинических типов.

С другой стороны, и патологическая анатомия не раз подтверждала, что в них дело идет о локализации процесса в корешковой области.

В результате всего этого параличи, носящие указанные выше черты, выделяются в особый тип *корешковых параличей;* говорят также о *корешковом распределении параличей, о корешковом типе паралича.* Иллюстрацией может служить уже приводившийся выше пример с параличом мышц — m. deltoideus, m. biceps, m. bracliialis internus, m. supinator longus. Это довольно не редкий в нервной клинике случай так называемого паралича Эрба (Erb). зависящего от повреждения 5 — 6-го шейных корешков.

Констатировать корешковое распределение паралича — это значит поставить одновременно и топическую, локальную диагностику: болезненный процесс, говоря вообще, должен локализироваться в двигательных корешках.

4. Нервный тип. Последняя возможность, с которой вы встретитесь, изучая распределение паралича, такова:

Во-первых, дело идет о периферическом параличе.

Во-вторых, перечень парализованных мышц совпадает с таковыми *же* для того или другого нерва. Например на руке окажутся парализованными все разгибатели — предплечья, кисти пальцев, а также супинаторы. Все эти мышцы снабжаются одним нервом — лучевым, и в согласии с обычными приемами нашего диагностического мышления мы должны отнести всю картину на счет повреждения n. radialis.

Такой тип распределения параличей можно назвать *нервным.* Во избежание недоразумений надо оговориться, что термин этот нельзя считать приобретшим право гражданства, хотя он его несомненно заслуживает: непонятно, почему от термина «корешок» прилагательное «корешковый» можно принять, а производное от слова «нервы» — «нервный» — нельзя.

Картина паралича.

Мы разобрали с вами основные типы параличей в их клинических проявлениях. Для того чтобы вам можно было легче усвоить все эти новые поднятия, я старался быть кратким и опускал в своем изложении некоторые, порою важные, подробности.

Позвольте теперь восполнить эти пробелы; они касаются нескольких пунктов.

Во-первых, я возвращусь к вопросу о распределении церебральных параличей.

Вы уже слышали, что для них характерно половинное распределение по продольной оси тела. Это верно, но это не все. Изучая субъектов с половинным параличом, гемиплегиков, можно заметить, что и в пределах парализованной половины тела имеется довольно ясно выраженное и типичное распределение паралича: у них в громадном большинстве случаев одни мышцы оказываются больше ослабленными, другие меньше.

Эти подробности изучены двумя невропатологами — Вернике (Wernicke) и Манном (Mann); поэтому иногда гемиплегический тип распределения паралича называют типом Вернике-Манна. Каковы подробности этого типа?

На ноге больше всего оказываются ослабленными мышцы, производящие: 1) тыльное сгибание стопы, 2) сгибание в колене и 3) сгибание бедра.

Вследствие такого распределения стопа гемиплегика отвисает книзу: более уцелевшая группа подошвенного сгибания (икра) берет перевес над более ослабленной перонеальной группой (о чем подробнее я буду говорить, когда речь зайдет о так называемых контрактурах) и перетягивает стопу. Нижний отрезок ноги оказывается удлиненным до максимума на счет такой позы стопы.

В колене гемиплегик плохо сгибает ногу; мощный разгибатель — m. extensor cruris quadriceps — все время берет перевес своим тонусом и держит всю ногу выпрямленной, т. е. опять-таки удлиненной до максимума.

Вследствие такого соотношения между более парализованными агонистами и менее парализованными антагонистами вся нога гемиплегика оказывается удлиненной до максимума, а основной причиной этого является большее ослабление мышц, производящих противоположное движение, т. е. укорачивающих ногу.

Отсюда окончательная формула, не строго точная, по удобная своей краткостью: *в ноге гемиплегика преимущественно поражены укоротители конечности.*

На руке имеются противоположные соотношения. . Здесь разгибание пальцев, кисти и локтя оказывается пораженным сильнее всего; кроме того также ослаблена супинация предплечья и ротация плеча кнаружи.

В результате, под влиянием более уцелевших антагонистов, у гемиплегика пальцы руки и кисть согнуты, предплечье также согнуто в локте, вся рука пронирована. Конечность в общем находится в укороченном положении вследствие того, как говорит окончательная формула, что *в руке гемиплегика поражены преимущественно удлинители конечности.*

Чтобы покончить с церебральными параличами, нужно упомянуть еще о так называемых *кортикальных* параличах.

Процесс может локализироваться в коре двигательной зоны. Вы знаете, что протяжение этой зоны довольно велико, и болезненный очаг может разрушить поэтому не всю ее, а только отдельные части. Но эти части есть то, что называется двигательными центрами, — группы клеток, дающих центральные нейроны руке, ноге, туловищу, языку и т. д:

Разрушение двигательных центров дает поэтому паралич или одной только руки, или ноги, лица с языком и т. п.

Такие параличи называются *моноплегиями* — monoplegia brachialis, cruralis и т. д.

Нет надобности доказывать лишний раз, что эти параличи будут носить характер центральных и что распределение в них будет такое же, как при гемиплегии.

Следовательно, *для кортикальных параличей характерно распределение в виде моноплегий.*

Вторым пунктом, требующим некоторых дополнений, являются процессы в мозговом стволе.

Я сказал, что гемиплегия свойственна локализации болезненного процесса выше перекреста пирамид. В дальнейшем все изложение велось таким образом, как будто бы понятие «выше перекреста пирамид» совпадает с понятием «в мозговом полушарии».

В действительности это не так: помимо мозговых полушарий гемиплегию могут дать и процессы в мозговом стволе. В этом последнем случае гемиплегия, сохраняя свой обычный тип распределения паралича, получает однако нередко некоторые дополнительные симптомы.

Вся совокупность относящихся сюда явлений, несмотря на их разнообразие, представляет однако нечто типичное для болезней мозгового ствола, представляет особый тип так называемых *альтернирующих гемиплегий.*

Так, например, процесс в ножке мозга может повредить пирамиду и дать гемиплегию на противоположной стороне. Но так как ножку мозга пронизывает глазодвигательный нерв, n. oculomotorius, то и он может быть задет болезненным очагом: в результате получится картина паралича глазодвигательного нерва на одноименной стороне.

Такое сочетание симптомов — паралич глазодвигательного нерва на одной стороне и гемиплегия на противоположной — составляет особый синдром «верхнего альтернирующего паралича» — hemiplegia alternans cum nervo oculomotorio, характерный для очагов в ножке мозга (тип Weber-Gubler) (рис. 3).

Очаг может повредить пирамиду в нижней половине Варолиева моста и дать гемиплегию на противоположной стороне; при этом может быть задет и корешок отводящего нерва, отчего разовьется паралич названного нерва на одноименной стороне.

В конечном счете получится так называемая hemiplegia alternans cum nervo abducenti (тип Foyille): паралич отводящего нерва на стороне очага и гемиплегия на противоположной.

Еще ниже, в самых каудальных отделах Варолиева моста, очаг может повредить лицевой нерв и пирамиду, в результате чего получится новый синдром — hemiplegia alternans cum nervo faciali (тип Millard-Gubler): паралич лицевого нерва на стороне очага и гемиплегия на противоположной.

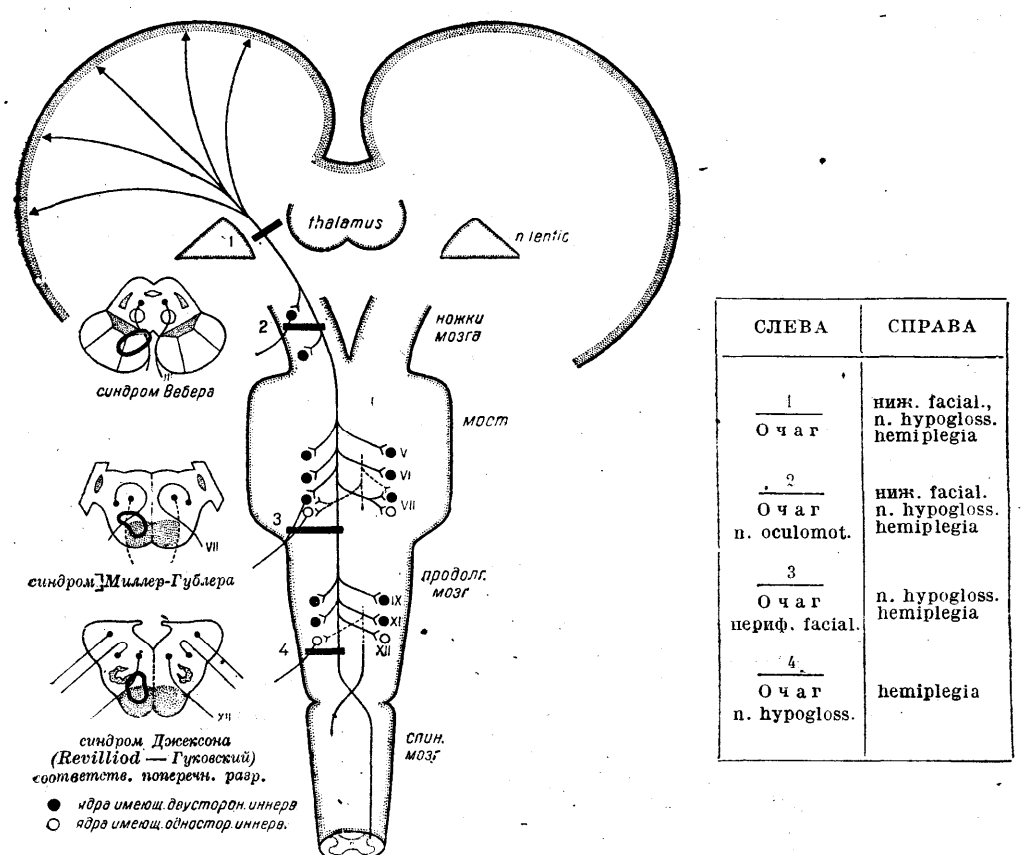
В нижних отделах продолговатого мозга возможно поражение подъязычного нерва и пирамиды. В результате возникает еще один тип альтернирующего паралича — hemiplegia alternang .cum nervo hypoglosso (тип Rvilliod-Гууковский): паралич подъязычного нерва на стороне очага и гемпплегия на противоположной.

Дальше я хотел бы указать вам еще на два типа распределения параличей, встречающиеся в неврологической практике.

Иногда вы увидите больного со слабостью всех четырех конечностей, причем паралич носит все черты периферического. Точное изучение распределения паралича покажет следующие особенности. В руках будут ослаблены преимущественно движения в плечевом суставе; движения в локте будут расстроены очень незначительно, а

движения кисти и пальцев, в известный по крайней мере период болезни, — будут совершенно нормальны.

Таким образом в схеме *паралич поразит центральныв отделы руки и не затронет отделов периферических;* иначе еще можно формулировать это так: *в руке имеется преимущественное, поражение мышц плечевого пояса.*



СЛЕВА	СПРАВА
1 / Очаг	ниж. facial., n. hypogloss. hemiplegia
2 / Очаг n. oculomot.	ниж. facial. n. hypogloss. hemiplegia
3 / Очаг периф. facial.	n. hypogloss. hemiplegia
4 / Очаг n. hypogloss.	hemiplegia

Рис. 3. Капсулярный и стволовые очаги.

В ноге соотношения будут такие же: в тазобедренном суставе движения окажутся больше всего ослабленными, в коленном очень мало, в стопе нормальны. Паралич будет, следовательно, выражен больше всего в центральных отделах конечности, ослабевая по направлению к периферии. *Схематизируя все это, можно будет говорить о преимущественном поражении мышц тазового пояса.*

Такое преимущественное поражение поясов конечностей, отчего ослабленными оказываются главным образом их центральные отделы составляет также один из типов распределения паралича; он наблюдается, например, при особой болезни, называемой мышечной сухоткой.

Диаметрально противоположные соотношения имеются при другом типе, когда паралич поражает периферические отделы конечностей, оставляя совершенно незатронутыми отделы центральные.

Такое распределение параличей довольно часто наблюдается в нервной клинике. Оно наблюдается, например, при так называемом полиневрите, множественном воспалении .нервных стволов, где даже получило особое название — *периферического типа,* параличей, — и при некоторых других страданиях периферического двигательного нейрона.

Еще одно дополнение, которое я хочу сделать, касается теоретических вопросов — вопросов об анатомии и физиологии путей произвольных движений. Вы слышали в одной из первых лекций, когда я излагал строение кортико-мускулярного пути, что к клетке периферического двигательного нейрона подходит от коры отросток центрального нейрона. Согласно этому описанию к периферическому нейрону из мозговой коры идет один единственный привод — пирамидный путь. И привод этот кроме

того, так сказать, одноэтажный — он состоит из *одного* нейрона у представляет *одну* нервную клетку, тянущуюся *прямо* из головного мозга в спинной. Отсюда возникли выражения, когда речь заходит о пирамидном пути, — «непрерывный», «прямой» двигательный путь.

Наряду с таким представлением о строении пути произвольных движений существует уже довольно много времени учение о так называемых *экстрапирамидных* путях, называемых еще *прерывистыми* и *непрямыми* путями.

Согласно этому учению к клетке периферического двигательного нейрона подходит не один привод от коры в виде пирамидного пути, а наряду с последним существуют еще и другие. В противоположность пирамидному пути эти приводы не «одноэтажны», а», так сказать, «многоэтажны», они состоят не из одного нейрона, а из нескольких (от 3 до 6); нейроны эти расположены один над другим, и между ними существует такой же контакт, как, например, между пирамидным путем и периферическим двигательным нейроном. Само собой разумеется, что периферический нейрон в этом «новом» учении играет ту же роль, что и в «старом»: он является последним звеном в пути двигательных импульсов. Разногласие касается только вышележащей части.

Учение об экстрапирамидных путях часто называют «новым», часто говорят, что оно создалось «за последние годы». Это неверно. Оно существует уже несколько десятков лет, но, как это нередко бывает в истории науки, оно лежало почти все время мертвым капиталом в арсенале различных теоретических построений, которыми так богата наша специальность. Но действительно за последние годы намечается стремление пустить этот мертвый капитал в клинический оборот. Теперь уже нередко приходится читать работы, где авторы говорят об «экстрапирамидных симптомах», «экстрапирамидных синдромах», о «болезнях экстрапирамидных систем» и т. п.

Такое явление обязывает вас ближе ознакомиться с этими анатомическими системами. Знание вопроса об экстрапирамидных путях, бывшее еще недавно уделом только специалистов-невропатологов, должно теперь сделаться обязательным для студента-медика.

Позвольте поэтому прежде всего изложить фактический материал со данному вопросу.

Экстрапирамидных систем, более или менее прочно установленных, в настоящее время насчитывают три.

1. Экстрапирамидный путь через Монаковский пучок. Считается, что он состоит из четырех нейронов: одного периферического и трех центральных.

Первый центральный нейрон начинается, как и пирамидный путь, в коре двигательной зоны и подобно ему идет через внутреннюю капсулу.

Оканчивается он возле вентральных ядер зрительного бугра.

Второй центральный нейрон начинается в вентральных ядрах зрительного бугра, идёт в ножку мозга своей стороны и оканчивается в красном ядре.

Третий центральный нейрон начинается в красном ядре. Отростки клеток этого ядра сейчас же перекрещиваются между собою, подобно тому как это происходит с пирамидами внизу продолговатого мозга (этот перекрест называется Форелевским).

В результате такого перекреста волокна из левого красного ядра переходят в правую мозговую ножку, и наоборот.

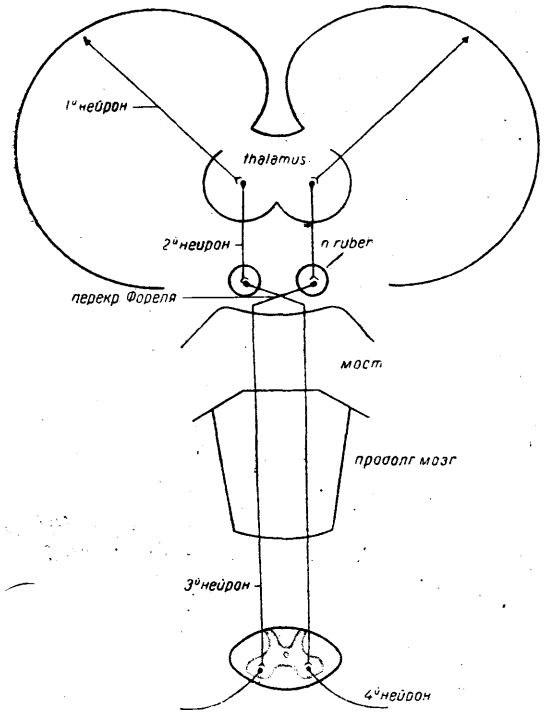


Рис. 4. Экстрапирамидный путь через красное ядро.

В дальнейшем эти перекрещенные пучки спускаются через Варолиев мост и продолговатый мозг в боковые столбы спинного мозга вплоть до самых нижних отделов последнего. Идут они в спинном мозгу впереди перекрещенной пирамиды, прилегая к ней.

Концевые разветвления волокон этого пучка входят в контакт с клетками передних рогов спинного мозга, так же как это имеет место для пирамидного пути. Этот третий нейрон известен в анатомии нервной системы под названием fasciculas rubro-spinalis или Монаковского пучка.

Четвертый нейрон — периферический (рис. 4).

2. Экстрапирамидный путь через переднее двухолмие. Он так же, как и предыдущий, состоит из четырех нейронов — одного периферического и трех центральных.

Первый центральный нейрон берет начало также в коре двигательной зоны, спускается через внутреннюю капсулу в ножку. мозга и оканчивается в переднем двухолмии.

Второй нейрон берет начало в переднем двухолмии, перекрещивается с соответствующим пучком противоположной стороны (этот перекрест называется Мейнертовским) и вдоль средней линии мозгового ствола спускается до нижних его отделов — до продолговатого мозга.

В продолговатом мозгу он оканчивается в серых массах сетевидного вещества.

Третий нейрон берет начало в этих серых массах substantiae reticulans и спускается в передних столбах спинного мозга — по наружной и внутренней их периферии — до клеток передних рогов.

Четвертый нейрон — периферический (рис. 5).

Связь всех этих нейронов между собою обычная — посредством контакта.

3. Экстрапирамидный путь через мозжечок. Он состоит из шести нейронов — одного периферического и пяти центральных.

Первый центральный нейрон берет начало в двух участках мозговой коры — в двигательной зоне и в лобных долях. Оба эти пучка идут через внутреннюю капсулу,

а дальше через ножку мозга в Варолиев мост. Оканчиваются они в серых массах Варолиева моста на той же стороне.

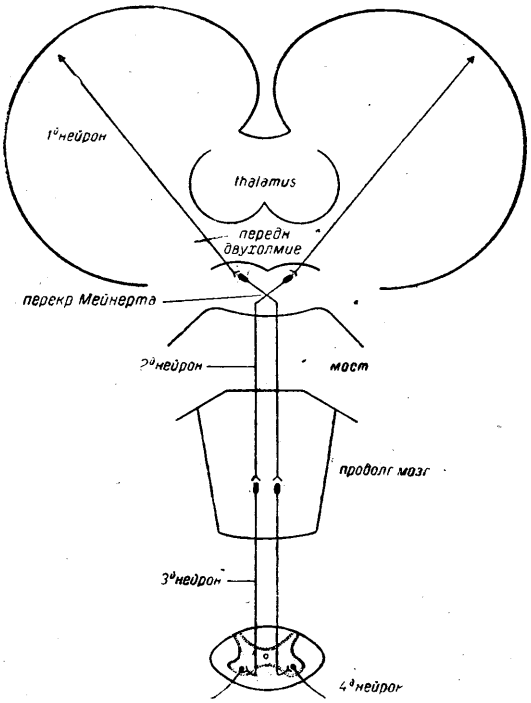


Рис. 5. Экстрапирамидный путь через переднее двухолмие.

Второй нейрон начинается в этих серых массах, переходит через среднюю линию (образует перекрест) и .в составе так называемой средней ножки .мозжечка (crus cerebelli ad pontem Varolii) идет в мозжечок, где оканчивается в коре и в flocculus главным образом на стороне, противоположной тому мозговому полушарию, откуда вышел первый нейрон.

Третий нейрон,весь лежит в пределах мозжечка. Он начинается в коре и в flocculus, а оканчивается в nucleus dentatus — все это в пределах одного и того же полушария.

Четвертый нейрон начинается в nucleus dentatus и через верхнюю мозжечковую ножку идет к красному ядру противоположной стороны, совершая таким образом второй перекрест.

Пятый нейрон — это уже известный пучок Монакова. Так как он делает так называемый перекрест Фореля, то вся система в целом в пределах пятого нейрона совершает третий перекрест.

В результате этих трех перекрестов двигательный импульс, пробегающий по этой системе, совершает полный винтовой оборот по длинной оси центральной нервной системы и в конечном счете иннервирует противоположную сторону. Шестой нейрон — периферический (рис, 6).

В то время как сведения наши о прямом кортико-мускулярном пути — в анатомической их части — представляют прочно сложившуюся систему, в учении об экстрапирамидных путях имеется много пробелов, и достоверность отдельных частей его далеко не одинакова. Одни звенья этих сложных и запутанных путей установлены вполне точно и даже изучены сравнительно-анатомически (как, например, пучок Монакова), другие представляют образования наполовину гипотетические.

Соединение этих звеньев в одну цепь различными авторами производится поразному. Примером может служить экстрапирамидный путь через мозжечок: Левандовский (Lewandowsky) проводит второй нейрон в мозжечок, после чего следует дальнейшая цепь нейронов, обвивающая винтообразно длинную ось мозгового ствола; Бехтерев направляет импульс на отростки мостовых ядер прямо вниз через так называемый отвесный пучок моста в спинной мозг.

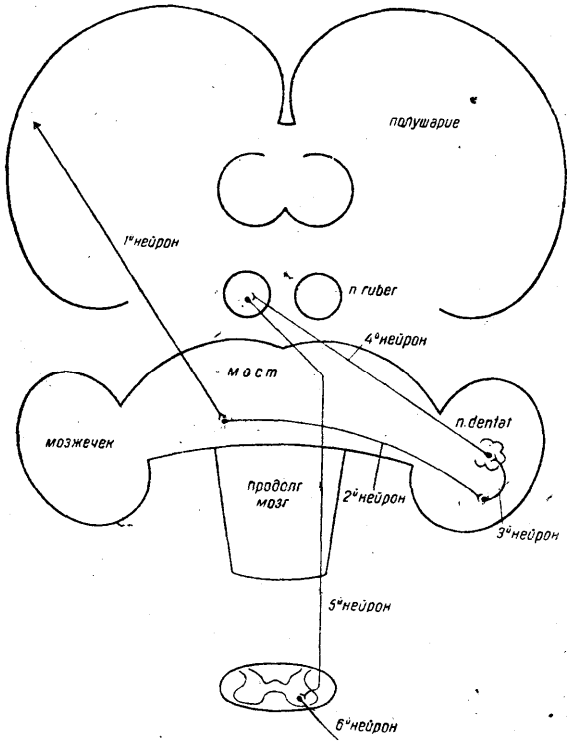


Рис. 6. Экстрапирамидный путь через мозжечок.

Соответственно этому отношение невропатологов к различным экстрапирамидным путям далеко не одинаково: одни готовы считать приведенное выше описание за прочно установленные анатомические факты, другие относятся ко всем этим концепциям с большой сдержанностью.

Непрочности анатомических основ вопроса соответствует и то смутное представление о физиологии экстрапирамидных путей, которым мы сейчас располагаем. Некоторые авторы, склонные приписывать экстрапирамидным путям важное функциональное значение, видят его в выполнении быстрых бессознательных движений защитного типа, — например, внезапная остановка на ходу перед препятствием — или в выполнении движений хотя и произвольных, но бессознательных, — как, например, ходьба, бег, играна музыкальных инструментах и т. п.

Мне лично представляется очень вероятным отношение экстрапирамидных путей к симпатической нервной системе. Есть основания думать, что эти прерывистые пути играют для периферического аппарата симпатической системы такую же роль, как пирамидный путь для периферического нейрона кортико-мускулярного пути. Более, подробную мотивировку этого мнения вы услышите в очерке строения симпатической системы.

Если непрочно установлены анатомические основания вопроса и смутны относящиеся сюда физиологические представления, то патология разбираемых систем может быть только гадательной.

И действительно, повреждению экстрапирамидных систем приписывались и параличи какого-то типа, промежуточного между центральными и периферическими, и различные насильственные движения, и многое другое.

Если бы вы спросили, как правильнее всего отнестись ко всем этим не вполне установленным и не приведенным в систему данным, то я бы формулировал свое мнение так:

Что кроме пирамидного пути существуют еще другие центробежные системы, — это сомнению подлежать не может. Они устанавливаются частью патологоанатомическими наблюдениями, частью опытами над животными. Но относительно функции их точно высказаться в настоящее время очень трудно: здесь возможны только более или менее правдоподобные предположения.

Последнее, на что я хочу обратить ваше внимание, — это вопрос об участии симпатической системы в иннервации поперечно-полосатых мышц.

Самый факт прохождения симпатических волоконец в мышцы был известен сравнительно давно, но раньше думали, что они идут к сосудам, что это волокна вазомоторной природы. И только за последнее десятилетие неожиданно выяснился их истинный характер благодаря остроумному сочетанию физиологического эксперимента и новейших гистологических методов.

У животных перерезались передние двигательные корешки, вследствие чего периферический двигательный нейрон перерождался вплоть до своего концевого аппарата в мышце, удалялись также и межпозвоночные ганглии, вследствие чего гибли чувствующие волокна. Тогда при исследовании соответствующих мышц можно было видеть наряду с перерождающимися нервными волокнами и их концевыми приборами — целые и неперерожденные безмякотные волокна также с концевыми приборами, оканчивающимися под сарколеммой мышечных волокон Смысл этих анатомических картин проверялся опытом. Когда перерезанные корешки успевали совершенно переродиться, пробовали раздражать их электрическим током и не получали никакого сокращения. Раздражение же соответствующих симпатических волокон давало мышечное сокращение очень своеобразного характера Выяснилось, между прочим, любопытное явление, что разные мышцы получают различное количество симпатических волокон. tàê, например, диафрагма и межреберные мышцы получают симпатических волокон даже значительно больше, чем соматические мышцы, заведуемые от n. ulnans и п medianus, получают очень мало симпатических волокон, а разгибатели, снабжаемые от radialis, гораздо больше. Довольно много симпатических волокон получают мышцы едины и тазового пояса, т. е. невидимому именно те, которые создают вертикальное положение человеческого тела, делают, так сказать, из человека двуногое существо, а не четвероногое.

Делались попытки выяснить физиологическую роль этих волокон. Так, например, думали присвоить им значение в поддержании мышечного тонуса. Но экспериментальная проверка не подтвердила этого предположения: удаление чуть ли не всей симпатической системы на одной стороне не создавало разницы в тонусе мышц на обеих, половинах тела

Есть попытки связать эти волокна с химизмом работающей мышцы. Пока еще определенных результатов получить не удалось.

Один только интересный результат получился из *наблюдения над характером сокращения поперечно-полосатых мышц при раздражении симпатических волокон.*

Так, у животных разрушался подъязычный нерв, снабжающий мыщцы языка. Когда этот нерв перерождался, то оставались целыми только симпатические двигательные волокна, которые идут к мышцам в составе чувствующего n. lingualis. Раздражение этого нерва, т. е. раздражение симпатических волокон, давало *«своеобразное, медленное, долго длящееся тоническое сокращение парализованной половины языка».*

Оказанным исчерпывается то немногое, что известно в настоящее время относительно физиологии этою иннервационного аппарата для поперечно-полосатых мышц.

Значение этих находок последних лет и чрезвычайно важно и вместе с тем чрезвычайно темно. Из них явствует, что так называемые «произвольные» мышечные волокна получают одновременно иннервацию из двух источников: цереброспинальной нервной системы, которой по ходячим воззрениям приписываются сознательно-произвольные функции, и симпатической, которой тот же источник присваивает непроизвольные функции. Следовательно механизм сокращения поперечно-полосатых мышц или, как принято говорить, «физиология произвольных движений», не покрывается механикой кортико-мускулярного пути: требуется еще какое-то дополнение. И патология движения, которая в ее современном виде является почти исключительно патологией цереброспинальной, или, точнее, соматической двигательной сферы, также очевидно должна быть чем-то дополнена. С этой точки зрения всё учение о физиологии и патологии движения в том виде, как я его изложил в предыдущей лекции, приходится рассматривать в своеобразной исторической перспективе. Эта система постепенно создавалась в течение многих лет и, казалось, покрывала собой действительность. Но на наших глазах появились уже факты, которые не укладываются в ее рамки; очевидно эту систему придется скоро перестраивать. Начало перестройки происходит на наших глазах, а конец ее придется увидеть, вероятно, только вам. В этом вопросе мы присутствуем при глубоко интересном явлении, живем в переходный момент, когда еще не пришло новое, но уже наметился уход старого. Вас не должна смущать та ломка воззрений, которая неизбежно связана с такими периодами в истории науки. В этом случае следует помнить остроумный совет Шарко, который реко-

мендовал поступать с теориями так, как это делается с сорочками: мы пользуемся ими до тех пор, пока они свежи и новы; а когда они сомнутся, мы меняем их.

ГИПЕРКИНЕЗЫ

До сих пор мы рассматривали состояния акинетические — такие состояния, когда под влиянием болезни двигательная сфера действует *меньше,* чем в норме.

Наряду с этими состояниями наблюдаются противоположные, — когда имеется *излишек* движений по сравнению с нормой. Эти излишние движения называются *гиперкинезами.*

Количество гиперкинеэов очень велико, по, к сожалению, физиология, патология и даже клиника их изучены очень недостаточно: тот, кого работа над параличами приучила к отчетливым клиническим картинам и к точному объяснению их, разочаруется, когда он погрузится в изучение хаоса гиперкинезов.

Я начну с клинической стороны дела и опишу по крайней мере самые главные виды расстройств этого рода.

Дрожание.

На первом месте по частоте можно поставить *дрожание.*

Картина дрожание настолько общеизвестна, что описывать ее нет надобности.

В дрожании различают:

1) *Быстроту* отдельных колебаний, которая может варьировать от 4 до 10 в секунду. Соответственно этому можно говорить о дрожании медленном и быстром.

2) *Амплитуду,* т. е. величину размаха дрожащей, например, конечности. Здесь можно говорить о мелком и грубом дрожании.

3) *Ритм* дрожания, который может быть более или менее постоянным или изменчивым.

4) *Отношение его к различным переменам физиологического состояния* больного, например, прекращение или ослабление дрожи во сне, усиление под влиянием душевных волнений, усталости и т. п. Сюда же можно отнести и реакцию на некоторые интоксикаций: иногда дрожь усиливается под влиянием курения или спиртных напитков, иногда же, например, у хронического пьяницы, дрожь, которая наблюдается во время похмелья, ослабевает, когда он опохмелится.

Нужды клиники заставили выделить особо вопрос об:

5) *Отношении дрожания к произвольным движениям.* Так, например, дрожь, отсутствующая в покое, может возникать при попытках к произвольному движению. Этот важный в клиническом отношении вид тремора называется *интенционным;* он наблюдается чаще всего при особом заболевании, которое называется множественным склерозом.

Иногда, наоборот, произвольное движение, по крайней мере в первый момент, прекращает дрожь. Так бывает иногда при другом страдании — дрожательном: параличе.

6) *Локализация дрожания.* Последнее может быть выражено или в отдельных более или менее изолированных мышечных областях (например, дрожит голова, одна рука и т. п.) или же носит более распространенный характер (например, общая дрожь).

В клинике дрожание наблюдается при массе самых разнообразных условий. Его вызывают *экзогенные интоксикации,* например, чрезмерное курение, хроническое отравление ртутью, алкоголизм.

Оно может возникать в результате процессов, носящих характер *эндогенных интоксикаций,* как, например, при Базедовой болезни; сюда же, вероятно, относится тремор, очень частый у неврастеников.

Преклонный возраст нередко дает более или менее распространенный тремор (tremor senilis).

Многие органические страдания нервной системы в своей клинической картине часто включают дрожание — в тот или иной период болезни; например так называемая болезнь Вильсона обычно начинается с дрожания, а летаргический энцефалит часто заканчивается картиной дрожательного паралича.

Наконец изредка встречаются случаи общего дрожания — даже с чертами фамильности, — где нельзя уловить никаких этиологических моментов и где принято говорить *об эссенциальном* дрожании (tremor essentialis).

Физиология и патология тремора до настоящего времени совершенно не изучены. Мы не знаем, разыгрывается ли дрожание в пределах только периферического нейрона, т. е. есть ли это процесс, протекающий по типу рефлекса, или для него необходима работа и нейрона центрального, т. е. оно протекает по типу произвольно-двигательного акта. Не исключена возможность в разных видах тремора то того, то другого механизма. При допущении участия центрального нейрона остается неизвестным, идет ли дело о пирамидном пути или об одной из экстра пирамидных систем, и какой именно; или наконец мыслимы в разных случаях обе последние возможности.

Судороги.

Следующим по частоте гиперкинезом является *судорога* (crampus, convulsio). Судорогой называется непроизвольное одиночное сокращение какой-нибудь мышцы или группы мышц. В зависимости от длительности судороги разделяются на *клонические* и *тонические:* клоническая представляет кратковременное сокращение, скоро сменяющееся расслаблением, тоническая длится гораздо дольше.

Ряд судорог составляет судорожный *припадок.*

Сведения о ближайшем механизме судорог несколько менее скудны, чем это имеет место при дрожании; по крайней мере локализация процесса нередко бывает ясна.

Если начать с последнего звена произвольно-двигательного пути — г мышцы, то можно сказать, что изменения в этом органе могут давать судороги При миозите, например, поясничных мышц (lumbago) очень обычны судороги в этих мышцах.

Ирритативные процессы в периферическом нерве также дают» этот вид гиперкинеза: например существуют случаи судорог в области лицевого нерва, который раздражала аневризма внутри черепа. Возможно, что такое же происхождение имеют судороги при невритах и полиневритах (например судороги икр у алкоголиков).

Неясным остается вопрос, могут ли быть судороги в результате раздражения ганглиозной клетки периферического двигательного нейрона, Прежде на этот механизм сводились судороги при столбняке и при отравлении стрихнином; в последнее время этот взгляд, кажется, поколеблен.

Но что не подлежит сомнению, так это возможность рефлекторного происхождения судорог. Такой механизм чрезвычайно ясно выступает при су до рогах лицевых мышц у субъектов, страдающих невралгией тройничного нерва.

Раздражение центральных нейронов в пределах спинного мозга также может вызвать судороги: сравнительно нередки судороги в ногах при страданиях позвоночника — спондилитах разного происхождения, вызывающих сдавление спинного мозга.

Процессы в мозговом стволе и в белом веществе полушарий иногда дают этот гиперкинез: так, в момент закупорки соответствующего сосуда изредка можно наблюдать судороги.

Наконец процессы в коре дают важный в клиническом отношении тип кортикальных судорог.

Однако такая возможность определить локализацию процесса, вызывающего судороги, имеется далеко не всегда: в клинике вы будете очень часто видеть судороги самых разнообразных типов, причем место их возникновения остается совершенно неизвестным. В таких случаях приходится ограничиваться чисто симптоматической стороной дела и говорить о хореических судорогах, тетанических и т. n. .

Опишу несколько клинических типов таких судорог.

Хореические судороги, наблюдающиеся в наиболее чистом виде при малой хорее (chorea minor, пляска святого Витта), характеризуются тремя чертами: 1) полиморфностью; 2) сходством с целесообразными, хотя и утрированными, произвольными движениями и 3) своеобразным плавным, извилистым, если можно так выразиться, характером этих движений, резко отличающимся, например, от угловатых и отрывистых судорог при тиках.

У ребенка с хореей наблюдаются все время судороги, производящие такое впечатление, как будто он нарочно сморщил лоб, затем закинул руку за спину, шаркнул ногой по полу, утер рукой нос и т. п.

Эти движения чрезвычайно разнообразны, они все время сменяют друг друга в самой пестрой последовательности, вступают в самые разнородные сочетания, и наблюдателю кажется, что они никогда не повторяются. Это есть *полиморфностъ* судорог.

На сходство их с целесообразными произвольными движениями я уже указал. Нужно только добавить два слова относительно того, что я назвал их *утрированностью.*

Судорога у хореического ребенка может часто принять форму, например, гримасы, которая у него и раньше встречалась при физиологических условиях как выражение его настроений. Но в качестве судороги это движение может быть выражено гораздо резче и отчетливее, напоминая в известном отношении мимику актера, которая вблизи кажется утрированной.

Плавный и извилистый характер судорог труднее поддается описанию — это надо увидеть на больном. Если судорога закинет больному руку за спину, то в конечном счете это будет похоже на соответствующее произвольное движение здорового человека, но форма его выполнения будет несколько иная: путь, пройденный каждым отрезком руки, мысленно можно представить в виде очень извилистой кривой, лишенной тех перегибов под углом, которые обычны в норме.

Тетанические судороги, получившие название от основной болезни — tetania, представляются наиболее характерными в руках. Во время приступа кисть бывает согнута, большой палец прижат к ладони, а остальные пальцы или прикрывают его или все принимают позу как при письме: основные фаланги согнуты, остальные разогнуты. Эту позу называют еще «рукой акушера», так как она напоминает известный прием акушеров.

Атетоз.

Редкий тип гиперкинеза представляет *атетоз.* Яснее всего его картина выражается в руках. Пальцы непрерывно совершают медленные, червеобразные, как принято говорить, движения сгибания и чрезмерного разгибания, причем эти движения время от времени прерываются общими тоническими спазмами всех мышц конечностей.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ.

ФИЗИОЛОГИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ.

Второй важнейшей функцией нервной системы, расстройства которой нам предстоит изучить, является чувствительность.

Головной мозг не только посылает на периферию импульсы, но и сам все время получает их с периферии: всякое соприкосновение — в широком смысле — человеческого организма со средой доводится до сведения центральной нервной системы и так или иначе ею перерабатывается.

Одни из этих впечатлений приобретают ж мозгу ту Неподдающуюся определению окраску, которая называется *сознательностью:* они *сознаются* человеком, ощущаются им в том или ином виде, другие лишены этого свойства, хотя также доходят до мозговой коры и оказывают свое влияние на общий ход жизненных процессов.

Отсюда деление разбираемых явлений на две основные группы: на чувствительность *сознательную* и чувствительность *подсознательную.*

Примером явлений первой группы может служить любое из тех бесчисленных восприятии, которые имеют место у каждого человека всю его жизнь: ощущение прикосновения к любому предмету, ощущение боли, например, вследствие укола, температурные ощущения от окружающей среды, ощущения света, звука и т.. п.

Примером подсознательной чувствительности могут служить все те ощущения от нашего двигательного аппарата, о которых мы не подозреваем, пока мы здоровы, и которые сейчас же заявляют о своем существовании, когда их нормальная деятельность расстроится.

Например при заболеваниях мозжечка параличей может не быть, и все виды сознательной чувствительности могут остаться в порядке. Но способность сохранять равновесие и правильно передвигаться может сильно расстроиться, и именно вследствие нарушения деятельности подсознательной чувствительности, благодаря которой в норме мы получаем ощущение положения нашего тела в любой момент и сообразно с этими ощущениями действуем.

Оставим пока область подсознательной чувствительности и разберем подробно то, что касается чувствительности сознательной.

Все, что относится сюда, нужно разделить прежде всего на *специальную* чувствительность, обслуживаемую высшими органами чувств (зрение, слух, вкус, обоняние), и *общую.*

Специальная чувствительность будет подробно рассмотрена мною, когда мне придется говорить о черепных нервах; сейчас же я приступлю к разбору чувствительности общей.

У человека почти все участки его тела, — и лежащие более поверхностно, и лежащие глубже, — могут воспринимать различные раздражения и с большей или меньшей степенью сознательности их оценивать. Чувствуют самые поверхностные слои нашего организма — кожа и слизистые оболочки, чувствуют и глубокие его участки — мышцы, сухожилия, связки, кости, суставы.

Отсюда первое подразделение общей чувствительности на *поверхностную* и *глубокую.* К первой относятся ощущения с кожи и слизистых оболочек, ко второй — ощущения от глубжележащих тканей и органов.

Эти два вида чувствительности требуют отдельного разбора.

Поверхностная чувствительность.

Все ощущения, которые доставляются к нашему сознанию от кожи и слизистых оболочек, можно разделить на три основных группы: 1) болевые ощущения, 2) термические и температурные, и 3) тактильные, т. е. ощущения прикосновения; сюда же относят и ощущение давления.

Соответственно этим категориям ощущений поверхностную чувствительность разделяют на три подвида: 1) чувствительность *болевую,* 2) *термическую* и 3) *тактильную.*

Болевая чувствительность. Чувство боли возникает у человека тогда, когда всякое раздражение переходит известную границу в смысле интенсивности. Можно, например, нанести на кожу или слизистую оболочку настолько легкий укол, что ощущение от него не получит той специфической окраски, которую мы называем болью; но стоит сделать это раздражение более сильным, и окраска эта не замедлит появиться: возникает боль.

Можно нанести термическое раздражение не особенно большой интенсивности, например прикоснуться к коже умеренно-теплым предметом, и ощущение будет носить характер чисто термический; но стоит перейти известную границу, прикоснуться чем-нибудь очень горячим, — и к термическому ощущению присоединяется, а иногда и совершенно его покрывает — ощущение болевое.

Даже наиболее невинные, если можно так выразиться, тактильные раздражения, перейдя известную границу, приобретают характер боли: прикосновение чрезмерно

сильное превращается уже в давление, а сильное давление сопровождается ощущением боли.

Это обстоятельство подало повод к длинным спорам о том, является ли боль самостоятельным ощущением, для которого есть особые концевые приборы и особые приводящие пути, или это только обратная сторона той меда ли, если можно так выразиться, которую составляют тактильные и термические ощущения. Одни из этих вопросов остаются и сейчас спорными, другие уже можно считать вполне решенными.

Так, например, существование отдельных проводящих путей болевой чувствительности — по крайней мере в пределах центральной нервной системы — нужно признать прочно установленным фактом.

Как решить вопрос, находился ли болевая чувствительность у данного больного в нормальном состоянии или же она патологически изменена?

Для этой цели мы наносим на исследуемый участок тела ряд легких уколов булавкой и спрашиваем больного, ощущает ли он эти уколы как прикосновение чего-то острого, связанного с легкой болью, или же они кажутся ему прикосновением тупого предмета, не вызывающего боли.

Смотря по состоянию болевой чувствительности, мы можем получить разные ответы. Субъект с нерасстроенной чувствительностью ответит, что он чувствует везде острое прикосновение и что это слегка болезненное ощущение острого везде одинаково. При наличности расстройства болевого чувства мы можем получить другие ответы. Больной, например, может ответить, что в известном участке кожи он вовсе не ощущает боли от укола, и последний кажется ему простым прикосновением; дело, стало быть, будет итти о полной утрате болевой чувствительности. Иногда он скажет, что боль он все-таки ощущает, но она слабее, чем от укола на соседнем участке: здесь, следовательно, болевая чувствительность будет только понижена, но не совсем утрачена.

Если вы вдумаетесь в эти ответы, то вы увидите в них две части, которые являются путями, соединяющими норму с патологией: 1) степень понижения болевой чувствительности и 2) район ее расстройства.

К методике исследования относится первый вопрос, и поэтому мы рассмотрим его сейчас же.

Дело, следовательно, идет о количественном измерении состояния болевой чувствительности аналогично тому, как мы измеряли силу мышц при изучении двигательной сферы.

И здесь, как в вопросе о движении, техника исследования шла двумя путями.

Во-первых, было создано довольно много приборов, называемых алгезиометрами.

Идея всех этих приборов приблизительно одинакова, и потому достаточно описать один-два из них.

Так, например, в одном типе острая игла вывинчивается микрометрическим винтом из прибора наружу, наподобие того, как, например, в известных каждому карманных карандашах вывинчивается графит. Укол производится с таким расчетом, чтобы погрузить в кожу всю выдвинутую часть иглы; количественная сторона вопроса определяется числом оборотов микрометрического винта.

В других приборах игла все время остается выдвинутою из металлического цилиндра, внутри которого находится тонкая спираль.

Вы наносите больному укол, игла сдавливает спираль, а последняя, как на пружинных безменах, отмечает особым указателем на шкале с делениями соответствующую цифру.

Есть приборы, наконец, где сила укола измеряется наиболее точно — весом различных грузов, давящих на иглу.

В результате исследования здорового человека всеми этими приборами мы получаем ряд цифровых данных, характеризующих нормальную болевую чувствительность. Она оказывается не совсем одинаковой на всем теле. Приведу несколько примеров.

У женщин болевая чувствительность несколько тоньше, чем у мужчин.

Тоньше она у культурных народов по сравнению с дикарями. На левой половине тела болевое чувство сильнее развито, чем на правой. Передняя поверхность туловища менее чувствительна к боли, чем задняя.

Ниже всего болевая чувствительность в области таза и на подошвах, а выше всего — на тыле пальцев и на лбу вблизи линии волос. Слизистые оболочки менее чувствительны, чем кожа. Состояние болевой чувствительности определяют в цифрах еще при помощи исследования электрическим током.

Всякий знает то болезненное ощущение в коже, например в пальцах, когда через них пройдет электрический ток. Эта боль возникает только при определенной силе тока; при слабых же токах боли в собственном смысле слова нет, а есть только своеобразное щекочущее ощущение. На этом основано исследование фарадическим током.

К исследуемому месту приставляют, проще всего, два конца проводов от фарадической катушки и следят, при каком расстоянии первичной и вторичной катушек впервые возникает отчетливое болевое ощущение.

Цифры, указывающие эти расстояния, будут характеризовать состояние чувствительности на данном участке.

Можно пользоваться гальваническим током, причем цифры будет давать гальванометр, а также конденсаторными разрядами.

Эти методы ничего особенно нового не дают; ввиду кропотливости работы с ними их мало применяют в клинике.

Наиболее простым, практичным и большей частью вполне пригодным для клинических целей является исследование при помощи булавки, как это я описал вначале.

При небольшом навыке врач с помощью ответов больного и сравнения с другими участками тела легко решает вопрос о состоянии болевой чувствительности, нормальна ли она или расстроена, и если расстроена, то в каком районе.

Чтобы конечная цель нашего изучения — усвоение патологии чувствующей сферы — была достигнута возможно легче, мне остается еще коснуться, вопроса об анатомическом субстрате разбираемого явления, о *путях проведения болевой чувствительности.*

Позвольте освежить в вашей памяти соответствующие сведения из микроскопической анатомии нервной системы.

Путь проведения болевых ощущений. чувствующие, центростремительные импульсы, подобно двигательным, пробегают по системе нейронов. разница между этими двумя видами нервных механизмов заключается: 1) в направлении импульса: чувствующий импульс идет с периферии к центру, а не наоборот, как это имеет место с двигательным импульсом, 2) число нейронов в чувствующих путях иное и 3) расположение этих нейронов также иное.

Ганглиозная клетка всякого периферического чувствующего нейрона лежит *вне* центральной нервной системы — она находится в так называемом спинальном ганглии (g. intervertebrale), лежащем в межпозвоночном отверстии (foramen intervertebrale).

Эта клетка дает от себя один отросток, который делится на 2 ветви (как принято говорить, делится Т-образно). Причем одна идет на периферию и оканчивается где-нибудь концевым прибором, а другая идет в составе так называемого заднего (или чувствующего) корешка и входит в вещество спинного мозга. Так построен и периферический нейрон пути болевой чувствительности. Клетка его лежит в межпозвоночном узле, дает отросток, делящийся Т-образно на две ветви, из которых одна идет к коже и слизистой, где оканчивается концевым прибором, а другая через задние корешки входит в спинной мозг и оканчивается концевыми разветвлениями возле клетки основания заднего рога.

Указанные концевые разветвления прикасаются к клетке второго чувствующего нейрона, лежащей, как я уже сказал, у основания заднего рога: так происходит контакт между периферическим чувствующим нейроном и первым центральным нейроном.

Каков ход этого первого центрального нейрона?

От его клетки отходит отросток, который через переднюю спайку переходит на противоположную сторону в боковой столб п в составе пучка Говерса (точнее, в составе так называемого fasciculus spino-thalamicus) идет кверху через весь спин-

ной мозг и через весь мозговой ствол до зрительного бугра, где и оканчивается в его вентральных ядрах.

Концевые разветвления этого первого центрального нейрона входят в контакт с клетками вентральных ядер, являющихся началом 3-го нейрона. Этот последний идет от. зрительного бугра через внутреннюю капсулу до мозговой коры; участками мозговой коры, соответствующими вентральным ядрам thalami, у человека являются: 1) operculum, 2) обе центральные извилины, 3) парацентральная извилина, 4) gyrus supramarginalis, 5) gyms angularis (рис 7).

Резюмировать наиболее важные пункты из всего сказанного можно так:

1. Путь проведения болевой чувствительности состоит из трех нейронов — одного периферического и двух центральных.

2. Это путь — перекрещенный, т. е. ощущения от правой половицы тела передаются в левое полушарие, и наоборот.

3. Перекрест происходит в спинном мозгу, и совершает его второй нейрон, — т. е. fasciculus spino-thalamicus.

Термическая чувствительность. Термическая чувствительность заключается в способности воспринимать вообще температурные впечатления — тепло, холод — и оценивать их количественно, т. е. отмечать разницу температур.

Исследование термической чувствительности в том объеме, который подсказывается нашими физиологическими сведениями в этой области, очень трудно вследствие отсутствия прочно установившейся и достаточно простой, практичной техники. Нужно было бы исследовать порознь чувство ход ода и тепла, выразить в числах состояния той и другой функции, учесть разницу нормальной восприимчивости на разных участках тела, предъявить громадные запросы к вниманию и интеллигентности исследуемого, которые редко можно встретить у больного человека, учесть даже такие факторы, как, например, степень охлаждения кожи, утомляемость больного и т. д.

Все эти требования выполняются только при лабораторных исследованиях теоретического характера, в клинике же приходится довольствоваться более грубыми приемами, хотя, впрочем, чаще всего достаточными для практических целей.

В СССР часто пользуются для этого особым прибором — так называемым термоэстезиометром Рота (рис. 8).

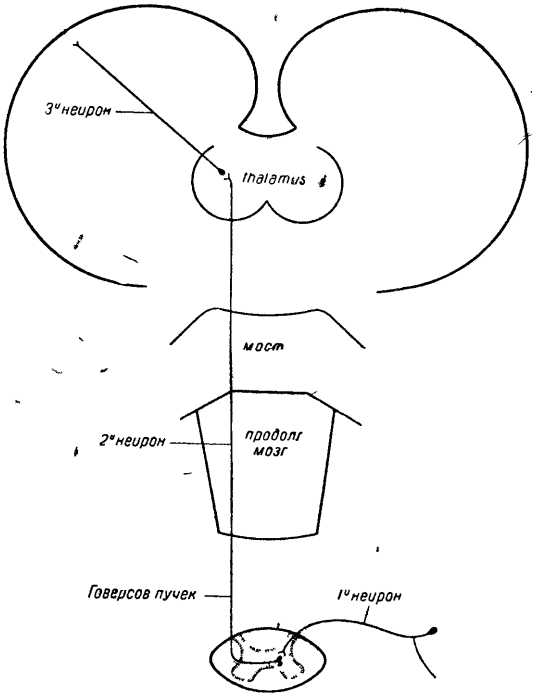


Рис. 7. Пути болевой и термической чувствительности.

Это два металлических полых цилиндра, снабженных термометрами и приспособлением для наполнения водой — горячей и холодной. Постепенным насасыванием воды разных температур добиваются того, чтобы один цилиндр прибора имел, например, температуру в 25°, а другой — в 27°. Затем поочередно прикасаются к исследуемому месту то одним, то другим цилиндром и спрашивают у больного, различает ли он разницу температур, и какое прикосновение «теплее» — первое или второе.

Для наших бытовых условий с преобладанием среди больных лиц, мало привыкших разбираться в тонких ощущениях, практика выработала разницу температур в 2° как последний предел нормального состояния термической чувствительности.

Разница больше чем в 2° уже представляет явление патологическое.

Относительно способности различать температурную разницу у здорового человека можно сказать, что в самых общих чертах верхние отделы тела более чувствительны, а по направлению книзу эта способность понижается. Несколько отступает от этого правила область спины, где термическая чувствительность развита слабее всего.

Методически исследуя указанным способом всю поверхность тела у больного, можно установить, в каком районе термическая чувствительность расстроена и в какой мере (больной различает только 5°, 7°, 8° и т. д.).

Относительно *проводящих путей термической чувствительности* много говорить не придется: они построены совершенно так же, как пути болевой чувствительности, и идут в самом тесном соседстве с последними, хотя, по-видимому, до известной степени обособленно от них. На это указывают случаи изолированного поражения каждого из этих видов чувствительности порознь.

Можно также думать, что для восприятия тепла и холода имеются различные проводящие системы, так как изредка каждый из этих видов ощущений может расстраиваться отдельно.

Тактильная чувствительность. Этим именем обозначается способность ощущать легкие прикосновения, не окрашенные побочными впечатлениями — например одновременным термическим раздражением (прикосновение горячим или холодным).

Прикосновение более энергичное вызывает уже ощущение давления, и поэтому различают еще *чувствительность к давлению.* Теоретически разница между этими двумя видами ощущений только количественная, а некачественная, однако же редкие случаи раздельного поражения одного из этих видов чувствительности дает основание для такого подразделения. Во всяком тактильном ощущении различают следующие моменты:

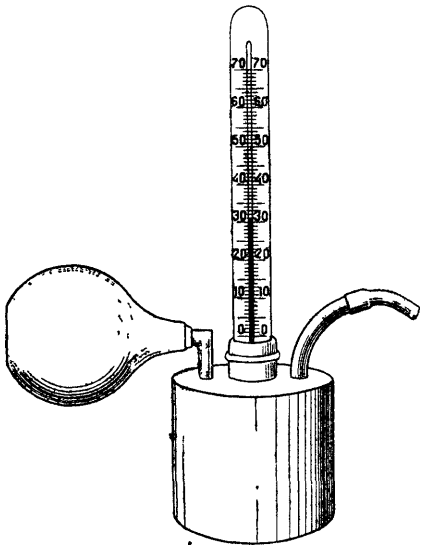


Рис. 8. Термоэстезиометр Рота.

а) способность ощущать легкое прикосновение вообще. Исследуется она таким образом: больного просят закрыть глаза (все исследования чувствительности лучше производить с закрытыми глазами во избежание отвлечения внимания) и каким-нибудь

легким предметом — клочком ваты, шерстинкой, мягкой кисточкой — слегка прикасаются к коже и спрашивают, ощущает ли исследуемый прикосновение. за исключением немногих участков вся кожа ощущает самые ела тактильные раздражения. б) способность сравнивать тактильные ощущения и оценивать их количественно. прикасаются по возможности с одинаковой силой в разных местах и спрашивают больного, где он чувствует яснее и где более «тупо». Так можно выяснить район, где тактильная чувствительность находится в худшем состоянии.

Для более точного выяснения количественной стороны дела существуют различные приборы.Наиболее простыми да них является такциометр Мочутковского. Это четырехгранный каучуковый брусок, разделенный по середине своей длины бороздкой. Каждая из четырех сторон той и другой половины отмечена номерами — от 1 до 8. Поверхность №1 отполирована совершенно гладко, № 2 покрыта мелкими насечками и дает очень легкое ощущение шероховатости, на № 3 — насечки глубже и т. д. Прибор устроен так, что здоровый человек различает все 8 поверхностей. При понижении чувствительности больной может различать шероховатость только, например, начиная с № 4 и т. п.

Количественная характеристика будет даваться тем номером, начиная с которого больной ощущает шероховатость.

Другой аппарат состоит из набора тончайших металлических волосков, которыми давят на кожу с такой силой, чтобы волосок образовал прогиб. Тот номер волоска, прогиб которого дает первое ощущение, характеризует в числах состояние чувствительности. Так как способность волоска дать первый прогиб зависит и от его длины, то в одной из вариаций прибора дело идет об одном волоске, который выдвигается на разную длину из футляра.

Разумеется, нумерация волосков не случайна — она определяется тем грузом, который при предварительном испытании волоска вызывает его сгибание.

Существуют и другие приборы для той же цели — цилиндры, обвитые проволокой разной толщины, отчего при проведении ими по коже возникает ощущение шероховатости (прибор Геринга), цилиндр с выпуклым основанием, на котором при помощи микрометрического винта выдвигаются возвышения, также дающие впечатление шероховатости (прибор Брауна).

Все эти приборы для текущей клинической работы не годятся вследствие кропотливости работы с ними; они имеют значение только в отдельных случаях, когда дело идет о научной разработке какого-нибудь вопроса.

В тактильные ощущения, кроме элементов количественных и качественных, входят еще пространственные компоненты. Для изучения их состояния необходимо исследовать: в) способность локализировать ощущения {«чувство места»). Для изучения этой стороны тактильной чувствительности прикасаются слегка заостренной палочкой к исследуемому месту и просят больного показать — лучше всего другой такой же палочкой — место, до которого дотрагивались. Если здоровый человек показывает с открытыми глазами (способ Фолькмана), то в среднем он ошибается на 4 — 6 *мм.*

При расстройстве чувства места количественной его характеристикой будет служить расстояние между .местом действительного прикосновения и тем, которое указал больной. г) способность воспринимать раздельно два соседних раздражения («чувство пространства»). для исследования этой стороны тактильной чувствительности пользуются так называемым эстезиометром Зивекинга. Это металлическая пластиночка с делениями, на конце которой укреплена слегка заостренная ножка. Другая такая же ножка передвигается по пластинке на муфте. Расстояние между ножками определяется по делениям на металлической пластинке (рис. 9).

В основе применения эстезиометра лежит установленный Вебером (Weber) факт, что для того, чтобы два соседних раздражения не сливались в одно, а воспринимались отдельно, необходима наличность между ними известного расстояния. Если это расстояние меньше некоторой, свойственной данному участку нормы, оба раздражения сливаются в одно; при патологических же условиях расстояние может очень значительно увеличиться.

При исследовании эстезиометром Зивекинга раздвигают его ножки на известное расстояние, прикасаются одновременно обоими остриями к коже и спрашивают больного, ощущает ли он два прикосновения или одно.

Изменяя установку ножек, выясняют то наименьшее расстояние между ними, при котором оба прикосновения ощущаются отдельно, и сравнивают его с нормальными

цифрами. У нормального человека это расстояние колеблется, в зависимости от места, между 1 *мм* и 70 *мм* (в круглых цифрах).

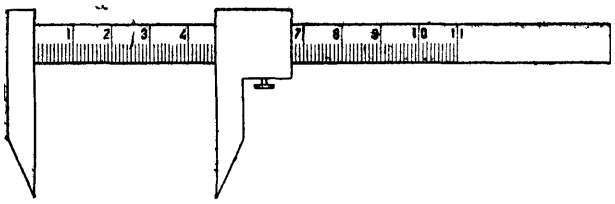


Рис. 9. Эстезиометр Зивекинга.

Установить закономерность в распределении этих цифр по поверхности тела трудно: места более тонкой восприимчивости пестро чередуются с местами, где эта сторона чувствительности развита сравнительно слабо.

Существует еще один вид чувствительности, мало изученный с физиологической стороны, — это так называемая *волосковая* чувствительность. Проявляется она в своеобразном ощущении, возникающем при дотрагивании до волос кожи.

Я уже сказал, что тактильное ощущение, переходя известную границу в смысле интенсивности, превращается в ощущение давления. Своеобразность этого ощущения, а также некоторые факты из патологии человека дают основание выделять его в особый подвид тактильной чувствительности, в *чувство давления.*

Для исследования его можно пользоваться особым набором плоских гирек разного веса, которые поочередно накладываются на одно и то же место. У больного спрашивают, какая гирька тяжелее, и выясняют наименьшую различимую разницу. Затем вычисляют, какую часть большего веса составляет эта разница (или проще — сколько процентов).

У здорового человека, в зависимости от участка тела, эта разница колеблется от 1/40 до 1/10 (2,5–10%) и даже выше.

Более удобно и быстро производится это исследование с помощью барэстрзиометра Эйленбурга. Суть его та, что давящая поверхность сжимает спираль, а последняя особым указателем отмечает на шкале деления в весовых единицах.

Пути проведения тактильных ощущений. Вопрос о путях тактильной чувствительности, к сожалению, не так выяснен, как о путях болевой и термической чувствительности. не касаясь всех вообще вариаций во взглядах анатомов на эту тему, я приведу только два воззрения, которые мне лично представляются наиболее вероятными.

1. периферический чувствительный нейрон построен так, как во всех чувствующих системах: клетка лежит в межпозвоночном ганглии, она дает отросток, ветвящийся на две части, одна из которых идет на периферию, другая через задний корешок в спинной мозг. Эта последняя ветвь поднимается в заднем столбе спинного мозга на одноименной стороне и идет от одного из ядер задних столбов, где и оканчивается концевыми разветвлениями возле клеток этого ядра.

Второй нейрон начинается в ядре задних столбов — сумма всех клеток этих вторых нейронов и составляет ядро, — переходит на противоположную сторону продолговатого мозга, образуя так называемый перекрест петли (верхний перекрест, задний перекрест) и в составе петли доходит до вентральных ядер зрительного бугра, около клеток которого и оканчивается концевыми разветвлениями. Третий нейрон начинается в вентральных ядрах зрительного бугра и через внутреннюю капсулу идет до коры мозга (рис. 10).

Весь путь, следовательно, состоит из трех нейронов, идет он на одноименной стороне в пределах спинного мозга и в этих же пределах не прерывается.

2. Согласно другому воззрению дело обстоит несколько иначе. Периферический нейрон, войдя в спинной мозг, оканчивается возле клеток заднего рога. Второй нейрон начинается именно этими клетками, отростки которых поднимаются кверху в задних столбах до их ядер, где и оканчиваются. При этом часть нейронов идет в

одноименном столбе, другая часть в пределах же спинного мозга совершает перекрест, т. е. переходит на противоположную сторону.

В дальнейшем путь идет так же, как уже говорилось раньше от ядра задних столбов идет следующий нейрон (теперь он будет третий) до зрительного бугра, а от зрительного бугра до коры — четвертый.

Согласно этому воззрению,. следовательно, путь проведения тактильной чувствительности состоит из четырех нейронов (а не из трех), и кроме того он идет в пределах спинного мозга одновременно и перекрещенным и неперекрещенным ходом (а не на одной только одноименной стороне).

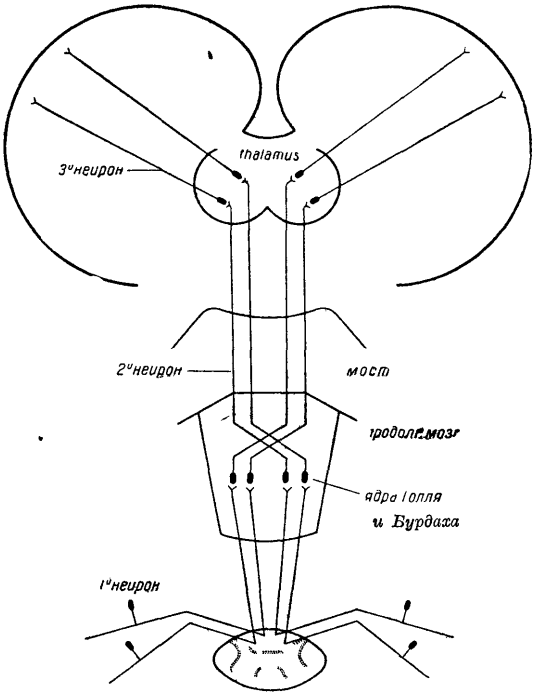


Рис. 10. Пути тактильной и глубокой чувствительности.

Глубокая чувствительность.

Под этим названием подразумевается способность глубоких тканей и органов (мышцы, фасции, сухожилия, связки, кости и т. д.) воспринимать те или другие раздражения и доводить соответствующий центростремительный импульс до мозговой коры.

Из каких слагаемых состоит эта так называемая глубокая чувствительность?

Прежде всего глубоким тканям (оговорюсь, что здесь я не имею в виду «внутренних органов» в тесном смысле этого слова) свойственна болевая чувствительность.

По-видимому, способность ощущать боль развита в разных анатомических образованиях в неодинаковой степени, но самый факт ее существова ния не подлежит сомнению: болит при соответствующем раздражении надкостница (периоститы), болят кости и суставы (ревматические боли), мышцы (миозиты) и т. д.

Существует ли термическая чувствительность в глубоких тканях?

Это второе слагаемое, по-видимому, также имеется: некоторые хирургические наблюдения (манипуляции над различными ранами без наркоза) дают основания думать, что и термические раздражения ощущаются как таковые далеко глубже кожи, хотя и не так отчетливо.

Тактильная чувствительность и чувство давления несомненно свойственны глубоким тканям: при тех же условиях больные часто заявляют, что они чувствуют, как

их «трогают» в глубине разных ран, причем это «дотрагивание» может не сопровождаться болью.

По-видимому, на счет этого слагаемого надо относить большую часть того круга физиологических процессов, которые носят название «глубокой чувствительности».

В результате всех ощущений от соприкасающихся и трущихся суставных поверхностей, ощущений от сокращения и расслабления различных мышечных групп, растяжения сухожилий, связок, фасций и т. п., ощущений от смещения и сдавления различных анатомических образований — возникает некоторая, средне-нормальаая, регулировка всех мышечных сокращений — движений в широком смысле этого слова. — возникает так называемая «координация движений».

Точнее говоря, координируются здесь не только движения, но и так называемый покой: наблюдение показывает, что даже такие акты, как покойное сидение или лежание, в сущности, являются результатом сокращения определенных мышечных групп. В патологических случаях расстраивается не только сидение, но даже лежание. Поэтому вместо «координации движений» лучше было бы говорить о координации динамики и статики нашего тела.

Итак конечная цель нашего исследования глубокой чувствительности — выяснить, в какой мере больной может координировать динамику и статику своего тела.

По техническим условиям главное внимание мы обращаем на конечности.

Для того чтобы составить полное представление о состоянии координирующего механизма, изучаются следующие функции порознь:

1. Чувство положения конечностей.
2. Чувство пассивных движений.
3. Чувство силы.
4. Мышечная чувствительность.
5. Вибрационное чувство.
6. Стереогностическое чувство.

Следует отметить, что до сих пор еще широко распространен термин «мышечное чувство», под которым подразумевается глубокая чувствительность во всех ее проявлениях, поскольку они сознаются самим больным.

1. Чувство положения. Здоровый человек имеет отчетливое представление о положении любой части своего тела в каждый данный моменг. Правда, это представление не находится постоянно в поле сознания как нечто такое, что непрерывно и ясно ощущается именно в виде представления о своей собственной позе, но произвольным усилием оно может в любое время быть, так сказать, поставлено в центре нашего сознания. Мы никогда не «думаем», как говорят в общежитии, где и в каком положении находятся наша рука, нога, каждый палец в отдельности и т. д., но стоит нас об этом спросить, мы «обратим на это внимание» и дадим правильный ответ, даже не глядя на свою конечность, даже закрывши глаза. Для функционирования того, что в общежитии называется «сознанием», именно характерно то, что не все идущие с периферии впечатления всегда находятся в его поле зрения. При таком условии «сознание» всегда было бы загружено массой ненужного в данный момент психофизиологического материала, который, вероятно, затруднял бы нормальное течение сознательных процессов.

Итак, как правило, громадное большинство внешних впечатлений находится вне поля зрения сознания иди, как часто говорят, находится «под сознанием». От этого роль указанных впечатлений не утрачивается, они выполняют свою физиологическую работу и продолжают оказывать влияние на ход жизненных процессов в нашем организме. Им только не хватает той специфической окраски, которая дается ясным и отчетливым ощущением того, что это впечатление в данный момент есть, что оно по сит именно такой, а не иной характер. Но эту окраску они могут получить в каждый данный момент. Как микроскопист может поставить в поле зрения микроскопа любую часть препарата и сделает видимым то, что до этого было невидимо, хотя и находилось тут *же* рядом, так и здоровый человек может своеобразным усилием поставить в

поле зрения своего сознания многие из тех ощущений, которые объективно существуют все время, но субъективно но «сознаются».

Такое явление свойственно любому виду чувствительности. Например, погрузившись в какую-нибудь работу, «зачитавшись», как говорится, — мы можем не замечать, что в это время по нашей руке ползет мурашка. Объективно процесс кожного раздражения и соответствующего ему впечатления существовал все время, но протекал в стороне от поля сознания. Но это соотношение может измениться, мы можем отвлечься от чтения и сейчас же «почувствуем» специфическое щекотание: ощущение от раздражения вошло в поле сознания.

Таких примеров из повседневной жизни каждый может найти в неограниченном количестве, и они будут относиться, как я уже сказал, к любому виду чувствительности.

Но к глубокой чувствительности все сказанное особенно применимо. Быть может, ни один вид ощущений не заходит так редко и мимолетно в поле сознания, как ощущения от глубоких тканей и органов нашего тела.

Относительно сердца очень часто принято говорить, что пока оно здорово, никто и не подозревает о его существовании. Ему надо заболеть, чтобы мы получили ряд ощущений от него и почувствовали всю важность его функции.

С еще большим, правом можно сказать то же самое относительно глубокой чувствительности, и, в частности, чувства положения.

При разборе вопроса о патологии этого чувства вы будете иметь возможность убедиться в этом; сейчас же мы перейдем к технике исследования этой функции.

Конечности больного или ее отделу придают ту или иную позу, причем больной предварительно закрывает глаза, чтобы исключить участие органа зрения. Например ногу можно согнуть в бедре и колене и кроме того сильно отвести кнаружи. Надо добиться того, чтобы мышцы исследуемого были все время расслаблены до максимума.

Придав конечности ту или иную позу, следует сделать небольшую паузу, для того чтобы у больного сгладился или ослабел след от впечатлений другого рода — от пассивных движений: эти впечатления относятся уже к чувству пассивных движений, о котором я буду говорить дальше.

Некоторые говорят, что ощущения от пассивных движений долго удерживаются в памяти, что исключить их влияние поэтому невозможно и что рекомендуемая мною пауза бесполезна.

Мне кажется, что это верно только по отношению к здоровому человеку; но там мы всегда получим правильные ответы, чем бы ни обусловливалась эта правильность.

При поражениях глубокой чувствительности человек становится, так сказать, гораздо забывчивее, и изолировать чувство положения там гораздо легче.

Затем, когда больной уже «успокоился» после всех этих приемов, его просят ответить, не открывая глаз, в каком положении находится его нога.

Ответ может быть дан больным по-разному.

Во-первых, больной может описать позу своей ноги словесно. Этот способ пригоден только для больных, достаточно культурных, чтобы дать отчетливое и ясное описание.

Во-вторых, больной может придать другой ноге ту позу, о которой его спрашивают. Этот способ пригоден там, где нет препятствий для точных движений другой конечности, — вроде, например, полного паралича или сильного расстройства глубокой чувствительности.

Лучший способ, годный для всех больных, состоит в следующем. Придавши ту или другую позу, я прошу больного подумать, в каком положении находится его нога, а затем открыть глаза и сказать, так ли он представлял себе позу своей ноги. Обыкновенно от здорового человека неизменно полу чается утвердительный ответ; субъект же с расстройством чувства положения говорит, что он представлял себе свою ногу иначе и объясняет, в чем была разница. Эта разница иногда касается только какой-нибудь частности — например казалось, что нога больше согнута в колене, чем на самом деле; иногда она бывает настолько значительна, что сходство между действительной и кажущейся позами только приблизительное. И, наконец, ино-

гда ответ получается такой, что больной вовсе не знает, где и, в каком положении находится его конечность.

Что касается количественной оценки разбираемой функции, то за отсутствием точных методов ее приходится делать только приблизительно. Можно принять, что здоровый человек ощущает любое положение своего тела, п потому для признания у данного больного нормы можно требовать, чтобы все его ответы были правильны. Неправильные ответы указывают уже на расстройство функций, степень которого можно определять как слабую, среднюю и сильную.

2. Чувство пассивных движений. Здоровый человек ощущает всякое движение своего тела, активное и пассивное. Причина, по которой мы выделяем последний тип движений в особую единицу для исследования, заключается в том, что пассивное движение по сравнению с активным, так сказать, более элементарно: в нем отсутствуют ощущения от сокращения мышц, составляющие в свою очередь особую функцию — чувство силы.

По существу в нем участвуют те же элементы, что и в чувстве положения, — ощущения от трущихся суставных поверхностей, от растяжения связочного аппарата, сухожилий и фасций, от смещения различных анатомических образований, их взаимного сдавления и т. n. Разница только та, что в чувстве положения мы имеем дело, так сказать, со статикой, а в чувстве пассивных движений — динамикой одного и того же круга явлений. Это похоже, как если бы мы изучали состояние часов — в одном случае остановившихся, а в другом случае — наг ходу.

Исследуется чувство пассивных движений таким образом.

Больного просят закрыть глаза и расслабить мышцы исследуемого отдела, а затем осторожно берут, например, какой-нибудь палец руки и совершают им не особенно быстро сгибание и разгибание. Вольной должен сказать, что вы делаете с его пальцем.

Поисследовавши таким образом все пальцы, проделывают то же самое с лучезапястным суставом, производя в нем всевозможные движения разного объема и требуя каждый раз от больного описания движения. Дальше по порядку изучают движения в локте, в плече, движения нижних конечностей в разных суставах, п в конце концов на основании суммы всех этих опытов получают характерно гику состояния интересующей функции.

Для количественного определения чувства пассивных движений можно измерить с помощью особого прибора Гольдшейдера (Goldscheider) тот наи меньший угол смещения конечности или ее сегмента, который ясно ощущается больным.

Каков этот наименьший угол?

Он различен для разных суставов и колеблется от 0,3° до 1,8°.

Руки в общем несколько более чувствительны к мелким пассивным движениям, чем ноги.

Центральные отделы каждой конечности способны различать более мелкие экскурсии, чем периферические.

Что касается инструментального измерения углов при исследовании чувства пассивных движений, то о нем можно сказать то же, что я говорил не раз по поводу количественного определения других функций: оно имеет значение только при работах лабораторного характера.

Если вы посмотрите на приборе для измерения углов, так называемом транспортире, что такое представляет собой величина в десятые доли градуса и даже около двух градусов, — вы поймете, насколько мал в сущности тот угол, о котором идет речь. Поэтому для клиники остается в силе то положение, что здоровый человек ощущает самые незначительные пассивные перемещения своих конечностей — целиком или по частям — и что малейшее отступление от этого положения указывает уже на наличность расстройства разбираемой функций.

3. Чувство силы. Каждый из нас в той пли иной мере обладает способностью сравнивать степень своих мышечных напряжений и определять, какое из них больше и какое меньше. Это особенно заметно при некоторых физических усилиях, например поднимании различных грузов: человек сравнивает величину этих усилий и на основании этого сравнения заключает, какой груз весит больше.

Остается не вполне выясненным, что собственно сравнивается при этом: величина ли иннервационных импульсов, т. е. процессы, происходящие в кортико-мускулярном пути, или степень мышечного сокращения, т. е. процессы, происходящие в самой мышце. Некоторые данные из патологии говорят, что последний фактор во всяком случае имеет место. Так, при особой болезни, называемой сухоткой спинного мозга, чувство силы может быть сильно расстроено; между тем прочно установлено, что в этих случаях кортико-мускулярный путь, как правило, остается неповрежденным, и субстратом болезни является именно разрушение проводников глубокой чувствительности.

Итак чувствующие импульсы от мышц во всяком случае входят по крайней мере в качестве одного из слагаемых в состав того, что называется чувством силы. Само собой разумеется, что в другие элементы глубокой чувствительности — те же ощущения от костей, суставов, связок и пр. — также играют роль в процессах активных движений, и выключить их какими-либо приемами не представляется возможным.

Как исследовать чувство силы?

Для этого пригодны в конце концов все те динамометрические приемы, о которых я говорил при разборе двигательной сферы. Так, например, можно предложить больному через посредство тяги поднимать той или другой группой мышц грузы разной величины и определять, какой груз тяжелее. Существуют наборы шаров одинаковой величины, по разного веса; больной должен определять разницу тяжести. Для ног применяют чулки с особыми карманами, в которые вкладываются грузы разного веса.

Все приемы исследования применялись на здоровых людях, причем полученные цифры варьируют довольно сильно. Так, руками здоровые люди различают изменения веса на 2,5 — 10%, ногами на 10 — 20%.

Следовательно явно патологическими надо считать цифры, превышающие 20%.

4. Мышечная чувствительность. Под этим названием подразумевается ряд чувствующих явлений в мышцах, которые не укладываются в рамки трех разобранных категорий, мало изучены в отношении своей физиологии и патологии, но в то лее время представляют собою феномены несомненно чувствующего порядка и в качестве таковых должны найти себе какое-нибудь место в классификации.

Сюда относится способность мышц давать после усиленной работы *чувство усталости,* знакомое каждому из повседневного опыта.

Затем относят сюда же способность мышц *ощущать давление* (например от сжимания мышцы рукой исследующего), а также боль, если давление это становится очень сильно. Последнее, вероятно, относится уже к области болевой чувствительности глубоких тканей, о чем я говорил при начале разбора глубокой чувствительности.

Наконец, сюда же причисляют способность человека ощущать сокращение своих мышц — способность, выступающую особенно резко в патологических случаях, как, например, болезненность в икроножной мышце при судорогах, неприятное ощущение подергивания в круговой мышце глаза при общих неврозах и т. п.

5. Вибрационное чувство. Если звучащий камертон поставить ножкой например, па тыл кисти, то у здорового человека при этом возникает своеобразное вибрирующее ощущение. Изучение вопроса о том, к каким собственна тканям относится это ощущение, показало, что вибрации камертона ощущают и кожа, и глубже лежащие мягкие ткани, и, наконец, кости. Только степень чувствительности, если можно так выразиться, всех этих тканей к данному раздражению очень различна. Вибрация камертона вызывает вибрацию тканей пропорционально их эластичности. Но эластичность костей больше, чем эластичность мягких тканей. Поэтому от звучания приставленного камертона больше всего будет вибрировать кость, а мягкие ткани меньше. Более сильные вибрации сильнее раздражают нервные окончания, чем более слабые. Поэтому ощущение от приставленного камертона хотя и относится на счет всех вообще тканей, но главным образом на счет кости.

Отсюда вывод, хотя и не вполне точный теоретически, по при соответствующих технических предосторожностях достаточно верный для клинических целей: *камертоном можно исследовать чувствительность костей.*

Какова в таком случае должна быть техника исследования?

Камертон надо брать с малым числом колебаний — 64. 96, 128. Ножка его должна быть возможно меньше, чтобы вовлекать в колебания наименьший участок мягких тканей.

Эту ножку надо прижимать к исследуемому месту возможно сильнее,. чтобы максимум вибраций и, стало быть, ощущений вызвать именно в кости.

С этой же целью надо выбирать для исследования такие места, где кость ближе всего прилегает к коже, — например crista tibiae, тыл кисти и пальцев и т. п.

Приставив звучащий камертон, спрашивают больного, чувствует ли он дрожание, обращают внимание на то, сколько времени продолжается это-ощущение, сравнивают его интенсивность с симметричными участками на другой стороне тела. Всеми этими приемами в конце концов удается установить довольно удовлетворительно состояние чувствительности костей

6. Стереогностическое чувство. Под этим названием подразумевается способность определять форму предметов путем ощупывания при закрытых глазах.

Для исследования этой способности больному дают в руку небольшие предметы, назначение которых ему известно, — ключ, часы, спичечную коробку, карандаш и т. n. Вольной может ощупывать данный предмет, переворачивать его в руке, но должен держать все время глаза закрытыми.

Для исследования нижних конечностей употребляют простейшие геометрические фигуры — куб, шар, — которые подкладывают под ногу больному, причем последний ощупывает их подошвой.

Этот вид чувствительности является, по-видимому, функцией довольно сложного состава, в которую помимо глубокой чувствительности вход и г еще и поверхностная. По крайней мере ряд исследователей по данному вопросу говорит, что расстройство сгереогностического чувства никогда не наблюдается изолированно, а всегда сопровождается нарушением еще и тактильной чувствительности. Можно думать поэтому, что последняя является непременным участником в каждом акте узнавания формы предметов.

Проводящие пути глубокой чувствительности. Говоря о проводящих путях глубокой чувствительности в разных ее клинических проявлениях, надо предварительно условиться, о чем идет речь. После всего сказанного мною должно быть ясно, что болевые и термические компоненты чувствительности глубоких тканей должны быть отброшены: надо думать, что у них проводящие пути — общие с кожей и слизистыми оболочками.

Для остающихся элементов проводящие пути выяснены довольно хорошо. Они состоят из трех нейронов: одного периферического и двух центральных.

Периферический нейрон по общему плану имеет свою клетку в межпозвоночном узле. От нее отходит отросток, ветвящийся Т-образно. Одно ответвление идет па периферию, другое в составе заднего корешка входит б задние столбы спинного мозга, загибается кверху и идет до ядер задних столбов, около клеток которого и оканчивается разветвлениями. Клетки ядер задних столбов дают начало следующему нейрону — центральному. Отросток этих клеток переходит на противоположную сторону — образует перекрест (перекрест петли) и затем в составе петли доходит до вентральных ядер зрительного бугра, вокруг клеток которых и оканчивается концевыми разветвлениями.

Клетки вентральных ядер зрительного бугра дают начало следующему и последнему нейрону, который через внутреннюю капсулу идет уже до коры.

Как вы видите, этот путь в точности совпадает с одним из тех вариантов для проводников тактильной чувствительности, который уже был мною описан раньше.

ПАТОЛОГИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ.

Если где-нибудь в цепи нейронов, проводящих тот или другой вид чувствительности, произойдет перерыв, то разовьется картина, аналогичная двигательному параличу: чувствующие раздражения не будут доходить с периферии до мозговой коры.

Этому явлению ввиду указанного сходства иногда дают название *чувствующего паралича* наряду с более обычным названием *анестезии.*

С другой стороны, те же чувствующие системы могут подвергаться процессам раздражения, отчего проведение чувствующих впечатлений может или усиливаться или изменяться качественно.

Ввиду этого, теоретически говоря, все расстройства чувствительности следовало бы разделить на два основных типа — на *явления выпадения* и на *явления раздражения* — аналогично тому, как мы это делали при изучении расстройств движения.

К сожалению, патология чувствительности изучена меньше движения, и провести последовательно и до конца такое деление в настоящее время невозможно.

Явления выпадения еще удается выделить сравнительно сносно, но с явлениями раздражения дело обстоит гораздо хуже. Мы, например, не знаем, на счет каких анатомических систем надо прежде всего относить те или иные расстройства чувствительности ирритативного характера. Если у больного имеются ощущения, как будто под кожей у него насыпан песок (довольно обычная в клинике жалоба), о раздражении каких проводников здесь будет итти речь — о проводниках тактильной чувствительности или какой-нибудь иной? Это в конце концов неизвестно.

Если имеется ощущение жжения в пальцах, значит ли это непременно, что раздражены проводники термической чувствительности, и в частности чувства тепла? Первая мысль, приходящая в голову, та, что это действительно так и есть. И возможно, что это верно.

А с другой стороны, имеются кое-какие наблюдения, говорящие за то, что ощущение жгучего есть сложное ощущение, и состоит оно из смеси чувства тепла и чувства холода, так сказать, в известной пропорции. Если бы это было прочно установленным фактом, то тогда так просто смотреть на механизм разбираемого ложного ощущения было бы нельзя. Но все &то еще только начинают изучать, и вопрос о том, куда поместить этот симптом, остается открытым.

Даже такое бесспорное на первый взгляд явление, как боль, не всегда сводят на раздражение проводников болевой чувствительности. Приведу в виде примера особый симптом поражения зрительного бугра, так называемые центральные боли: человек в этом случае испытывает боли с особым жгучим характером в одной половине тела. Некоторые авторы по многим соображениям считают эти боли *симптомом выпадения* известной части центростремительных импульсов; в результате этого нарушается равновесие в нагрузке сознания чувствующими впечатлениями, что субъективно ощущается как боль известного типа.

Другой принцип классификации, использованный с большим успехом *в* учении о патологии движения, т.е. подразделение явлений в зависимости ют локализации процесса в центральном или периферическом нейроне, — здесь также неприменим. Учение о различии центральных и периферических расстройств чувствительности находится сейчас в зародыше, и для практических целей пользоваться им еще рано.

Поэтому вы не должны удивляться, что изучение патологии чувствительности не даст вам той стройной и отчетливой системы, которую вы видели при изучении двигательной сферы.

Патологию чувствительности для удобства изучения лучше всего разбить на две части и рассматривать поверхностную чувствительность отдельно от глубокой.

Патология поверхностной чувствительности.

В патологии поверхностной чувствительности принято различать:

1. Понижение и полную утрату чувствительности — *гипествзию* и *анестезию* (hypaesthesia, anaesthesia).

Эта группа расстройств вполне соответствует явлениям выпадения.

2. Повышение чувствительности — гиперестезию (hyperaesthesia) и боли. Эти расстройства соответствуют явлениям раздражения.

3. Дизестезии разного рода — качественные, а не количественные расстройства чувствительности.

1. Анестезия, гипестезия. Вы знаете, что каждому виду чувствительности свойственны известные рамки, в границах которых дело идет о норме.

И только за пределами их начинается патология с различными количественными и качественными оттенками.

Исследуя по порядку разные виды чувствительности, вы обычно начинаете с чувства прикосновения. При этом в случае повреждения чувствующих систем вы наталкиваетесь на такое явление: больной.. хорошо ощущает всюду самые легкие прикосновения, а затем в известном районе вдруг начинает давать другие показания. Он говорит, например, что чувствует прикосновение, но слабее, «хуже», чем в других участках, или чувствует, «но как-то иначе».

Тогда вы заключаете, что дело идет о понижении тактильной чувствительности, о тактильной гипестезии, или, короче, просто о гипестезии.

В другом районе окажется, что больной вовсе не ощущает прикосновения — не только легкого, но даже гораздо более грубого. Это будет уже тактильная анестезия, или просто анестезия.

Вы должны путем сравнения с участками здоровой чувствительности возможно точнее определить границы гипестезии и анестезии и обозначить их так, как терапевт зарисовывает границы сердца, селезенки и других внутренних органов. Таким путем вы выясните два основных элемента разбираемого симптома:

1) степень понижения тактильной чувствительности, и

2) участок, где это понижение имеет место, или, как принято говорить, *распределение* анестезии.

Покончив с тактильной чувствительностью, вы должны перейти к исследованию чувства боли, и здесь вы также можете натолкнуться на сходное явление. Вольной, ощущающий самый тонкий укол в одних местах, вдруг заявит, что в других местах он уколы чувствует «тупее», или чувствует их как простое прикосновение («трогаете»), или даже вовсе ничего не чувствует. Дело будет итти, следовательно, о понижении болевой чувствительности — *гипалгезии,* или о полной ее утрате — *аналгезии.*

Установив кроме того границы расстройства болевой чувствительности, вы таким образом и здесь выясните два основных элемента изучаемого расстройства: 1) степень нарушения чувства боли, и 2) распределение аналгезии.

Последнее, что вы сделаете, это исследование термической чувствительности. Вы помните, что здоровый человек различает разницу температур в 2° и что патология начинается после этих 2°.

При повреждении соответствующих проводников вы увидите, что больной различает два последовательных термических впечатления только тогда, если разница температур будет равняться 4°, 5°, 6° и больше, — вплоть до того, что иногда он вовсе может оказаться неспособным отличать холодное от горячего.

И в этом случае опять-таки вы должны будете очертить район расстройств термической чувствительности, для того чтобы выяснить состояние двух основных элементов расстройства: 1) степень его и 2) распределение.

Если разница температур, различаемая больным, не особенно велика, то говорят о понижении термической чувствительности — *термогипестезии,* если же она очень значительна или если больной вообще не отличает горячего от холодного, то говорят о потере термической чувствительности — *термоанестезии.*

Говоря вообще, при поражении у больного чувствующей сферы мы чаще всего наблюдаем понижение всех видов чувствительности — общую, *тотальную* (полную) анестезию или гипестезию. При этом можно заметить, что границы разных видов анестезии не вполне совпадают, из чего надо заключить, что в общем каждому виду чувствительности свойствен свой иннервационный район.

Тотальная анестезия, массовое поражение всех видов поверхностной чувствительности составляет, так сказать, один полюс соответствующих клинических расстройств.

На другом полюсе стоят такие случаи, когда пораженным оказывается только какой-нибудь один вид чувствительности, например только болевая чувствительность, только тактильная и т. д.

Такие изолированные поражения называются частичными или *парциальными* анестезиями.

В общем клиника дает случаи изолированного поражения каждого вида чувствительности, но частота таких парциальных анестезий очень незначительна и неодинакова для разных видов. Чаще приходится наблюдать изолированное поражение болевой или термической чувствительности, но и такие случаи представляют редкость.

Посредине между этими полюсами лежат случаи поражения двух видов чувствительности в каких-либо сочетаниях. И здесь в качестве клинических редкостей возможны любые сочетания, но чаще всего наблюдается совместное поражение болевой и термической чувствительности при сохранности тактильной. Такая комбинация расстройств имеет большое диагностическое значение и наблюдается сравнительно часто; ввиду этого для нее существует особое название — такая анестезия называется *диссоциированной.*

2. Гиперестезия.

Это расстройство состоит в том, что больной ощущает раздражение гораздо сильнее, чем это имеет место у здорового.

Например если дело идет о тактильной гиперестезии, то на соответствующем участке самое легкое прикосновение, обычно еле воспринимаемое, будет казаться очень сильным. Характерно при этом то, что оно кроме того окрашивается в некоторые побочные тона: к чисто тактильному ощущению примешивается, например, болевой элемент, больной чувствует прикосновение ваткой и одновременно боль. Иногда же вместо боли присоединяется какое-то щекочущее ощущение.

Если дело будет итти о болевой гиперестезии, то больной будет ощущать еле заметный укол как порядочную болт. При сильных степенях этого расстройства больной вскрикивает от самых легких прикосновений острием булавки

Замечу кстати, что для повышения болевой чувствительности есть особое название — *гипералгезия* — термин, с которым вам часто придется встречаться.

Как обстоит дело с термической чувствительностью Возможна ли *термическая гиперестезия?* Этот вопрос мало выяснен. Факт тот, что нередко больные реагируют на термическое раздражение необычным образом-от прикосновения «е особенно холодным предметом, например металлическим плессиметром, вздрагивают, ежатся, даже вскрикивают и во всяком случае заявляют, что предмет, которым прикоснулись, «страшно холодный», Подобное же явление можно наблюдать и от прикосновения горячим. Остается спорным, идет ли здесь дело действительно о повышении термической чувствительности в точном смысле этого слова, т. е. о способности различать минимальные разницы температур, недоступные здоровому восприятию, или же, как думают некоторые, здесь имеется просто окрашивание термического впечатления болевым.

Во всяком случае в клинике часто говорят о термической гиперестезии или просто о *термогиперестезии.* Само собой разумеется, что как бы ни истолковывать это расстройство, раз оно имеется, — необходимо охарактеризовать хотя бы приблизительно его степень и по возможности точно выяснить его *распределение.*

Механизм происхождения анестезий и гипестезий сравнительно прост и понятен, вследствие разрушения того или другого отдела чувствующих систем часть раздражении не будет доходить до сознания

Детали вопроса — парциальная или диссоциированная анестезия — объясняю гс я анатомическими взаимоотношениями.

Если процесс локализуется там, где проводники всех видов чувствительности лежат в непосредственном соседстве, — больше всего шансов на развитие тотальной анестезии: так, например, бывает при поражении периферических нервов.

Если же процесс гнездится там, где проводники диференцированы, где пути разных видов чувствительности идут порознь, там возможно появление парциальной или диссоциированной анестезии. Так именно обстоит дело в спинном мозгу, где тактильная чувствительность проводится задними столбами, а болевая и термическая — боковыми.

Один из нейронов пути болевой и термической чувствительности, как вы знаете, пересекает серое вещество, а в последнем может локализироваться процесс при особом страдании спинного мозга, так называемой сирингомиелии. Поэтому при названной болезни в известных стадиях ее мы наблюдаем нередко поражение болевой и термической чувствительности при сохранности тактильной — диссоциированную анестезию.

Гипестезия, неполная утрата чувствительности, объясняется тем, что разрушены не все проводники, а только часть их, и оставшиеся целыми частично доводят до сознания некоторое количество раздражении.

С точки зрения этих объяснений анестезия вполне укладывается в рамки *явлений выпадения.*

Не так ясно и отчетливо обстоит дело с гиперестезией.

Принято думать, что процессы, не дающие полного разрушения чувствующего нейрона, а только его раздражение, могут облегчать проведение центростремительных импульсов к мозговой коре. Поэтому обычное в количественном отношении раздражение не будет расходоваться на пути к сознанию, не будет, так сказать, утечки тока по дороге; до сознания дойдет большее количество затраченной на периферии энергии, что будет соответствовать более интенсивному его восприятию в центре.

Сказанным ограничивается все то, что мы можем предложить для объяснения разбираемого явления в виде общего положения.

Дальше начинаются пробелы. Неизвестно, например, каждый ли нейрон может давать явления раздражения или только некоторые. В клинике гиперестезии обычны при поражении периферических нервов; гораздо-реже наблюдаются они при спинальных процессах — за исключением случаев с поражением оболочек; еще реже — при вышележащих процессах. Значит ли это, что каждый вышележащий нейрон все меньше и меньше способен давать гиперестезию, или объяснения надо искать в чем-то другом?

Относительно спорных пунктов в вопросе о термической гиперестезии я уже бегло упоминал.

Эти и многие другие вопросы, ждущие еще своего разрешения, хотя и позволяют нам в конце концов считать гиперестезию наиболее чистым симптомом *раздражения,* но все-таки создают на ней налет некоторой спорности и неясности.

3. Боли.

Боль настолько известна каждому из повседневного опыта» что давать ее определение излишне; да его, и невозможно дать в настоящее время ввиду сложности и неразработанности вопроса.

Боль по преимуществу есть симптом субъективный; однако наряду с субъективной стороной дела имеются кое-какие и объективные элементы в этом явлении. Последние бывают двух типов: это или различные внешние моменты, так или иначе влияющие на боль или ее вызывающие, или же это какие-нибудь побочные симптомы, сопровождающиеся болью.

Сообразно с этим принято боли делить на: 1) *произвольные боли* и 2) *боли, вызываемые каким-нибудь внешним воздействием.*

Произвольные боли возникают без всякой видимой причины. Само собой разумеется, что отсутствие причины надо понимать очень условно: причина есть и для произвольных болей, как для всякого вообще явления, но она не поддается учету и во всяком случае не тождественна с обычными в общежитии моментами, знакомыми по личному опыту всякому человеку.

Главный и пока единственный способ изучения произвольных болей — это расспрос пациента. Изложить технику расспроса исчерпывающим образом очень трудно: она в значительной степени связана с искусством врача, с его уменьем выяснять

субъективную симптоматологию, которая в невропатологии не менее важна, чем объективная. Но некоторые руководящие указания дать можно.

Так, прежде всего нужно выяснить точную *локализацию* боли.

Боль может иметь свое определенное, постоянное место, которое остается неизменным на все время болезни, например она может локализоваться по ходу седалищного нерва. Иногда это место может меняться в небольших и притом постоянных пределах. Так„ при мигрени может болеть то правый висок, то левый, или то правая половина головы, то левая; и эти незначительные варианты могут сохраняться: в продолжение десятков лет. В других случаях количество болящих мест может быть поистине бесконечно: таковы стреляющие боли при спинномозговой сухотке, которые могут в каждом новом приступе иметь новую локализацию, перебирая все участки тела.

Дальше необходимо выяснить *характер* боли. Это самая трудная часть задачи. Больной, как правило, описывает боль при помощи сравнений, которые, конечно, зависят от его манеры и уменья выражать свод мысли. Крестьянин на все вопросы монотонно повторяет одни и те же характеристики — «ломит», «вступает»; интеллигентная истеричка живописует при помощи бесконечного лексикона. Вот почему для невропатолога очень важно изучить манеру своих больных выражаться и со своей стороны пользоваться ею, понимать их с полуслова, — коротко говоря, научиться беседовать с невропатами, так сказать, на их родном языке.

Несмотря на кажущуюся шаткость этого метода, он все-таки часто дает кое-что, а иногда и очень много.

Боли иногда носят невыносимо острый характер с мгновенными усилениями — наподобие того, какое происходит при дотрагивании до кариозной полости зуба; таковы боли в лице при сильной невралгии тройничного нерва.

Они могут быть подолгу равномерно тупыми, все время, хотя и не особенно сильно, грызущими больного и не дающими ему, что называется, передышки; такими часто бывают боли при воспалении седалищного нерва — ишиасе.

Они могут в отдельных точечных участках пронизывать больного как иглою или обжигать его как упавшей на тело искрой; таковы знаменитые «стреляющие» боли при сухотке спинного мозга.

Они могут носить жгучий характер, напоминая ощущение от прикосновения к сильно горячему предмету, напоминая ожог; таковы, например, боли при редком страдании — синдроме зрительного бугра.

Этот список можно было бы продолжить еще намного, описывая все более и более мелкие детали и оттенки. Вряд ли это имело бы особый смысл: при описании все это производит мало впечатления, кажется маловажным, неинтересным и плохо запоминается. Но у постели больного я вам советую не пропускать мимо ушей ни одной жалобы пациента, чутко прислушиваться к его, порою своеобразным, описаниям, стараться расшифровывать их и усилием воображения живо представлять себе его ощущения.

Это не лёгкая работа, но только так и можно научиться говорить с невропатом, — как я это называю, на его родном языке.

Следующее, что надо изучить, — это *течение.*

Воли могут появиться почти сразу и держаться затем приблизительно на одном уровне. Они могут развиваться постепенно и постепенно же нарастать. Например при опухолях головного мозга боли в голове сначала могут появляться одиночными, непродолжительными и нечастыми приступами. С течением времени приступы эти делаются все чаще и продолжительнее, а в конце концов сливаются в одну сплошную полосу головной боли, уже больше не покидающей больного.

Наряду с постоянной болью очень часто наблюдается боль в виде приступов самой различной продолжительности — от немногих минут до многих часов. И приступы эти иногда могут почти мгновенно возникать и также быстро прекращаться.

Изучение факторов, так или иначе влияющих на течение и возникновение боли, изучение, так сказать, вспомогательных причин ее — составляет переход от произвольных болей к следующему типу этого явления.

Для многих болей истинная их причина остается неизвестной, и они все равно по каким-то внутренним законам должны рано или поздно возникнуть. Но все-таки

можно установить ряд факторов, которые то ускоряют наступление болевого приступа,. то усиливают его, то так пли иначе изменяют его характер.

Так, совершенно избежать головной боли при мигренях нельзя — юна все равно придет в свое время; но пребывание в накуренной комнате, жара, переутомление, abusus in Baccho — могут вызвать внеочередной приступ головной боли — голова заболит не вовремя.

Стреляющие боли при сухотке спинного мозга зависят, вероятно, от каких-то проявлений жизнедеятельности бледной спирохеты, наподобие приступов лихорадки при малярии; однако мелкие простуды, охлаждение в сыром помещении, выпивка и т. п. способствуют проявлению лишний раз «стрельбы у спинносухоточного.

Психические факторы могут сильнейшим образом влиять на боль то ухудшающим, то улучшающим образом. Те же мигрени из припадочной болезни часто превращаются почти в непрерывную мигрень у женщин, вечно расстроенных, озабоченных, имеющих какие-нибудь длительные тяжелые переживания; и, наоборот, боли смягчаются, если больная вследствие изменившихся условий, что называется, «отдохнет душой».

Дальше следуют боли, которые стереотипно возникают под влиянием каких-нибудь очевидных моментов пли даже тех или иных-, врачебных манипуляций.

Так, есть особая болезнь — эритромелалгия, — при которой боли в ногах возникают от двух факторов: согревания и свисания нижних конечностей. Если больной лежит и ноги его не согреты, боли в них нет; но стоит ему свесить ноги с кровати, стать, начать ходить, — и у него возникают жгучие боли — главным образом в ступнях. Тот же результат получается от согревания ног, вследствие чего .эти люди иногда предпочитают ходить босиком по морозу, лишь бы не усиливать своих болей теплой обувью.

В известных стадиях другой болезни — воспаления седалищного нерва — боли в ноге, отсутствующие при покое, возникают всякий раз, когда больной долго походит и устанет, посидит на жестком, неудобном стуле или прозябнет.

В ряде случаев боли возникают тогда, когда их искусственно вызывают соответствующими манипуляциями. На первом месте можно поставить боль при надавливании. При воспалении отдельных нервов или при множественном их поражение очень часто надавливание на нервные стволы и на мышцы сопровождается болью — явление, настолько постоянное, что оно сделалось даже одним из клинических симптомов этого страдания.

При воспалении седалищного нерва можно вызвать появление боли следующим приемом: больной лежит спокойно на спине с вытянутыми ногами, врач же берет больную ногу за голень возле щиколотки и поднимает ее кверху, т. е. сгибает в тазу, не сгибая в колене. Вследствие натяжения седалищного нерва при этом возникает боль по задней поверхности ноги; явление это ввиду его большого постоянства, получило название «симптома Лязега» (Lasegue).

При воспалении позвоночника — спондилите — боль в пораженном участке возникает в том случае, если мы надавим больному на плечи или на темя головы. Механизм явления совершенно понятен: при этом происходит сжимание всех позвонков, в том числе и больных. Ввиду большого постоянства этого симптома вызывание его сделалось одним из диагностических приемов при определении спондилита.

При невралгиях очень часто можно наблюдать болезненность при надавливании на некоторые точки; большей частью это те места, где веточки больного нерва прободают фасции или мышцы, перегибаются через края костных отверстий или лежат близко к кости. Например при невралгии тройничного нерва одной из таких точек является incisura supraorbitalis, через которую перегибается верхняя ветвь этого нерва; надавливание паль цем на эту точку обычно вызывает более или менее живую боль. Эти болезненные точки получили свое особое название — «точки Валлэ»; им принято присваивать значение одного из симптомов невралгии.

Боль иногда сопровождается различными побочными симптомами. Последние хотя и не вытекают непосредственно из самого факта боли и не являются ее непременным следствием, однако механизм их, вероятно, близко соприкасается с механизмом боли. Поэтому такие симптомы, где они есть, могут с известным правом приобретать характер объективных признаков боли, что иногда имеет немаловажное значение в судебно-медицинской практике.

Так, в сильно болящих местах иногда развиваются вазомоторные расстройства — покраснение, легкая отечность. Иногда приступ болей сопутствуется секреторными

расстройствами: при невралгиях тройничного нерва, например, нередко бывает сильное слезотечение или усиленное выделение носовой слизи.

Рефлексы под влиянием длительных болей могут изменять свой характер: так, например продолжительные боли в ноге иногда дают заметное повышение сухожильных рефлексов в ней.

При сильных болях наблюдается еще одно явление, называемое *иррадищией* боли. Оно состоит в том, что боль, первоначально занимающая район какого-нибудь пораженного нерва, переходит в дальнейшем на соседние области, снабжаемые здоровым нервом. Например не особенно редко при невралгии тройничного нерва появляется боль и в области затылочного нерва. Механизм иррадиации, по-видимому, надо представлять себе в следующем виде: всякое болевое раздражение, идущее с периферии, передается па соответствующие центральные образования, чем и обусловливается правильная локализация боли. Но при большой интенсивности и продолжительности боли приходят в состояние возбуждения и соседние образования, чему способствует наличность анатомических связей. А центральные чувствующие аппараты свое раздражение проецируют на периферию, в соответствующий участок, который вследствие этого также войдет в категорию мест, ощущающих боль.

Боль, так же как и гиперестезия, является наиболее типичным симптомом раздражения. Взгляд на нее как па один из возможных признаков выпадения, о чем я уже бегло упоминал, больше оригинален, чем убедителен. Вероятно раздражение относится главным образом к проводящим путям болевой чувствительности. Спорным остается вопрос, может ли ирритация других путей, например путей термической или тактильной чувствительности, давить боль.

4. Дизестезия.

Под этим названием подразумеваются качественные изменения чувствительности — потеря обычного в норме известного соответствия между объективным раздражением и его субъективной оценкой.

Так, например, иногда больному при ощупывании предметы кажутся больше, чем на самом деле, — так называемая macroaesthesia.

Иногда внешнее раздражение ощущается правильно, но не там, где оно нанесено на самом деле, а в симметричной противоположной стороне: например укол в правое бедро ощущается в левом. Это так называемая allocheiria.

Иногда одно прикосновение ощущается как несколько — polyaesthesia.

При поражении проводников термической чувствительности иногда наблюдается странное *извращение чувства* — холодное кажется горячим или наоборот. Иногда болевые впечатления подвергаются своеобразному расчленению: при уколе больной сначала чувствует простое прикосновение, а немного спустя — боль.

Сравнительно нередко при спинной сухотке наблюдается *замедление проводимости* болевого чувства: вы наносите довольно сильный укол, но больной совершенно не реагирует на него. И после того как вы, подумавши, приходите к заключению, что здесь имеется глубокая анестезия, и собираетесь путем новых уколов выяснить ее границы, больной неожиданно почувствовал боль.

Во всех этих дизестезиях дело идет о неправильной оценке внешнего раздражения.

Есть еще одно очень частое расстройство чувствительности, которое относят в группу дизестезий, хотя при нем внешнего раздражения — по крайней мере видимою — нет. Это так называемые *парестезии.* Они очень разнообразны, но суть их состоит в том, что больной испытывает какие-нибудь ненормальные ощущения в разных частях тела. Например он в коже где-нибудь испытывает такое ощущение, как будто там «ползают мурашки». Или в ногах такое ощущение, как будто они «отсижены». Или это чувство холода в конечностях, чувство тяжести, «онемение», покалывание, «как будто песок под кожей» и т. д.

Механизм дизестезий мало выяснен, и относить их без оговорки в группу явлений раздражения преждевременно. И кроме того часто бывает трудно даже приблизительно представить себе, на счет раздражения каких именно систем относить те или иные дизестезий.

Патология глубокой чувствительности.

В расстройствах глубокой чувствительности также надо различать *явления выпадения* и *явления раздражения.*

1. Явления выпадения. Я уже указывал при разборе физиологии глубокой чувствительности, что состояние се играет громадную роль в координации движений, правильном, гармоническом и целесообразном их сочетании. Благодаря деятельности глубокой чувствительности отрывочные мышечные сокращения складываются в стройные двигательные акты, и с прекращением этой деятельности пропадает эта стройность и правильность движений. Вот почему понижение глубокой чувствительности влечет за собой *расстройство координации движений,* пли *атаксию.*

Говоря о физиологии глубокой чувствительности, я описывал методы исследования разных ее видов в нормальных пределах. Когда пределы эти перейдены, мы имеем дело с понижением или потерей глубокой чувствительности, т. е. с субстратом того, что суммарно называется атаксией.

Могут ли отдельные проявления глубокой чувствительности расстраиваться изолированно, наподобие парциальных расстройств кожной чувствительности? Может ли быть расстроено одно только чувство положения или одно только чувство силы при сохранности всех остальных дериватов глубокой чувствительности?

Ни положительного, ни отрицательного ответа на этот вопрос нельзя дать без больших оговорок.

Во-первых, глубокая чувствительность изучена менее, чем поверхностная, и большая часть положений относительно нее не может быть безусловно категорической.

Во-вторых, различные виды глубокой чувствительности не отграничены так резко один от другого, как разные виды кожной чувствительности. Они, так сказать, заходят своими краями друг за друга, как черепицы заходят одна за другую: элементы одного вида чувствительности входят составной частью в другой, и изолировать их вполне теперешней методикой совершенно невозможно.

Вот почему, не отрицая принципиально возможности таких парциальных расстройств, мы должны все-таки сказать, что в клинике мы имеем дело, при нашей методике исследования, чаще всего с суммарными поражениями по крайней мере большей части всех видов глубокой чувствительности за вычетом, может быть, то одной, то другой разновидности.

Поисследовав все виды глубокой чувствительности порознь и убедившись, что они расстроены в той или иной степени, мы получаем как бы сырой материал для атаксии, отдельные слагаемые для этой суммы.

После этого надо изучить динамику больного в целом

Для этого надо исследовать различные целесообразные движения, требующие несколько более тонкой координации.

Так, например, заставляют больного вдевать нитку в иголку, застегивать и расстегивать пуговицы и крючки, подносить ко рту стакан с водой: при наличности атаксии в руках больные расплещут воду и даже разобьют стакан, не вденут нитку в иголку, не смогут застегнуть своего платья.

Исследуют также почерк больных, который расстраивается от атаксии в руках.

Дальше предлагают выполнить уже искусственно придуманные движения. Больного заставляют дотронуться концом указательного пальца до брови, до верхнего века, до кончика носа. Проба эта производится при открытых и при закрытых глазах: закрывание глаз может усилить атаксию, так как при этом отпадает компенсаторное влияние зрения.

Заставляют также выполнить то, что в общежитии называется «гадать на пальцах»: свести с размаху указательные пальцы один к другому так, чтобы они дотронулись концами друг о друга.

Заставляют вытянуть вперед руки горизонтально и держать их то с раздвинутыми пальцами, то со сжатыми. При наличности атаксии все эти движения выполняют-

ся плохо: задание» никогда не удается, вместо носа больной попадет в щеку, вместо брови — в глаз, вытянутые вперед руки не держатся спокойно, а ходят ходуном.

Установив наличность атаксии в руках, переходят к исследованию ног.

Это производится двояким путем: в постели и па ходу.

Излюбленным приемом для исследования в постели является следующий. Больного укладывают на спину с вытянутыми ногами и предлагают ему поставить пятку одной ноги на колено другой. Это движение, легко выполняемое здоровым человеком, у атактика удается плохо: голень описывает в воздухе разные зигзаги, пятка попадает то выше колена, то ниже, то сбоку.

Когда наконец она установится правильно, больному предлагают новое задание: провести пяткой по гребню большеберцовой кости. У атактика нога непременно съедет в сторону.

Предлагают также носком вытянутой ноги описать в воздухе круг или квадрат, подержать ногу в воздухе неподвижно; при наличности атаксии вместо круга или квадрата получаются фантастические фигуры, а неподвижной в воздухе нога не остается ни минуты — она все время качается в разные стороны. Затем переходят к исследованию вне постели.

Смотрят, насколько правильно стоит больной — расставивши ноги, со сдвинутыми ногами, на одной ноге. Кстати сказать, все исследования ног производятся также с закрытыми и открытыми глазами. Может оказаться, что с открытыми глазами больной стоит недурно, а с закрытыми, — особенно сдвинувши плотно ступни, — шатается и даже падает. Такому явлению присвоено отдельное название — *симптом Ромберга* (Romberg).

Предлагают больному делать быстрые повороты на ходу, причем в этом случае нередко появляется шатание, отсутствующее при других условиях.

Атаксия при ходьбе может быть выражена в самых различных степенях, — начиная от таких, которые едва заметны или выступают на первый план только при известных условиях, и кончая такими, которые делают ходьбу возможной только при посторонней помощи.

При легких степенях атаксии больной ходит довольно сносно; у него только нет уверенности в походке, и он чувствует себя лучше, если идет с палкой. Субъективно он испытывает нетвердость в ногах, делает всегда излишние усилия для поддержания равновесия и потому быстро устает па ходу.

Можно заметить стремление у больных почаще смотреть себе под ноги — из желания корректировать зрением изъяны глубокой чувствительности; от этого больные во время ходьбы приобретают своеобразно понурый вид.

О наступлением темноты, когда выпадает коррекция при помощи зрения, атаксия сказывается гораздо сильнее: больные вечно спотыкаются, стараются брать попутчика под руку, усиленно опираются на палку и, несмотря на все эти ухищрения, часто падают.

При тяжелых степенях атаксии ходьба больного, даже пользующегося палкой, приобретает совершенно беспорядочный вид. Стопы порывисто поднимаются над землею и так же порывисто, со стуком, опускаются, причем часто на землю ставится не вся подошва, а сначала пятка; сгибание в колене и тазу совершается в излишнем объеме; ноги разбрасываются в разные стороны; больной сильно нагибается кпереди, чтобы смотреть на свои ноги, — и при всех этих усилиях достаточно малейшей неожиданности, малейшего препятствия, чтобы он упал.

Когда же атаксия достигает предельных степеней, движения вообще становятся невозможными, отчего картина симулирует паралич: так бывает, например, в последних стадиях сухотки спинного мозга.

До сих пор речь шла о такой атаксии, которая зависит от выпадения *сознательных* компонентов глубокой чувствительности. Но кроме *сознательной* глубокой чувствительности существует, как я уже говорил, чувствительность *подсознательная.* Это есть сумма центростремительных импульсов, идущих к мозжечку, но не дающих в мозговой коре отчетливо сознаваемых впечатлений. От этого влияние указанного вида чувствительности на статику нисколько не уменьшается, расстройства этой чувствительности также дают атаксию, но картина такой атакспи существенно иная:

1. При ней *исследование всех видов сознательной глубокой чувствительности не обнаруживает никаких расстройств:* чувство положения, чувство пассивных движений, силы и т. д. оказываются в полном порядке. По старой, сбивчивой терминологии ото обозначалось формулой, которую вы еще до сих пор можете встретить: *атаксия без расстройства мышечного чувства.*

2. Исследование больного в постели дает вполне хорошие результаты с простейшими изолированными движениями. Но когда больной пытается превратить эти элементарные движения в сложные акты ходьбы и стояния, у него обнаруживается атаксия.

Такое несоответствие между удовлетворительным выполнением элементарных движений и плохим выполнением движений сложных — является *очень важным симптомом поражения подсознательной глубокой чувствительности .*

3. *Закрывание глаз,* усиливающее атаксию от поражения сознательной чувствительности, *мало влияет на атаксию от поражения подсознательной чувствительности.*

В чем же и как проявляется этот вид атаксии?

Он проявляется по преимуществу в актах стояния и ходьбы. При стоянии, если оно возможно, больной пошатывается то в одну, то в другую сторону, широко расставляет ноги, чтобы не упасть, часто стоит не вполне вертикально, а с наклоном в одну какую-нибудь сторону.

При больших степенях атаксии стояние невозможно даже с разными приспособлениями — вроде посторонней помощи, костылей, палок и т. п.

При ходьбе, если она возможна, больной напоминает пьяного, он сделает шаг-два по прямой линии, затем вдруг сильно шатнется в сторону, опять выберется на первоначальную линию, потом шатнется в другую сторону и т д. Сходство это настолько велико, что иногда больные задерживаются в качестве пьяных, как это случилось, например, с одним из моих пациентов.

Французские авторы дали такой походке очень удачное название — «пьяная походка».

Только что описанная мною атаксия со всеми ее клиническими особенностями наблюдается преимущественно при поражениях мозжечковых систем и самого мозжечка — этого крупнейшего координирующего центра, откуда ее старое название — мозжечковая атаксия».

Сказанным исчерпывается самое главное, что касается явлений выпадения со стороны глубокой чувствительности, с подробностями вы познакомитесь в курсе частной невропатологии при прохождении соответствующих отделов.

2. Явления раздражения. Явления раздражения в сфере глубокой чувствительности наблюдаются редко и носят сравнительно элементарный характер.

Так, компрессионные процессы в области спинного мозга, раздражая проводники глубокой чувствительности, вызывают своеобразные иллюзии: больному кажется, что его конечности находятся в каком-то фантастическом положении, между тем как на самом деле они лежат вытянутыми в постели (pseudomelia paraesthetica).

Такого же рода явления мне пришлось наблюдать у одного спинносухоточного, у которого по поводу тяжелых желудочных кризов был перерезан ряд задних корешков и развилась нижняя параплегия после операции ему казалось, что его парализованные ноги принимают самые разнообразные позы, тогда как в действительности ничего подобного не было.

От тех же спинносухоточных, хотя на это никто не обращает внимание, можно услышать иногда рассказ о подобного рода иллюзиях.

Минувшая война дала громадное количество ампутаций, после которых в культе нерва развивается неврома.

Эта неврома наряду с иллюзорными болями иногда вызывает также и иллюзии глубокой чувствительности. Так, больному с ампутированным бедром кажется, будто его несуществующая нога согнута в колене настолько сильно, что пятка упирается в заднюю поверхность бедра, другому больному кажется, что его удаленная целиком рука упирается тылом ладони в подмышечную впадину, и т. п.

Очень возможно, что более внимательное изучение покажет такие же явления раздражения при поражении любого уровня соответствующих проводников; пока же наши сведения по этому вопросу ограничиваются тем немногим, что я сказал.

Распределение расстройств чувствительности.

Из патологии движения вы знаете, что после того, как будет установлен самый факт двигательного паралича, нужно выяснить его *распределение,* и: это является одним лишним шагом вперед на пути к диагнозу.

Так же обстоит дело и с патологией чувствительности. Отсюда ближайшая задача — познакомиться с вопросом о *распределении чувствующих расстройств.*

Если вы помните, при изучении двигательной сферы мы шли таким путем, что сначала схематически намечали самые общие очертания вопроса, а затем постепенно дополняли описание изложением деталей; лучше всего будет и здесь воспользоваться тем же приемом.

1. Анестезия.

а) церебральный тип анестезии (hemianaesthesia). Итак, что даст в чувствующей сфере поражение какого-нибудь из полушарий головного мозга? Вы помните из анатомического очерка, что в пределах мозгового полушария все чувствующие пути идут уже перекрещенным ходом: в правом полушарии проходят проводники от левой половины тела, и наоборот.

Следовательно при достаточно обширном очаге, например в правом полушарии, будут разрушены пути чувствующих впечатлений от всей левой половины тела; эти впечатления не будут доходить до сознания, разовьется анестезия всей левой половины тела. Эти явления будут называться *левосторонней гемианестезией* (hemianaesthesia sinistra) (рис. 11).

Такое распределение анестезии в одной половине тела — правой или левой — составляет то, что называется *церебральным типом анестезии;* говорят еще в таких случаях о *церебральном распределении* расстройств чувствительности.

б) Спинальный тип анестезии (paraanaesthesia). Если процесс разрушит поперечник спинного мозга, то среди многих других систем он разрушит также и пути, проводящие чувствующим впечатления от всех участков ниже места повреждения. Поэтому нижняя половина тела станет нечувствительной, в то время как в верхней чувствительность будет нормальной. *Такая поперечная анестезия будет называться параанестезией* (para anaesthesia) (рис. 12).

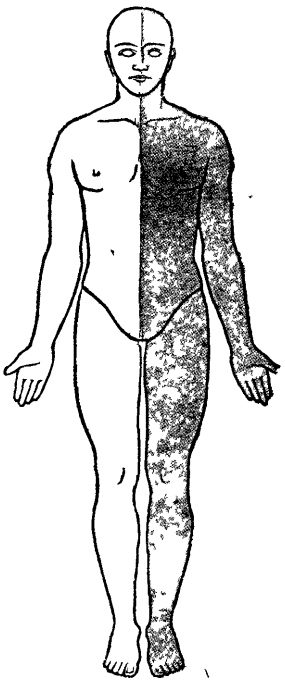


Рис. 11. Церебральный тип расстройства чувствительности.

Это поперечное распределение анестезии считается характерным для заболеваний спинного мозга; при наличности его говорят о *спинальном распределении* чувствующих расстройств, говорят о *спинальной анестезии.*

в) Корешковый тип анестезии. Чувствующие корешки подобно двигательным имеют своп особые районы иннервации, не вполне совпадающие на конечностях с районами периферических нервов .Из анатомии вы знаете, что эти районы представляют более или менее узкие полосы, тянущиеся вдоль конечностей с некоторой тенденцией к спиральному огибанию их.

Если процесс будет локализироваться в корешках, то расстройство чувствительности — например анестезия — будет занимать район одной или нескольких таких полос, а на туловище это будут более или менее широкие пояса или полупояса (рис. 13 — 14)

Такое распределение анестезий называется *корешковым;* говорят также о *корешковом типе* анестезий или просто о *корешковой анестезии.* г) нервный тип анестезии. последний тип распределения анестезий, с которым вы встретитесь, это тип нервный.

Если периферический нерв, содержащий чувствующие волокна, будет поврежден каким-нибудь болезненным процессом, то впечатления с соответствующего участка кожи не будут доходить до сознания, этот участок станет анестетичным. Характерным в данном случае будет то, что область анестезии будет совпадать с районом распределения известного нерва (рис. 15, 16).

Такой тип распределения анестезии может быть назван *нервным.* После этого беглого ознакомления с основными типами распределения анестезий и вообще расстройств чувствительности нам предстоит опять вернуться к каждому из них, рассмотреть их подробнее и дополнить схемы конкретными клиническими подробностями.

2. Церебральные расстройства чувствительности. Начну с расстройств чувствительности церебрального происхождения.

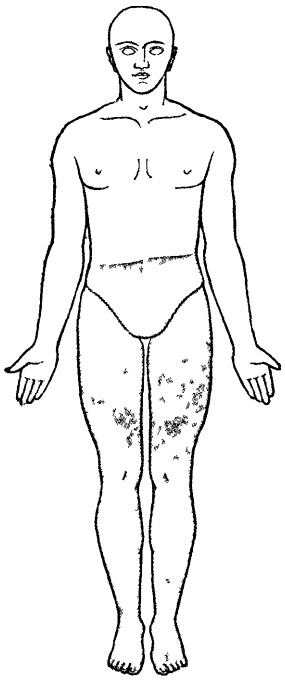


Рис. 12. Спинальный тип расстройства чувствительности.

Я сказал, что для церебральных поражений характерна гемнанестезия — утрата чувствительности на всей правой или левой половине тела.

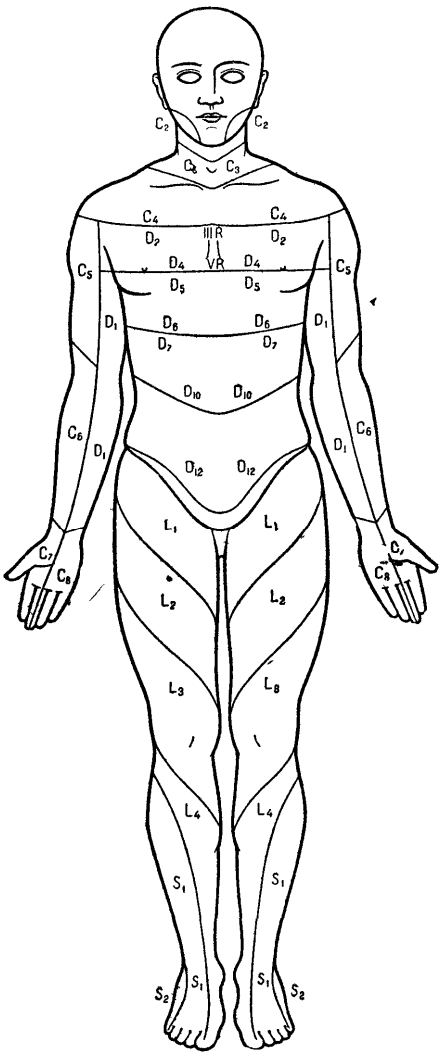


Рис. 13 Корешковое распределение чувствительности (спереди)

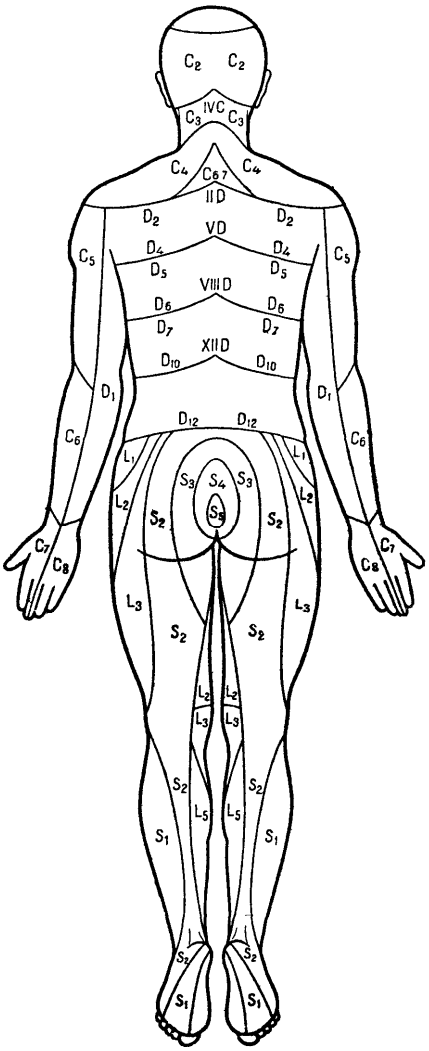
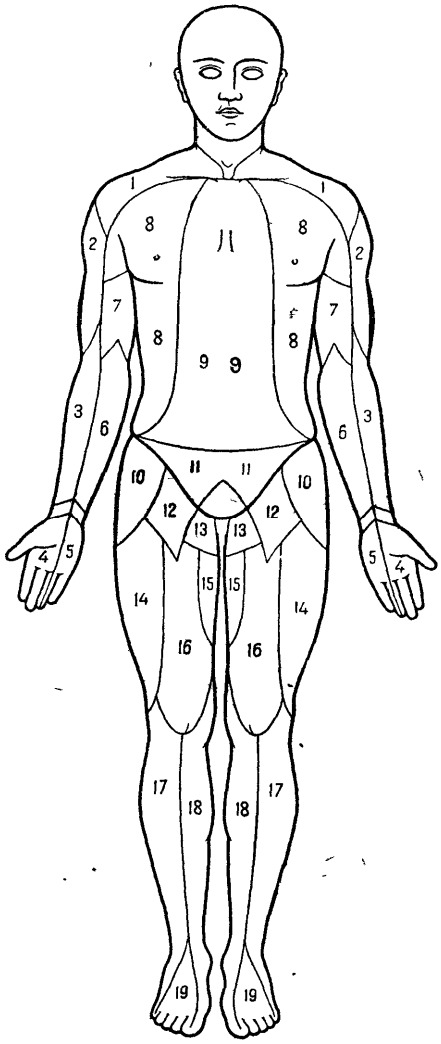


Рис 14 Корешковое распределение чувствительности (сзади).

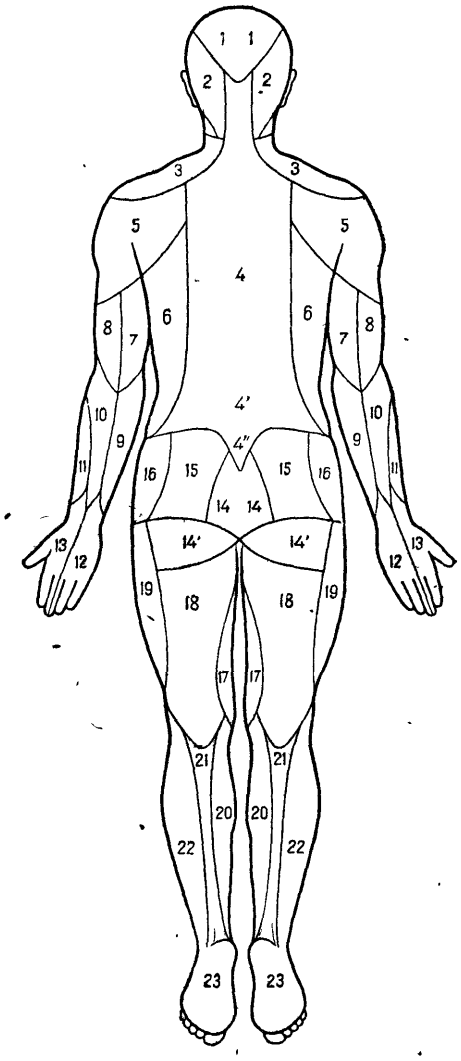
Это есть схема, фактически же дело обстоит несколько иначе. Именно, анестезия бывает выражена главным образом на руке и ноге, на туловище же и лице либо очень незначительна, либо существует только в виде намека. Кроме того и на конечностях степень анестезии бывает неодинакова: сильнее всего она выражена на периферии и ослабевает по направлению к центру.

Последняя закономерность вызвала много споров при попытке объяснения ее. Наиболее популярная гипотеза представляет дело в следующем виде.



1 — nn. supraclaviculares, 2 — n. cutan. brachii lateralis, 3 — n. cutan. antibrachii lateralis, 4 — п. medianus, 5 — n. ulnaris, 6 — п. cutan. antibrachii medialis, 7 — п. cutan. brachii medialis, 8 — nn. intercostales — rami cutanei laterales, 9 — nn. intercostales — rami cutanei anterlores, 10 — 11 n. iliohypogastricus, 12 — n. lumboinguinalls, 13 — n. iliolnguinalis, 14 — n. cutan. femoris lataralis, 15 — n. obturatorius, 16 — n.femoralls,17 — n. cutan. surae lateralis, 18 — n. saphenus, 19 — n. peroneus.

Рис. 15. Нервное распределение чувствительности (опереди).



1 — n. occipitalis major, 2 — п. occipitalis minor, 3 — nn. supraclaviculares, 4, 4 4 — nn. intercostales — rami postenores, 5 — n. axillaris, 6 — nn. intercostales — rami laterales, 7 — n. cutan. bracnii medialis, 8 — n. cutan. brachii posterior, 9 — n. cutan. antibrachii medialis, 10 — n. cutan. antibrachii dorsalis, 11 — n. cutan. antibrachii lateralis, 12 — n. ulnaris, 13 — n. radialis, 14 — nn. clunium medii, 14 — nn. clunium interiores, 15 — nn. clunium superiores, 16 — n. iliohypogastricus, 17 — n. obturatorius, 18 — n. cutan. femoris posterior, 19 — n. cutan. temoris lateralis, 20 — n. saphenus, 21 — n. cutan. surae medialis, 22 — n. cutan. surae latetalis, 23 — nn. plantares.

Рис. 16. Нервное распределение чувствительности (сзади).

Не все чувствующие волокна участвуют в перекресте, не все они переходят на противоположную сторону в спинном мозгу и в продолговатом, т. е. в перекресте петли: часть их идет на своей стороне. Вследствие этого чувствительность каждой половины тела представлена в двух полушариях — одноименном и противоположном. Но это относится не ко всем участкам одной половины тела. От периферических отделов конечностей волокна идут только в противоположное полушарие; вот почему эти отделы и бывают больше всего анестезированы — церебральный процесс разрушает единственное русло для потока чувствующих импульсов от них.

Центральные отделы конечностей посылают свои волокна уже в оба полушария — одноименное и противоположное. Вот почему процесс в одном полушарии не может совершенно анестезировать эти участки конечностей: всегда останется резерв в виде

другого полушария, которое частично будет воспринимать впечатления, что клинически выразится только понижением чувствительности на разбираемых участках.

Наконец туловище и лицо посылают свои волокна главным образом в одноименное полушарие; вот почему повреждение противоположного полушария мало отразится на их чувствительности — они будут снабжаться .одноименным полушарием,

Эта теория, если ее отчетлива формулировать, — чего, кстати сказать, почти никогда не делается, — сама выдает свои слабые места.

Во-первых, очень спорно ее анатомическое обоснование. Центр тяжести последнего лежит в допущении того, что часть проводников сознательной чувствительности: 1) не совершает перекреста в спинном мозгу и 2) в то же время не участвует в перекресте петли. По смыслу наших анатомических сведений систему, удовлетворяющую обоим этим требованиям, найти трудно.

Но можно даже оставить на время эту сторону дела: путем сопоставления различных анатомических концепций можно было бы сконструировать такие проводящие пути, которые, если забыть об их гипотетичности, удовлетворяли бы этим обоим требованиям.

Но тогда, как правило, при болезнях одного мозгового полушария наблюдались бы расстройства чувствительности на одноименной стороне, я именно на лице, туловище и центральных отделах конечностей; а этого не наблюдается.

Скорее можно было бы объяснить занимающее нас явление другим допущением. Известно, что до сих пор не прекращается спор о месте прохождения чувствующих путей во внутренней капсуле. Все время борются две тенденции: одна представляет эти пути строго обособленными и стремится выяснить их локализацию, в другой замечается уклон в противоположную сторону — стремление разбросать волокна этого пути на возможно большем пространстве. По-видимому, истина лежит посредине: некоторая часть проводников относительно сконцентрирована и более строго локализирована; другая же имеет более разлитой ход, рассыпана на сравнительно большом пространстве. Если допустить, что эти широко и диффузно разбросанные волокна проводят впечатления от центральных отделов конечностей, туловища и лица, то этим давалась бы возможность объяснить разбираемое клиническое явление.

Большинство очагов сравнительно легко разрушало бы более сконцентрированные пучки от периферических отделов конечностей; но нужны исключительно обширные очаги, чтобы уничтожить все рассыпанные на большой территории отдельные волоконца от центральных отделов конечностей и туловища.

Ото похоже на то, как если бы нужно было одним снарядом уничтожить отряд. Такая задача сравнительно легко была бы выполнена, если бы весь отряд был сжат в одну густую толпу. Но если часть его будет разбросана по полю, то она легче ускользнет от действия снаряда, а та часть, которая будет сконцентрирована, погибнет.

Косвенным подтверждением этих соображений является тот факт, что при очагах, лежащих дальше книзу, — в зрительном бугре, где весь веер чувствующих проводников собран в одно место, — анестезии носят уже иной характер. Они доходят до средней линии тела и выражены гораздо равномернее.

Но какое 6ц объяснение ни предлагать, клиническая закономерность остается в полной силе: то распределение анестезии, которое я описал вам под названием церебральной гемианестезии, свойственно очагам в подкорковом веществе — главным образом во внутренней сумке.

Очаги, расположенные несколько ниже, т. е. в зрительном бугре, Дают уже, как я только что сказал, несколько иную картину анестезин.

Очаги, расположенные выше, — в самой коре, — могут поражать чувствующие центры и давать расстройства чувствительности в одной ноге, руке и т. д.

Ввиду того, что чувствующие центры: 1) не резко разграничены — они заходят один за другой как черепицы и 2) заходят в область соответствующих двигательных центров, — кортикальным расстройствам чувствительности свойственны некоторые особенности.

Они, во-первых, совпадают в смысле локализации с параличом — в руке, например, имеются кортикальный паралич и анестезия, и во-вторых, степень их не особенно значительна.

Что касается характера церебральных расстройств чувствительности, то анестезии обычно носят смешанный характер. Частичные анестезтии наблюдаются редко и относятся, по-видимому, главным образом к глубокой чувствительности.

При корковых анестезиях часто наблюдается расстройство стереогностического чувства.

Церебральные явления раздражения наблюдаются главным образом при очагах в зрительном бугре. В этих случаях болит вся сторона тела, противоположная очагу, или отдельные ее части; явление это называется *гемиалгией* (hemialgia).

Боль носит своеобразно жгучий характер, отличается необычной стойкостью, может продолжаться десятки лет, почти не уступает действию обычных протнвоневралгических средств.

При поражении других отделов большого мозга явления раздражения наблюдаются гораздо реже и носят случайный, эпизодический характер.

3. Стволовые расстройства чувствительности. Прежде чем перейти к спинальным расстройствам, необходимо сказать несколько слов о тех распределениях анестезии, которые возникают при поражении нижней половины мозгового ствола — продолговатого мозга и дистальных отделов Варолиева моста (рис. 17)..

Это так называемая *перекрестная,* или *альтернирующая, гемианестезия* (hemianaesthesia alternans) .

Распределение ее таково: анестезированными оказываются *одна половина лица* и *противоположная половина тела* — например левая половина лица и вся правая половина тела, начиная с шеи и вниз до всей ноги включительно. Часто эта анестезия бывает диссоциированной, т. е. дело идет о поражении болевой и термической чувствительности при сохранности тактильной.

Механизм происхождения альтернирующей гемианестезии таков.

Через весь боковой отдел продолговатого мозга и нижней части Варолиева моста тянется нисходящий корешок тройничного нерва, заведующего чувствительностью одной половины лица (рис. 18 — 19).

Если очаг будет расположен в этих отделах, он разрушит этот корешок, в результате чего получится анестезия лица на стороне очага. Но в тех же боковых отделах проходит tractus splno-thalamicus. Это — 2-й нейрон пути для болевой и термической чувствительности. Он, как вы знаете, уже совершил перекрест в спинном мозгу и, следовательно, на уровне мозгового ствола несет волокна от противоположной половины юла (за исключением лица).

Ввиду близкого соседст.ва tr. spino-thalamicus может попасть в очаг вместе с нисходящим корешком тройничного нерва, и тогда к анестезии лица присоединится диссоциированная анестезия противоположной стороны тела.

4. Опинальные расстройства чувствительности. Об основном типе-распределения спинальных расстройств чувствительности уже говорилось: это параанестезия.

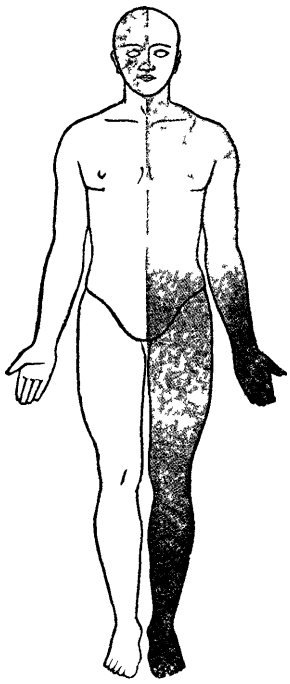


Рис. 17. Hemianaesthesia alternans.

Верхняя ее граница может стоять на разных уровнях в зависимости от высоты очага. Это обстоятельство играет важную роль в тех случаях, когда почему-нибудь нужно точно определить локализацию процесса, — поставить так называемый *сегментный диагноз.* Так бывает, например, при опухолях позвоночного канала, сдавливающих спинной мозг и вызывающих параплегию и параанестезию. Для того чтобы хирург мог удалить опухоль, ему необходимо указать, на высоте какого сегмента спинного мозга она расположена, т. е. нужен *топический, или сегментный, диагноз.* Для постановки последнего очень важно определение верхней границы параанестезии (рис. 20 — 21).

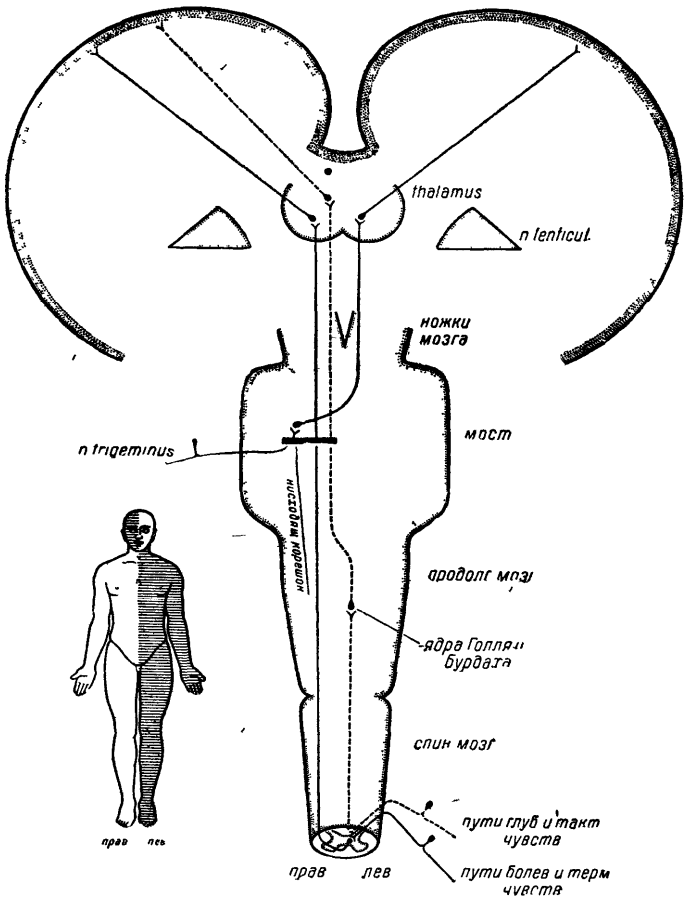


Рис. 18. Схема, объясняющая происхождение hemianaesthesia alternans (очаг в мосту). Клиника на стороне поражения — анестезия лица, на противоположной стороне — расстройство всех видов чувствительности.

Границы каждого сегмента вы найдете в любом учебнике анатомии нервной системы, сейчас же я рекомендую запомнить несколько таких уровней, которые могут служить как бы опознавательными линиями.

Линия пахового сгиба	2-й	рудной	егмент
Пупковая линия	0-й	рудной	егмент
Подложечная линия	-й	рудной	егмент
Межсосковая линия (у мужчины)	-й	рудной	егмент

Такой тип распределения анестезий наблюдается при поперечных поражениях спинного мозга, носящих сплошной характер. Но кроме таких *трансверзалъных* процессов клиника нервных болезней знает еще поражения серого вещества в отдельности — по крайней мере в известных стадиях болезни. Это бывает или при особой болезпи, называемой сирингомиелией, или при кровоизлияниях в спинной мозг — гематомиелии, — реже при других процессах.

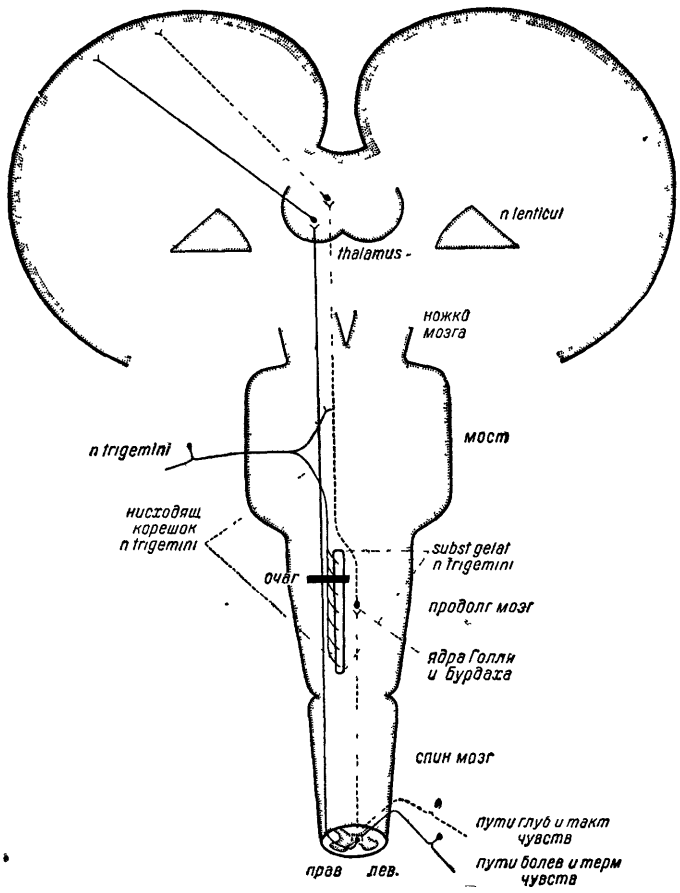


Рис. 19. Схема, объясняющая происхождение hemianaesthesia alternans (очаг в продолговатом мозгу). Клиника: на стороне поражения — анестезия лица, на противоположной стороне — диссоциированное расстройство чувствительности.

В этих случаях распределение анестезии носит двоякий характер:

1) корешковый и 2) метамерный.

О *корешковом* распределении уже говорилось вкратце и будет говориться подробнее, поэтому нужно сейчас остановиться на метамерных анестезиях. При этом типе распределения оказывается нечувствительным сегмент конечности, например вся кисть с пальцами и нижняя половина предплечья. Верхняя граница анестезии резко очерчена линией, перпендикулярной к длинной оси конечности. По такой линии обыкновенно производят ампутацию конечности, откуда еще одно название — *ампутационный тип анестезии.* Такой тип анестезии также сравнивают с перчаткой — «анестезия в виде перчатки».

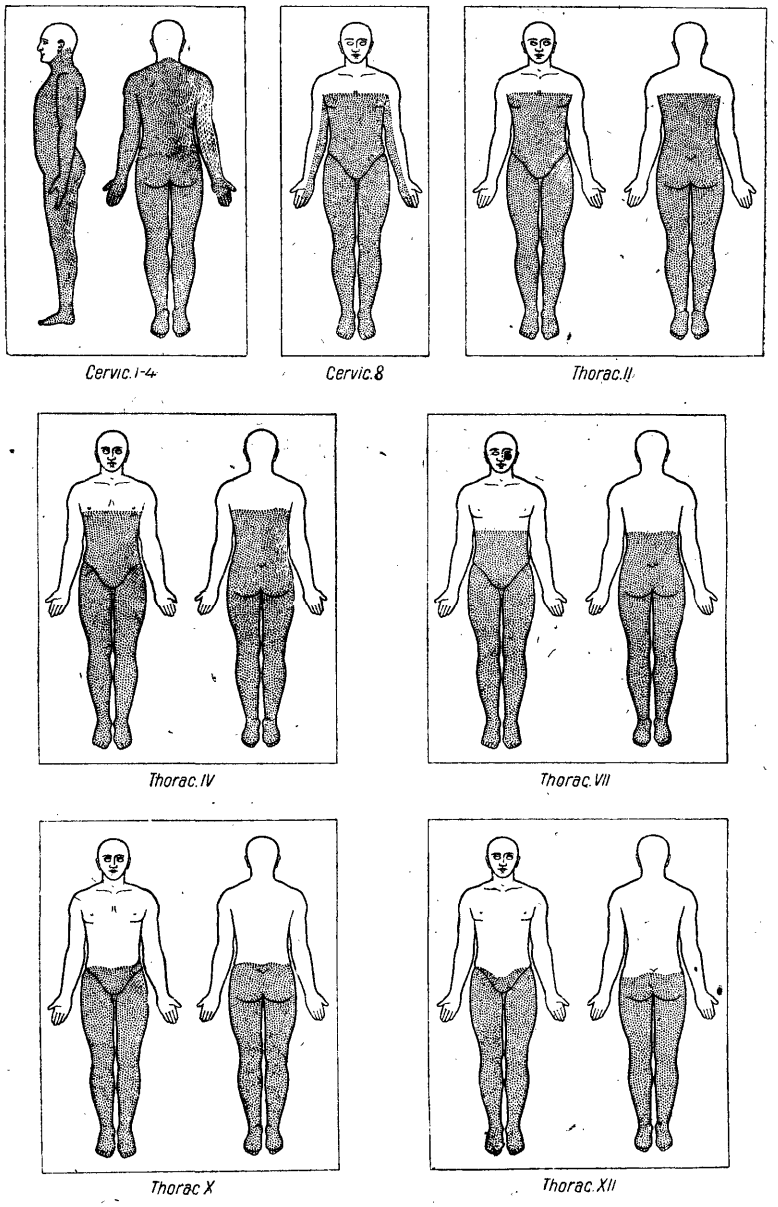


Рис. 20. Таблица распределения расстройств чувствительности при поражении различных спинномозговых сегментов.

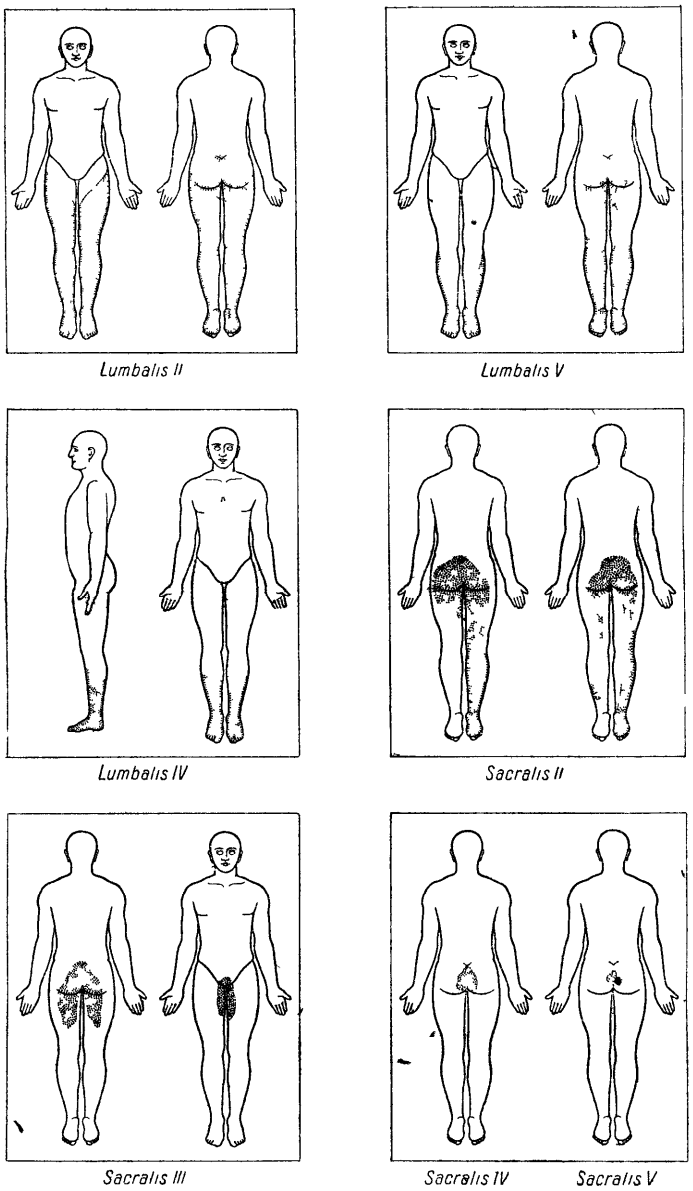


Рис. 21. Таблица распределения расстройств чувствительности при поражении различных спинномозговых сегментов

На ноге это будет уже «анестезия в виде чулка», более или менее длинного.

Характер спинальных анестезий отличается большим разнообразием. Сплошные, трансверзальные процессы дают обыкновенно поражение всех видов чувствительности — поверхностной и глубокой.

Поражения серого вещества разрушают пути болевой и термической чувствительности, совершающие здесь свой перекрест, в результате чего возникают характерные диссоциированные анестезии. Это, как вам уже известно, выражается в поражении болевой и термической чувствительности при сохранении или очень слабом расстройстве тактильного чувства.

Особенно разнообразны бывают расстройства термической чувствительности. Здесь можно наблюдать и увеличение до многих градусов того интервала температур, который впервые различается больным; здесь бывает и понижение способности ощущать оба вида термических впечатлений — тепло и холод: наблюдается расстройство восприятия только чего-нибудь одного — либо тепла, либо холода. Иногда встречается так называемое *извращение термического чувства:* теплое и холодное смешивается, оба раздражителя вызывают одно и то же ощущение — например и теплый и хо-

лодный цилиндры дают ощущение только теплого или только холодного; тактильные раздражения вызывают термические ощущения.

Иногда сказывается роль суммирования ряда раздражении: термический раздражитель с большой поверхностью правильно оценивается, а с малой — не ощущается.

Явления раздражения при спинальных процессах очень обычны, но болышая их часть относится, по всей вероятности, на счет раздражения корешков изменениями в мозговых оболочках, без чего редко обходятся спинальные процессы. В чистых случаях без участия оболочек эти явления уже гораздо реже, но все-таки возможны. Это — боли разного рода, гиперестезии, парестезии и те иллюзии со стороны глубокой чувствительности, о которых я уже говорил.

Симптомокомплекс Броун-Секара. чтобы покончить со спинным мозгом, я должен сказать несколько слов о той картине, которая известна под названием *паралича* или *симптомокомплекса Броун-Секара.*

Дело идет о повреждении одной половины спинного мозга — правой или левой; для уяснения схематической картины лучше всего представлять себе это повреждение в виде перерезки ножом.

Если эту перерезку представить себе в таком отвлечённо-чистом виде, как, например, математики представляют себе плоскость, линию и т. д., то можно теоретически построить ту картину, которая разовьется в этом случае. *На стороне перерезки получится:* 1) *паралич* — ноги или ноги и руки, смотря по высоте перерезки, — в зависимости от разрушения пирамиды;

2) *расстройство глубокой и тактильной чувствительности* вследствие разрушения заднего столба. Разрушение мозжечковых систем покроется симптомами со стороны заднего столба.

На противоположной стороне получится болевая и термическая анестезия вследствие разрушения перекрещенного tr. spino-thalamicus (рис. 22).

Такая схематически чистая картина получается редко; чаще всего наблюдаются паралич на стороне очага я диссоциированная анестезия на противоположной стороне.

Много нескончаемых споров вызвала наблюдающаяся иногда тактильная гипестезия на противоположной стороне и гиперестезия на стороне перерезки. Вероятно во всех этих уклонениях от теоретического типа играет роль то, что процесс никогда не носит характера математически точной перерезки, что вокруг очага развивается зона реактивного отека, воспаления, мелких точечных кровоизлияний и т. п., а при опухолях и инфекционных гранулемах имеет место общее сдавление спинного .мозга, воспаление оболочек и т. д.

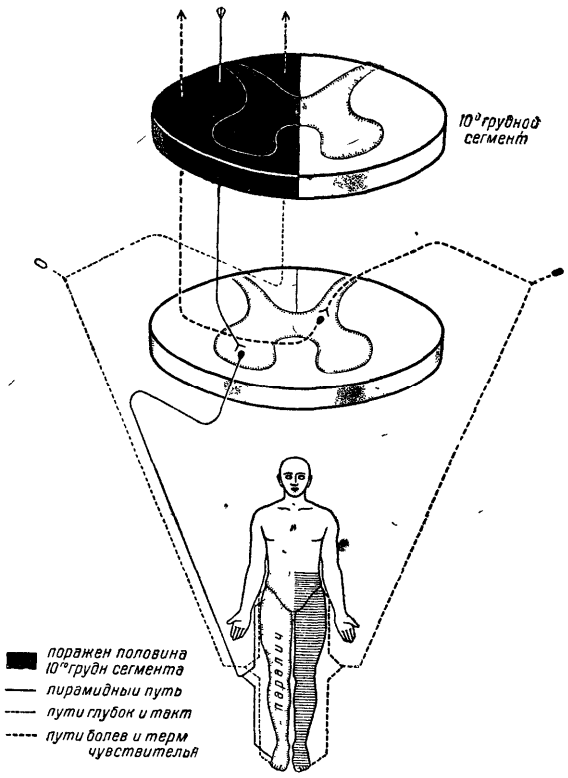


Рис. 22. Броун-Секаровский паралич. Клиника: на стороне повреждения: 1) паралич, 2) расстройство глубокой и тактильной чувствительности; на противоположной стороне — диссоциированное расстройство чувствительности.

5. Корешковые расстройства чувствительности. О типе распределения корешковых расстройств чувствительности я уже вкратце говорил. Нужно теперь добавить, что корешковая иннервация до сих пор еще не изучена вполне точно, и поэтому в целом ряде кожных территорий мы не знаем границ отдельных корешков.

Встречаясь в таких мостах с анестезией, нам приходится проделывать двоякий процесс: 1) исключать поражение периферического нерва — это бывает сравнительно нетрудно, так как карта распределения периферических нервов изучена хорошо, 2) устанавливать общий план корешковой иннервации: полосы вдоль конечности с наклонностью к спиральному обвиванию ее. Чаще всего приходится иметь дело с поражением нескольких соседних корешков: поражение одного корешка, как правило, не дает ясно выраженной анестетичной территории, так как выше и нижележащий корешки заходят своими иннервационными зонами, как черепицы, на средний корешок.

На туловище корешковые расстройства имеют вид поясов, если корешки поражены с двух сторон, и полупоясов, если поражение одностороннее.

Очень часто процесс, локализуясь в корешке, повреждает не все его волокна, а только часть их. В таких случаях очертания территории с расстроенной чувствительностью имеют своеобразный вид: это или округлые участки — «бляшки» — анестезии, гиперестезии и т. п., — или неправильной формы вытянутые полоски, лежащие в пределах иннервационной зоны какого-нибудь корешка, но не совпадающие с ней..

Такие очертания расстройств чувствительности являются, например, классическим симптомом сухотки, спинного мозга, особенно начальных ее стадий. Там есть даже излюбленные места, где периодически то появляются, то исчезают эти бляшки гиперестезии или, наоборот, гипестезии: участки вокруг сосков, на животе — по обеим сторонам средней линии, на передней поверхности бедер, на лопатках, на ягодицах.

Что касается характера корешковых расстройств чувствительности, то при явлениях выпадения дело идет обыкновенно о понижении всех видов чувствительности, редко о глубоких анестезиях Парциальные анестезии вряд ли наблюдаются, кроме как в виде клинических редкостей.

Явления раздражения в виде болей, гиперестезии, а также парестезии разного рода представляют явление настолько частое, что вряд ли можно представить без них какой-нибудь корешковый процесс. На туловище очень обычно чувство стягивания как бы тугим поясом или сжимания обручем. При сухотке спинного мозга, являющейся по преимуществу страданием корешков, этот вид корешковых симптомов — чувство пояса» — принадлежит к наиболее старинным симптомам.

Иногда раздражение спинальных корешков дает сильнейшие невралгические боли — картину межреберной невралгии.

В конечностях это также сказывается, картиной невралгических болей (корешковый ишиас, невралгии плечевого сплетения) или парестезиями, или, что чаще всего бывает, тем и другим одновременно.

Чрезвычайно распространенные корешковые явления наблюдаются при острых инфекционных менингитах — воспалении мягкой мозговой оболочки, вызывающем раздражение всех спинальных корешков. При этом часто вся кожа бывает настолько гиперестезирована, что даже прикосновение белья вызывает боли.

6. Нервные расстройства чувствительности. Я уже сказал о типе расстройств чувствительности в зависимости от поражения отдельных периферических нервов: он характеризуется тем, что область этих расстройств и область распространения нерва совпадают. Прибавить можно только одно: в клинике граница анестезий обычно несколько меньше тех границ иннервации, которые намечаются анатомами, — опять-таки вследствие наслоения соседнего иннервационного района.

Другим типом является тот, который наблюдается при множественном воспалении нервных стволов, при так называемом полиневрите.

При этом заболевании чувствительность бывает расстроена на руках в виде перчаток и на ногах в виде чулок. Верхняя граница анестезии может стоять на разной высоте: у запястья, на середине предплечья, у локтя — на руках; в нижней части голени, у колен, на бедре — на ногах. Степень анестезии постепенно убывает в направлении, с периферии к центру. Такой тип распределения анестезии называется *периферическим.*(рис. 23).

Обычно расстроенными оказываются все виды чувствительности, реже встречается уклон в сторону более избирательных расстройств. Между прочим очень обычно поражение глубокой чувствительности.

Чрезвычайно часты явления раздражения — боли, гиперестезии и пр. Болезненным оказывается также давление на нервные стволы и на мышцы.

Заканчивая изложение учения о чувствительности, я хотел бы коснуться одного интересного, хотя и мало разработанного пункта.

Вы знаете, что патология движения уже располагает методами для решения вопроса о том, идет ли дело в каком-нибудь данном случае о повреждении центрального нейрона или периферического. Мы можем по картине двигательного паралича решить, имеем ли перед собой паралич центральный или периферический. Как обстоит дело с патологией чувствительности? Можно ли по характеру самой анестезии, — чувствующего паралича, — определить, зависит ли она от процесса в периферическом нейроне или в одном из центральных?

На этот вопрос, к сожалению, приходится дать отрицательный ответ. В настоящее время эта интересная проблема еще не решена, но попытки найти ее решение делаются.

Об одной из таких интересных попыток я хочу рассказать вам. Дело идет о работах Геда (Haed) и его сотрудников. Чтобы ввести вас в курс этих работ, придется начать издалека.

Давно уже привлекало внимание невропатологов и вызывало нескончаемые споры одно любопытное явление. Если подвергался перерезке смешанный нерв и хирурги немедленно его сшивали, то этот вид помощи сравнительно мало отражался на двигательной сфере.

Паралич медленно и постепенно проходил по мере регенерации периферического нерва, которая, как известно, происходит очень медленно.

Совершенно иначе разыгрывается картина в чувствующей сфере.

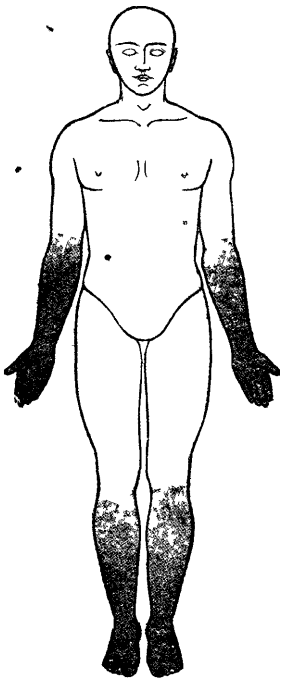


Рис. 23. Расстройство чувствительности при полиневрите.

Во-первых, полная анестезия не занимает всей той области, какую иннервирует данный нерв, а несколько меньшую.

Во-вторых, после травмы наряду с участком полной анестезии получается участок только понижения чувствительности, который уже действительно доходит до границ иннервационного нейрона данного нервного ствола. Этот последний участок, лежащий между границей иннервационного района и границей полной анестезии, получил особое название *промежуточной* или *иитермедиарной зоны.*

В-третьих, чувствительность, в противоположность движению, часто восстанавливается в такие короткие сроки, при которых очень трудно говорить о полной регенерации всего нерва.

Ходячее объяснение, которое предлагалось для этих случаев, было таково: наличность «промежуточной зоны» зависит от захождения в эту область волоконец от соседнего нерва, другими словами, дело идет все о том же наслоении иннервационных районов один на другой, как черепицы. Этот соседний нерв и сообщает «промежуточной зоне» некоторую степень чувствительности, хотя и неполной.

Быстрое восстановление чувствительности объяснялось способностью чувствующих волокон вполне регенерироваться скорее двигательных,

Гед сделал проверку всего, о чем я сказал, — проверку как самых фактов, так и их объяснения. Для этого он с большой тщательностью изучил ряд случаев повреждения периферических нервов, а затем пошел так далеко; что сделал у самого себя перерезку двух чувствующих нервов — п. antibrachii lateralis и ramus dorsalis n-vi radialls — и производил наблюдения на самом себе.

В результате всей этой работы им была произведена: 1) критика существовавших до него объяснений разбираемого факта, 2) критика самого фактического материала, и наконец 3) была предложена своя собственная система по данному вопросу.

Против теории взаимного захождения двух соседних иннервацяонных зон одна за другую он привел очень остроумное возражение.

Если перерезан, например, локтевой нерв и в его области получилась «промежуточная зона» гипестезии, и если она зависит от захождения туда веточек соседнего срединного нерва, то такая же «промежуточная зона» гипестезии должна получиться и в области срединного нерва: в свою очередь ведь и локтевой нерв заходит в район срединного нерва.

Между тем наблюдение показало, что ничего подобного не происходит.

Проверка же фактической стороны вопроса показала, что в районе «промежуточной зоны» имеется не простое понижение всех видов чувствительности, как это следовало ожидать, а *своеобразное расстройство чувствительности, состоящее* в том, что одни виды ощущений сохранены, а другие потеряны.

Исходным пунктом для рассуждении может служить состояние чувствительности в «промежуточной зоне».

Было принято говорить, что в этом участке имеется обычная гипестезия. Проверка показала, что это не так,. В этом участке больной: 1) воспринимает только более грубые тактильные раздражения; легких раздражении он не ощущает, и отсюда первый источник того, чтобы констатировать здесь «простую» гипестезию; 2) воспринимает только сильные уколы, а легких не ощущает; 3) различает только температуры выше 40° и ниже 22°; 4) плохо локализует все виды раздражения; 5) болевые и термические, раздражения вызывают побочное щекочущее ощущение и сопровождаются своеобразной иррадиацией, носят, как говорят,«парестетический» характер; 6) чувство давления не расстроено и соответствующие раздражения правильно локализуются; 7) боль от давления и чувство движений воспринимаются нормально.

Резюмировать все это можно следующим образом: при перерезке кожной ветви: 1) глубокая чувствительность не расстраивается; 2) из кожных ощущений одни воспринимаются нормально (температуры выше 40° и ниже 22°), другие также воспринимаются, но своеобразно.

В конце концов анатомический факт захождения веточек от соседнего здорового нерва в район перерезанного — сомнению не подлежит. Спор может итти только о том, какие ощущения проводят эти веточки.

До Геда говорилось, что они проводят все обычные ощущения обычным же образом. Перерезка нервов является как бы экспериментальной проверкой этого положения: промежуточная зона предоставляется на волю этих заходящих со стороны веточек, и таким образом выясняются их функции. На основании всего сказанного раньше Надо заключить, что эти заходящие веточки проводят не все виды ощущений, а только следующие: 1) сильные тактильные раздражения, 2) сильные болевые, 3) ощущения от крайних температур. Способность локализовать ощущения отсутствует у этих веточек. Болевые и термические раздражения они проводят неотчетливо — окрашивают их в своеобразно парестетичный оттенок.

Если смотреть под таким углом зрения на все эти явления, то окончательный вывод будет следующим: перерезка нерва, как эксперимент, изолирует функцию заходящих в «промежуточную зону» веточек. Изучение чувствительности в этой зоне показывает, что эта функция носит характер» описанный мною только что.

Следовательно известные нервные волоконца несут особую чувствующую функцию, и, следовательно, есть особый вид чувствительности, которую Гед назвал «протопатической».

Итак в «промежуточную зону» заходят от соседнего нерва веточки не для всех видов чувствительности, а только для протопатической.

Очевидно, что в каждом нерве, в том числе и в перерезанном, есть волоконца для проведения протопатической чувствительности. По теории Геда такие волоконца действительно обладают способностью очень быстро регенерироваться. *Поэтому в том участке, где после перерезки нерва наблюдалась сначала полная анестезия, очень скоро появляется протопатическая чувствительность.*

Гед говорит, что если участок с восстановившейся протопатической чувствительностью исследовать бегло и не особенно тонко, то получится иллюзия нормальной или почти нормальной чувствительности. Отсюда создалась легенда о том, что все виды чувствительности чрезвычайно быстро восстанавливаются.

На самом же деле восстанавливается только протопатическая чувствительность, а какой-то другой вид чувствительности еще долго и долго остается расстроенным.

Какой же это другой вид чувствительности?

Гед назвал его «эпикритической» чувствительностью.

Эпикритическая чувствительность несет следующие функции: 1) воспринимает тонкие тактильные раздражения, 2) легкие болевые, 3) средние температуры — от 22° до 40° и 4) локализует ощущения. На первый взгляд может показаться, что этот

вид чувствительности ничем по существу не отличается от протопатической, что он только более чуток, если можно так выразиться. На самом же деле это неверно. Стоит поисследовать восприятие крайних температур, и вы с удивлением убедитесь, что эта «чуткость» после 40° пропадет, так же как и ниже 22°. Еще более парадоксальной окажется невосприимчивость к сильным болевым раздражениям при способности ощущать легкие уколы.

Такие редкие случаи, когда имеется изолированное поражение одной только эпикритической чувствительности, Гед наблюдал на одном больном и также на самом себе, и эти наблюдения ставят вне всякого сомнения факт существования названной функции.

Следовательно нормальная кожная чувствительность есть сумма одновременной работы протопатической и эпикритической чувствительности. Взаимные отношения их таковы, что они частью дополняют друг друга, частью же эпикритическая чувствительность тормозит иррадиацию ощущений, свойственную протопатической чувствительности.

Само собой разумеется, что для глубокой чувствительности в периферических нервах существуют особые волоконца.

В конечном счете Гед различает три вида чувствительности: 1) глубокую, 2) протопатическую и 3) эпикритическую.

Если расстройства чувствительности носят характера описанный только что, то по мнению Геда и его школы, это указывает на поражение периферического чувствующего нейрона. Поражение центральных чувствующих нейронов таких расстройств не даст; там тип расстройств такой, как я описал раньше.

Насколько верна вся эта система Геда, сказать трудно: она требует широкой, массовой проверки, которой пока не было. Я остановился на ней так подробно только для того, чтобы показать вам, как много еще нерешенного в учении о чувствительности и какие интересные главы в этом отделе невропатологии еще предстоит написать будущим исследователям.

РЕФЛЕКСЫ.

Мы рассмотрели с вами две основные функции нервной системы — чувствительность и движение, — взятые каждая в отдельности. В действительности однако же они вряд ли протекают так независимо одна от другой. Между ними все время имеется связь и взаимодействие — по крайней мере в смысле влияния чувствующей сферы на двигательную. Пример атаксии, уже разобранный нами, является особенно поучительным в этом смысле: поражение чувствительности глубоко расстраивает двигательные акты и даже в конце концов делает их совершенно невозможными.

Существует ли обратная связь — влияние двигательной сферы на чувствующую, — сказать в настоящее время трудно, но теоретически такая возможность не исключена.

Координация движений не единственная область, где соприкасаются сфера движения и чувствительности.

Существует еще одно обширное поле, где эти две функции протекают совместно, — это область рефлекторных движений, или рефлексов.

Двигательным рефлексом мы называем более или менее элементарный двигательный акт, характеризующийся следующими чертами: 1) он непроизволен, т. е. не является результатом волевого импульса, и 2) он имеет своим источником какое-нибудь чувствующее раздражение на периферии.

Разница между рефлекторным и произвольным движением, следовательно, в конечном счете сводится к тому источнику, из которого рождается импульс к движению. Произвольный двигательный акт возникает в мозговой коре и пробегает до мышцы по двум нейронам кортико-мускулярного пути; рефлекторный акт рождается где-нибудь на периферии в виде чувствующего раздражения.

Как это чувствующее раздражение превращается в двигательный акт и каким путем оно доходит до мышцы?.

Анатомической основой рефлекса является так называемая рефлекторная дуга.

РЕФЛЕКТОРНАЯ ДУГА.

Она состоит из двух половин: 1) *чувствующей*, или *приводящей* и 2) *двигательной*, или *отводящей.*

Чувствующая половина рефлекторной дуги.

Она состоит из *периферического чувствующего нейрона.* Я напомню вам лишний раз его строение.

Клетка его заложена в межпозвоночном или спинальном ганглии, лежащем в межпозвоночном отверстии. От этой клетки отходит отросток, делящийся на две ветви. Одна ветвь идет на периферию в составе периферического нерва и оканчивается где-нибудь в коже, слизистой оболочке или в глубоких тканях концевым аппаратом. Другая в составе заднего корешка входит в спинной мозг.

В спинном мозгу чувствующие нейроны, как вы уже знаете, проделывают разные пути. Одни поворачивают кверху и идут, не прерываясь, до продолговатого мозга, другие оканчиваются в сером веществе возле клеток второго чувствующего нейрона. Но кроме этого каждый чувствующий нейрон отдает от себя в веществе спинного мозга ответвления, или *коллатерали,* в разные стороны. Между прочим некоторые коллатерали идут через серое вещество по направлению к двигательным клеткам переднего рога и возле них оканчиваются разветвлениями так же, как известный уже вам центральный двигательный нейрон. Это сходство контактов не случайно, так как чувствующая половина рефлекторной дуги, как вы сейчас увидите, играет роль, аналогичную пирамидному пути.

Двигательная половина рефлекторной дуги.

Она состоит из *периферического двигательного нейрона.*

Вы помните его устройство: клетка его лежит в передних рогах серого вещества спинного мозга и посылает от себя отросток через передний двигательный корешок, а потом через периферический нерв до мышцы. *Обе половины рефлекторной дуги находятся между собой в контакте, о котором я только что сказал* (рис. 24). Теперь представьте себе, что где-нибудь на периферии нанесено чувствующее раздражение, например перкуссионным молоточком вы ударите по сухожилию четырехглавой мышцы бедра — lig. patellae proprium. Это раздражение будет воспринято концевым аппаратом и по чувствующему волокну пронесется в спинной мозг. В спинном мозгу оно по основной ветви пробежит до коры головного мозга и там будет воспринято как обычное чувствующее впечатление. Но одним этим основным направлением ход чувствующего импульса не ограничится. Подобно тому как вода в реке не ограничивается течением по основному руслу, но заходит и во все боковые ответвления, если они имеются, — нервный ток кроме основной ветви пойдет и в коллатерали. А какая-нибудь из коллатералей донесет его до двигательной клетки переднего рога, с которой она входит в контакт. Здесь произойдет то же самое, что происходит при произвольном двигательном импульсе: в клетке периферического двигательного нейрона возникнет в свою очередь возбуждение, которое дойдет до мышцы и вызовет ее сокращение.

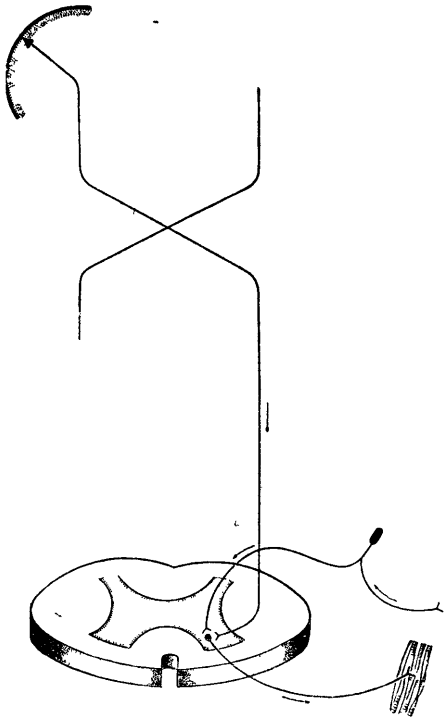


Рис. 24. Рефлекторная дуга.

В конечном счете периферическое чувствующее раздражение — удар молоточком по сухожилию — вызовет мышечное сокращение, вызовет известное движение. Получится то, что называется *рефлексом,* в данном случае *сухожильным рефлексом.*

Так построена рефлекторная дуга и так протекает всякий двигательный рефлекс.

В эту картину нужно внести одно очень существенное дополнение.

Хотя рефлексы протекают без участия воли и рефлекторная деятельность на первый взгляд может показаться вполне независимой от головного мозга, как бы совершенно автономной, — фактически это не совсем так. Пирамидный путь. своими концевыми разветвлениями, как вы уже знаете, также охватывает клетку переднего рога, он как бы протягивается сверху к рефлекторной дуге и входит с нею в контакт. Внешне это похоже на то, как если бы какая-нибудь рука, свисающая сверху, крепко сжимала пальцами каждую дугу, проходящую через спинной мозг на каком-нибудь поперечном его сечении.

Функция центрального нейрона по отношению к деятельности рефлекторной дуги — по крайней мере для сухожильных рефлексов — тормозящаяся: *пирамидный путь тормозит рефлексы.* С этим исключительно важным положением вам придется иметь дело в клинике на каждом шагу.

Так как каждая мышца находится под воздействием каких-нибудь чувствующих приводов, т. е. входит в состав какой-нибудь рефлекторной дуги, то, теоретически говоря, с каждой мышцы можно вызвать двигательный рефлекс. Кроме того помимо элементарных рефлексов, состоящих в сокращении одной только мышцы, возможны и действительно существуют более сложные рефлексы, состоящие в комбинированном сокращении целой труппы мышц.

В результате всего этого число теоретически возможных двигательных рефлексов должно быть очень значительно. Однако на практике оно гораздо меньше, — вероятно, оттого, что многие рефлексы тормозятся пирамидным путём очень сильно — вплоть до уничтожения.

Клиника выработала свою классификацию рефлексов, разделивши их по месту приложения раздражителя. Отсюда возникли такие понятия, как рефлексы сухожильные, костные, надкостничные или периостальные, фасциальные, кожные, со слизистых оболочек и т. д. Мы разберем наиболее важные в клинике рефлексы.

НОРМАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ.

Сухожильные рефлексы

Важнейшим сухожильным рефлексом на нижних конечностях является *коленный,* или *пателлярный.* В этом рефлексе раздражение сухожилия четырехглавой мышцы бедра вызывает ее сокращение.

Способ его получения таков: больной садится и кладет ногу на ногу, а исследующий наносит молоточком удар по lig. patellae proprium. Вследствие рефлекторного сокращения четырехглавой мышцы бедра голень делает взмах кпереди (рис. 25).

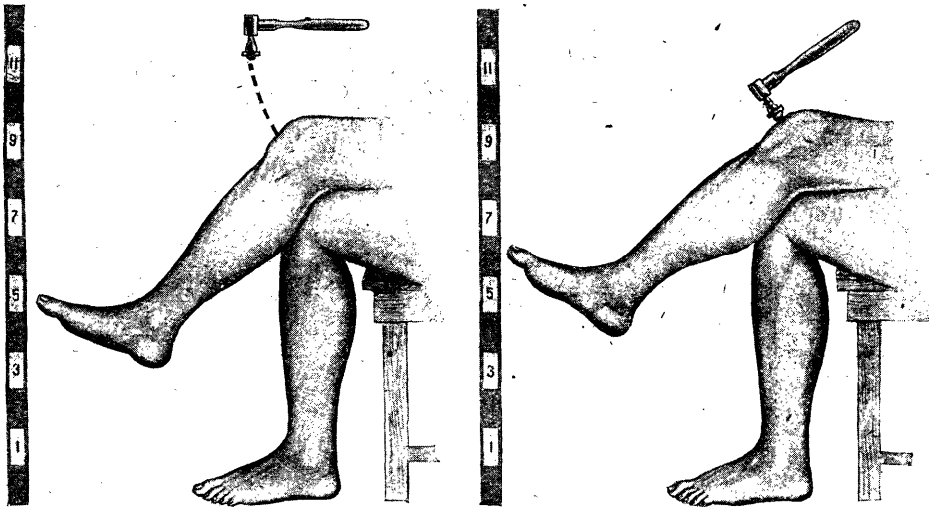


Рис. 25. Метод вызывания коленного рефлекса.

Если больной не может сидеть, то исследующий приподнимает ногу в коленном суставе так, чтобы голень свешивалась свободно, и затем наносит удар по сухожилию.

Основное условие для получения рефлекса заключается в том, чтобы все мышцы ноги были совершенно расслаблены. Сравнительно часто это условие не выполняется: больной держит антагонисты напряженными, в результате чего рефлекс не вызывается. Тогда прибегают к различным искусственным приемам, чтобы устранить это нежелательное явление. Этих приемов довольно много; наиболее употребительны следующие: способ Иендрассика (Iendrassik). Больной кладет ногу на ногу и, согнувши пальцы обеих рук крючком, захватывает их друг за друга и сильно растягивает руки в стороны; исследующий же в это время вызывает рефлекс. способ Шенборна (Schonbom). Положение больного то же. Врач протягивает ему свою левую руку, заставляет ухватиться за предплечье и сжимать его обеими руками, а сам свободной правой рукой в это время вызывает рефлекс. способ Кренига (Kronig). Больного во время исследования заставляют делать сильное вдыхание и смотреть в это время на потолок. способ Розенбаха (Rosenbach). Вольного во время исследования заставляют громко читать или что-нибудь говорить.

Иногда в случае неудачи всех попыток вызвать рефлекс достаточно бывает заставить больного несколько минут походить по комнате, после чего рефлекс уже вызовется *(способ Кронера).*

Рефлекторная дуга коленного рефлекса проходит на уровне трех спинальных сегментов: 2-го, 3-го и 4-го поясничных (L_2 — L_4), причем главную роль играет 4-й поясничный.

Я попрошу вас твердо запомнить уровни каждого рефлекса, так как это играет очень большую роль в сегментной диагностике болезней спинного мозга.

Коленный рефлекс принадлежит к наиболее постоянным рефлексам. Отсутствие его, в особенности одностороннее, — как правило, указывает на органическое забо-

левание нервной системы. Только в виде очень редкого исключения можно наблюдать у совершенно здоровых людей такую арефлексию, причем остается сомнительным, не перенесли ли они в раннем возрасте какое-нибудь заболевание, связанное с повреждением рефлекторной дуги.

Для количественного измерения коленного рефлекса построен ряд громоздких и непрактичных приборов, которые записывают на вращающемся барабане в виде кривой взмахи голени или подъемы четырехглавой мышцы у наступающие вследствие сокращения ее. Каких-либо особенных результатов такое инструментальное исследование пока не дало.

Обыкновенно у всякого специалиста скоро вырабатывается свой собственный глазомер, помогающий ему различать градации рефлексов. Для обозначения же этих градаций я советую пользоваться следующими обозначениями.

Мы говорим — *рефлекс вызывается,* когда в смысле силы он ничего особенного не представляет; *рефлекс живой,* когда имеется умеренное его повышение; *рефлекс повышен,* когда налицо несомненно значительное повышение рефлекса.

Изменение рефлекса в противоположном смысле характеризуется так: *рефлекс вялый,* когда имеется незначительное понижение его; *рефлекс понижен,* когда ослабление его очень значительно; *рефлекс отсутствует,* когда никакими вспомогательными приемами его не удается вызвать.

Следующим по важности сухожильным рефлексом является *ахиллов.* В нем раздражение ахиллова сухожилия дает сокращение икроножной мышцы.

Вызывается он так. Вольной становится на колени на стул так, чтобы ступни свисали над краем стула, и по возможности расслабляет мышцы. Исследующий наносит молоточком удар по ахиллову сухожилию, в результате происходит подошвенное сгибание стопы (рис. 26).

В постели лучше всего исследовать ахиллов рефлекс при положении больного на животе. Врач приподнимает голень больного, держа за стопу, которую приводит в состояние легкого тыльного сгибания. Ахиллово сухожилие при этом несколько натягивается, и по нему наносят у дар молоточком.

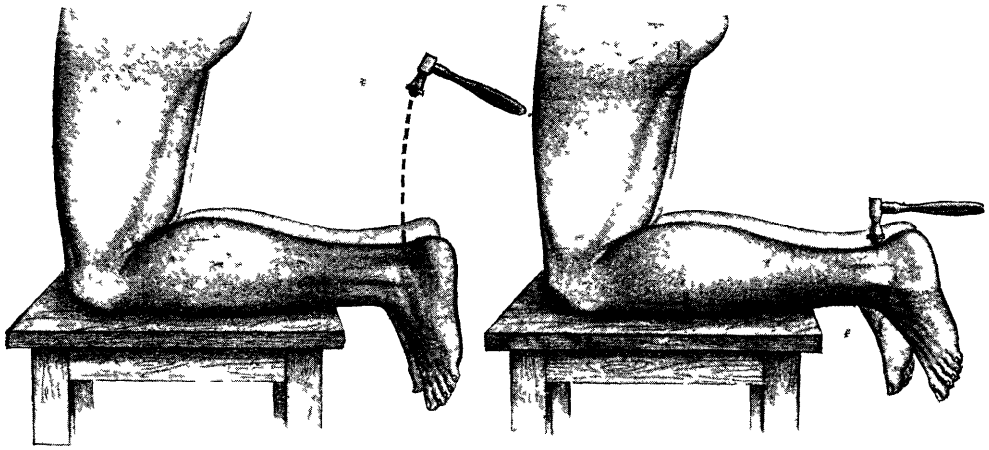


Рис. 26. Метод вызывания ахиллова рефлекса.

При положении больного на спине исследование несколько менее удобно, так как удар молоточком приходится делать снизу вверх.

Торможение этого рефлекса выражено гораздо слабее, и потому, как правило, на практике не приходится применять никаких ухищрений для его вызывания.

Дуга ахиллова рефлекса проходит через первый и второй крестцовые сегменты (S_1 — S_2), причем главная роль принадлежит первому крестцовому.

Ахиллов рефлекс принадлежит также к числу наиболее постоянных. Вернее всего, что он подобно коленному есть у всякого здорового человека, и отсутствие его должно считаться явлением патологическим. По поводу наблюдающегося иногда отсутствия его у людей заведомо здоровых можно только повторить то, что я уже сказал относительно коленною рефлекса.

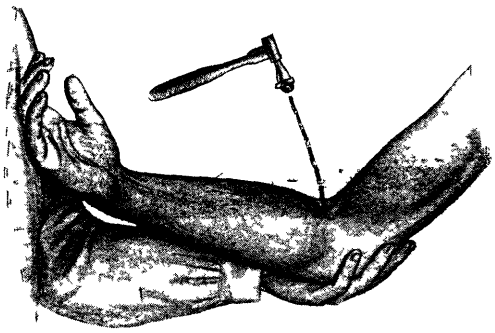
Количественная характеристика ахиллова рефлекса при помощи разных инструментов дает еще меньше, чем для коленного рефлекса, и потому оценку его лучше всего производить так, как я уже рекомендовал вам, когда говорил о пателлярном рефлексе.

На руках чаще всего приходится иметь дело с двумя сухожильными рефлексами — с m. biceps и с m. triceps.

Рефлекс двуглавой мышцы состоит в сокращении этой мышцы от удара по ее сухожилию.

Вызывается он так. врач берет больного за предплечье, сгибает его в локте под тупым углом и бьет молоточком по сухожилию двуглавой мышцы. В результате происходит одиночное сгибание в локте (рис 27).

Этот рефлекс отличается большим постоянством, но все же не таким, как коленный и ахиллов. По-видимому он может в известном проценте случаев отсутствовать или, что практически одно и то же, быть выраженным крайне слабо.



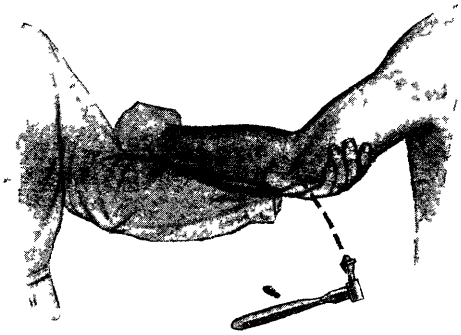


Рис. 27. Метод вызывания рефлекса с bicepsa.

Рис. 28. Метод вызывания рефлекса с tricepsa.

Рефлекторная дуга его проходит через пятый и шестой шейные сгменты (C_5 — C_6).

Рефлекс трехглавой мышцы состоит в сокращении этой мышцы от удара по ее сухожилию.

Способ его вызывания таков врач кладет на свою левую руку верхнюю конечность больного, согнутую в локте под тупым углом, п ударяет молоточком по сухожилию трехглавой мышцы в самом нижнем отделе плеча. В момент удара происходит одиночное разгибание в локте (рис. 28).

Относительно этого рефлекса, так же как и предыдущего, можно сказать, что он очень част, но по-видимому не абсолютно постоянен или может быть в известном проценте случаев выражен крайне слабо.

Рефлекторная дуга его проходит через шестой и седьмой шейные сегменты (C_6 — C_7).

На голове наиболее популярным сухожильным рефлексом является *рефлекс* с m. masseter.

Вызывается он так: больного просят слегка открыть рот, кладут ему на зубы нижней челюсти конец деревянного шпателя, а другой конец держат левой рукой. Затем по шпателю, как по мостику, ударяют молоточком. Происходит закрывание рта.

Можно тот же рефлекс вызвать ударом молоточка по подбородку или по месту прикрепления верхнего конца жевательной мышцы на скуловой кости.

Этот рефлекс, имеющий мало практического значения и мало изученный, существует, по-видимому, у большинства здоровых людей.

Рефлекторная дуга его проходит через Варолиев мост, причем приводящая и отводящая ее половины заключаются в одном и том же нерве — тройничном.

Отдельного упоминания заслуживает один рефлекс на нижних конечностях, наблюдаемый чаще в патологических случаях, чем у здоровых людей.

Его считают то костным рефлексом, то чисто мышечным («идиомускулярным»), то сухожильным. Называют его то рефлексом Менделя, то Мендель-Бехтеревским нормальным, то «рефлексом тыла стопы».

Вызывается он поколачивавшем по тылу стопы, в области кубовидной и третьей клиновидной костей, и заключается в более или менее ясном разгибании 2 — 4-го пальцев.

Вопрос в частоте этого рефлекса до сих пор остается Опорным; невидимому, у здоровых людей он далеко не постоянен.

Приблизительно в таком же неопределенном положении находится другой рефлекс, описанный Оппепгеймом (Oppenheim): о его нормальном типе никто не говорит, а патологической его форме придают большое значение. Состоит он в следующем. Рукояткой молоточка или пальцами руки проводят по внутренней поверхности гребня большой берцовой кости сверху вниз, производя при этом сильный нажим. У здорового человека при этом наступает подошвенное сгибание пальцев и иногда всей стопы.

Кожные рефлексы.

На первом плане в этой группе стоит *подошвенный рефлекс.*

Для вызывания его наносят на подошву больного какое-нибудь кожное раздражение — слетка колют булавкой, проводят по коже рукояткой молоточка, остриём булавки и т. п. (рис. 29).

При этом у громадного большинства здоровых людей происходит подошвенное сгибание пальцев.

У известного процента людей уже при раздражениях обычной силы,. а у многих — при слишком сильном раздражении рефлекс принимает несколько иную форму. Во-первых, кроме движения пальцев появляются движения всей ноги, которая как бы отдергивается от раздражающего предмета: сгибается бедро в тазу, голень в коленке, происходит тыльное сгибание стопы. Во-вторых, пальцы — все или часть их — вместо подошвенного сгибания производят тыльное.

В какой бы форме ни протекал подошвенный рефлекс, для здорового человека характерно, что все движения совершаются живо, быстро, энергично.

Частота этого рефлекса очень велика у здоровых: по-видимому, он близок к постоянным. Мешают его проявлению только такие факторы, кар сильная омозолелость подошвы у лиц, ходящих в очень грубой обуви или босиком, а порою даже такие моменты, как застывшие и страшно грязные ноги. Иногда приходится видеть отсутствие подошвенного рефлекса у таких запущенных больных, как только их привезут из деревни. Когда же их приведут в приличный вид, вымоют, отогреют, — рефлекс оказывается налицо.

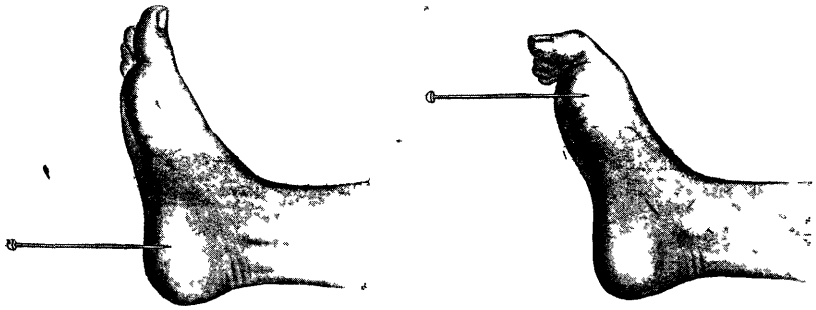


Рис. 29. Нормальный подошвенный рефлекс.

Рефлекторная дуга подошвенного рефлекса проходит на уровне первого и второго крестцовых сегментов (S_1 — S_2).

Следующим важным рефлексом является *брюшной.* Он состоит в сокращении брюшных мышц при раздражении кожи живота.

Для исследования его поступают так: больной ложится на спину со слегка согнутыми ногами и расслабляет по возможности все мышцы. Исследующий проводит рукояткой молоточка по коже живота в продольном, или поперечном, или косом направлениях, в результате чего происходит сокращение брюшных мышц.

Так как район живота велик, то эту область разделяют на две части: одну выше пупка, другую — ниже, и говорят о «верхнебрюшном, или «супраумбилнкальном», рефлексе и о «нижнебрюшном», или «инфраумбиликальном».

Некоторые делят этот район не на две части, а на три, отчего границы между ними становятся уже совершенно условными.

Брюшной рефлекс принадлежит к числу очень частых рефлексов — он почти постоянен. Только очень дряблые, атрофированные стенки живота у много рожавших женщин и очень большие степени ожирения у лиц обоего пола являются тем условием, при котором этот рефлекс может понижаться вплоть до нуля.

Рефлекторная дуга его проходит на уровне 6 — 12-го грудных сегментов (D_6 — D_{12}), причем к супраумбиликальному приурочивают 6 — 9-й грудные сегменты, а к инфраумбиликальному — 10 — 12-й.

Дальше существует у мужчин еще один важный кожный рефлекс — *рефлекс* с m. cremaster. On состоит в поднятии кверху яичка вследствие раздражения кожи бедра.

Вызывают его так: больной лежит на спине, слегка раздвинув бедра и расслабив мышцы. Исследующий проводит рукояткой молоточка по внутренней поверхности бедра, в области аддукторов, в результате чего сокращается m. cremaster па стороне раздражения и подтягивает кверху яичко. Изредка сокращение m. cremasteris наступает одновременно с обеих сторон.

Рефлекс этот отличается большой утомляемостью и после нескольких проб обыкновенно исчезает на некоторое время.

Постоянство его очень велико: он отсутствует в 1 — 3% всех случаев, причем и здесь, по-видимому, играют роль местные уклонения от нормы, например varicocele.

Рефлекторная дуга этого рефлекса проходит на уровне 1 — 2-го поясничных сегментов *(L_1 — L_2).*

В поисках за гомологом этого рефлекса у женщин одно время описывали сокращение самых нижних порций брюшных мышц .под влиянием раздражения кожи бедра в верхних его отделах. Однако проверка показала, что это неверно, так как такое же явление можно наблюдать и у мужчин наряду с яичковым рефлексом.

Когда я начинал излагать учение о рефлексах, я прежде всего познакомил вас со строением рефлекторной дуги, как того анатомического субстрата, по которому протекает рефлекс. Вы видели, что за исключением одного черепного рефлекса, с которым вы успели познакомиться, — рефлекса с m. masseter, — для всех остальных рефлекторная дуга проходит через *спинной* мозг. Отсюда, между прочим, возникло и название — *«спинальные* рефлексы».

Такое понимание внутреннего механизма рефлексов вполне приложимо и бесспорно по отношению к *сухожильным* рефлексам. По отношению же к *кожным* рефлексам с этой классической концепцией конкурирует другая, называющая кожные рефлексы *«церебральными»* и проводящая их рефлекторную дугу через *головной* мозг.

Согласно этому пониманию рефлекторная дуга кожных рефлексов построена не так элементарно, как сухожильных. Она состоит не из двух только нейронов — одного чувствующего и одного двигательного. Приводящая ее половина состоит из всего чувствующего пути — от концевого аппарата в коже и до мозговой коры, т. е. ее составляет цепь из трех и даже, может быть, четырех чувствующих нейронов.

Отводящую половину сэставляет кортико-мускулярный путь, т. е. цепь из двух двигательных нейронов.

Смычка обеих половин рефлекторной дуги происходит в мозговой коре. Заканчивая изложение этого отдела, я для ясности приведу еще раз существующие взгляды на субстрат кожных рефлексов.

1. Можно представлять себе их рефлекторную дугу проходящей через спинной мозг по типу дуги сухожильных рефлексов.

2. Есть мнение, согласно которому дуга их проходит через кору головного мозга, не замыкаясь в Пределах спинного.

3. Наконец, некоторые думают, что одни из кожных рефлексов являются спинальиыми, другие же церебральными.

Рефлексы со слизистых оболочек.

Здесь на первый план следует поставить *глоточный рефлекс,* так как ему по старой памяти приписывается большое значение при диагностике истерии.

Вызывается он таким образом: шпателем слегка дотрагиваются до задней стенки зева, в результате чего происходит сокращение всех мышц глотки и гортани с подниманием кверху мягкого неба. При более энергичном раздражении весь этот рефлекс сближается с началом рвотного движения и в отдельных случаях .переходит прямо в рвотный акт.

В прежней литературе делались попытки расчленить этот рефлекс па ряд отдельных рефлексов — небный, глоточный, рвотный и т. д.; ни практического, ни теоретического значения все эти попытки не имеют.

Вопрос о постоянстве этого рефлекса неясен и до сих пор. Прежде его считали абсолютно постоянным, и отсутствию его приписывали серьезное диагностическое значение. Теперь диагностическая ценность этого рефлекса понизилась, и соответственно этому легче допускают его непостоянство. Невидимому влияние местных процессов особенно сильно сказывается на факте существования этого рефлекса; а так как в зеве патологические процессы особенно часты (катары, влияние курения и т. п.), то в результате решение поднятого вопроса очень трудно.

Рефлекторная дуга глоточного рефлекса проходит через продолговатый мозг, причем обе ее половины составляются волокнами 9 — 10-й пары черепных нервов.

Другой рефлекс, — или, если угодно, два рефлекса, — относится к глазному яблоку. Здесь говорят: 1) о *роговичном,* или *корнеальном рефлексе* и 2) о *конъюнктивальном.*

Исследуются они так: больного заставляют скосить глаза в сторону, отчего большой участок конъюнктивы на том глазу, который отойдет к средней линии, становится достаточным для прикосновения. К этому участку осторожно прикасаются маленькой полоской бумаги, вследствие чего наступает смыкание глазной щели. Это будет *конъюнктивальный рефлекс.*

Тот же результат получается при дотрагивании до роговицы, и это называется *корнеальным,* или *роговичным рефлексом.*

По-видимому оба эти рефлекса принадлежат к постоянным. Рефлекторная их дуга проходит через мозговой ствол. Приводящую ее половину составляют волокна тройничного нерва, а отводящую — лицевого.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ.

Все те рефлексы, которые мы разбирали до сих пор, представляют нормальное явление, так как они наблюдаются у здоровых людей. Но при патологических изменениях в нервной системе появляются при известных условиях особые рефлексы, не существующие в норме; они называются «патологическими».

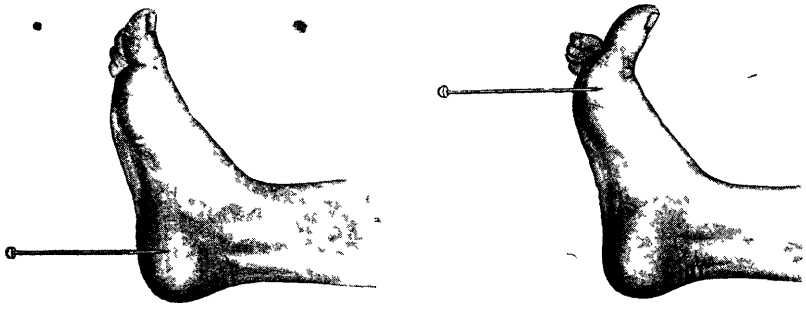


Рис. 80. Патологический рефлекс Бабинского.

Условия, при которых возникают эти рефлексы, будут в свое время мною разобраны подробнее, сейчас же я только опишу их и способы их вызывания.

На первом месте следует поставить очень важный и частый рефлекс, называемый *рефлексом Бабинского* или просто *Бабинским.*

Он вызывается так же, как подошвенный, — легким раздражением кожи подошвы. Но получается не обычный рефлекс, а нечто другое. Именно, большой палец медленно поднимается кверху, делает тыльное сгибание. Что касается остальных пальцев, то участие их в рефлексе бывает различно.

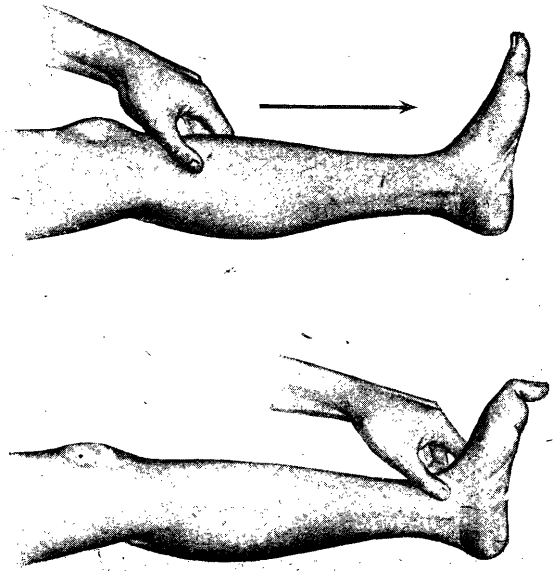
В одних случаях они совершают движение в противоположную сторону — *подошвенное сгибание,* в других — так же, как и большой, тыльное сгибание, в третьих — остаются совершенно неподвижными (рис. 30).

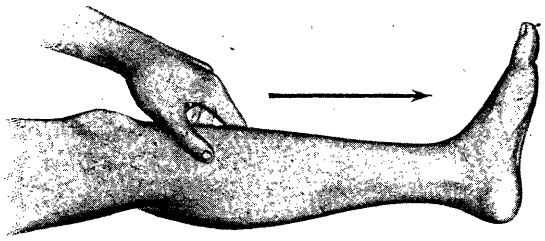
Рефлекс Бабинского, если отвлечься от бесконечных споров о нем, в общем должен считаться очень частым *признаком поражения пирамидного пути.* У несомненно здоровых взрослых людей он никогда не встречается.

Но у детей первое время после рождения он составляет правило; к концу первого года жизни он еще наблюдается в значительном большинстве случаев (70 — 80%), к концу второго года — изредка (5%) и только в течение третьего года окончательно исчезает, сменяясь нормальным подошвенным рефлексом.

Другой патологический рефлекс называется *рефлексом Оппенгейма.* Это есть извращение нормального рефлекса того же автора, который я уже вам описывал.

Вы помните, что при проведении молоточком по внутренней поверхности голени у здорового человека пальцы, а иногда и стопа совершают подошвенное сгибание (рис. 31). В патологических случаях и именно при *повреждениях* пирамидного пути довольно часто *все пальцы или один большой совершают тыльное сгибание* (рис. 32).





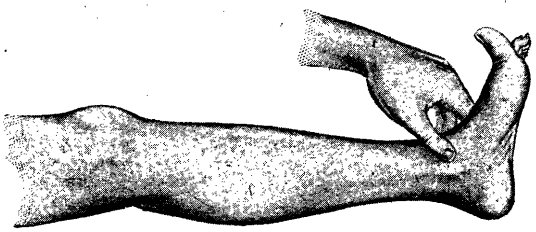


Рис.31. Нормальный рефлекс Оппенгейма

Рис.32. Патологический рефлекс Оппенгейма.

Обыкновенно это движение имеют ввиду, когда говорят, о том, что «Оппенгейм налицо» «рефлекс Оппенгейма вызывается», «Оппенгейм положительный» и т. п.

Так же обстоит дело еще с одним патологическим рефлексом, известным под названием *рефлекса Мендель-Бехтерева.* Здесь тоже идет дело об извращении нормального рефлекса, уже описанного мною: вместо *тыльного сгибания* пальцев при поколачивании тыла стопы получается *подошвенное* сгибание, Чтобы избежать той путаницы в терминологии, которая существует около этого рефлекса, вы должны знать, что когда говорят о «положительном Мендель-Бехтереве» или о том, что «Мендель-Бехтерев налицо», то имеют в виду именно эту *извращенную форму нормального рефлекса.*

Эта извращенная форма рефлекса наблюдается, хотя и далеко непостоянно, при повреждениях пирамидного пути.

Важное значение приобрел за последние годы *рефлекс Россолимо* или просто *«Россолимо»*, получивший от самого автора название *пальцевого рефлекса.*

Вызывается он таким образом, что исследующий указательным пальцем быстро и отрывисто дергает большой палец ноги пациента в дорзальном направлении так, как например дергают струну гитары во время игры. В результате такого раздражения происходит подошвенное сгибание 1) или всех пяти пальцев, 2) или сгибание 2 — 5 пальцев, или наконец, 3) сгибание одного большого пальца. Другой формой того же рефлекса является отведение большого пальца или всех пальцев.

Все эти разновидности одного рефлекса наблюдаются при поражении пирамидного пути.

Громадное диагностическое значение имеют два патологических рефлекса, называемые *клонусами:* клонус стопы и клонус коленной чашки.

Клонус стопы вызывается так у больного, лежащего на спине, исследующий берет левой рукой голень сейчас выше голеностопного сустава и приподнимает ее над постелью. Правой же рукой он захватывает стопу, дает ей резкий толчок в направлении дорзального сгибания и удерживает в этом положении. Тогда стопа начинает «дрожать» — совершать ритмические подошвенные сгибания. Эти ритмические сокращения икроножной мышцы продолжаются до тех пор, пока исследующий будет силой удерживать стопу в положении дорзальной флексии. Как только прекратить это растяжение икроножной мышцы, а особенно если сделать подошвенное сгибание стопы, клонус прекращается (рис. 33).

Елонус чашки вызывается так: больной лежит на спине с вытянутыми ногами и по возможности с расслабленной мускулатурой. Исследующий захватывает пальцами с боков коленную чашечку, резким и отрывистым движением толкает ее книзу — по направлению к стопе — и удерживает ее в этом смещенном положении.

Тогда чашка также начинает «дрожать» — совершать ритмические движения вдоль своего ложа вследствие ритмических сокращений четырехпавой мышцы бедра.

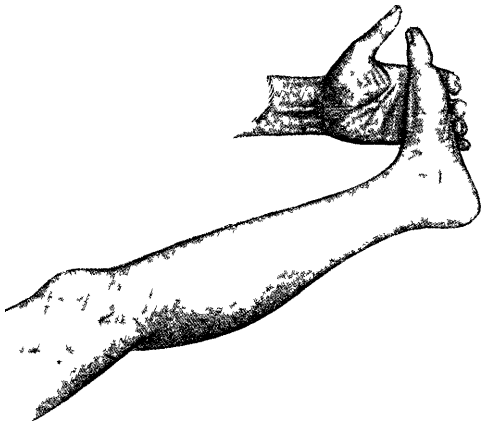


Рис. 34. Метод вызывания клонуса чашки.

Как только вы прекратите насильственное растяжение этой мышцы и отпустите чашку, клонус ее сейчас же прекратится (рис. 34).

Клонусы стоп и чашек, если они выражены вполне ясно и несомненно, являются патологическими рефлексами, указывающими на *поражение пирамидного пути,* хотя и не абсолютно постоянными при этих условиях.

До сих пор еще время от времени поднимается спор, могут ли быть клону сы без пирамидных изменений, — например при общих неврозах — истерии, неврастении. Решить этот вопрос в такой его постановке очень трудно, так как между несомненно органическим, долго продолжающимся клонусом и полным отсутствием его существует целый ряд переходных форм — переходных в количественном и качественном отношениях.

Уже на глаз можно видеть иногда эти несколько необычные толчки — не строго ритмичные, непродолжительные, колеблющиеся в своей интенсивности. Попытки изучения с записывающими. приборами также в общем доказывают возможность существования разных типов клонуса, откуда создалось понятие о «ложном» и «истинном» клонусе.

Мне такое разделение кажется ошибочным. Пример других патологических рефлексов показывает, что они могут иметь разные клинические формы, и никому не приходит в голову одни из них называть «истинными», а другие «ложными».

Кроме того возможно, что в самой постановке вопроса заключается ошибка — ошибка определенного противопоставления случаев органического поражения пирамид случаям общих неврозов.

Нельзя отрицать той возможности, что неврозы представляют собой сложную аутоинтоксикацию, которая может оказывать между прочим преходящее токсическое воздействие на пирамидный путь.

Если бы это оказалось со временем так, то вопрос о том, наблюдаются ли клонусы только при повреждении пирамидного пути или они могут иметь место и при неврозах, отпал бы сам собой.

ПАТОЛОГИЯ РЕФЛЕКСОВ.

Патологию рефлексов лучше всего разбирать на рефлексах сухожильных, как наиболее полно изученных.

Вы знаете из всего предыдущего, что конечный момент всякого сухожильного рефлекса — то или другое мышечное сокращение — зависит от двух факторов: 1) от

протекания возбуждения с известной силой по рефлекторной дуге и 2) от торможения этого процесса пирамидным путем, прикасающимся к рефлекторной дуге.

Эти два процесса до известной степени находятся между собою в антагонизме. рефлекторная дуга под влиянием непрерывно идущих чувствующих раздражении стремится дать максимум рефлекторной деятельности, пирамидный же путь стремится до максимума затормозить эту деятельность. То или иное состояние сухожильного рефлекса является результатом соотношения сил этих двух механизмов в каждый данный момент. А это соотношение сил неустойчиво. Уже чисто теоретически вы можете представить себе такое положение, когда возбуждение в рефлекторной дуге усилится, а в тормозящей пирамиде останется без перемены. Нетрудно сделать вывод, что сухожильные рефлексы при этом повысятся.

Тормоз может совсем уничтожиться, — например какой-нибудь процесс разрушит пирамиду. Рефлекторная дуга окажется вполне самостоятельной и даст максимальное повышение сухожильных рефлексов.

Можно представить себе, наоборот, усиление тормозящей работы пирамидного пути и в результате этого — заторможение сухожильных рефлексов, их понижение.

Рассмотрим по порядку, насколько эти теоретические возможности осуществляются на практике, и начнем с рефлекторной дуги.

Приводящей ее половине, чувствующему периферическому нейрону, принадлежит инициатива в рефлекторном процессе. По ней пробегает возбуждение, которое потом должно превратиться в двигательный импульс, и начинается оно на периферии, в сухожилии.

Вы уже знакомы с теми приемами анализа, при помощи которых разбираются последствия перерыва двигательного или чувствующего пути. Попробуйте применить эти приемы и здесь. Представьте, что в чувствующем пути где-нибудь между его концевым прибором и межпозвоночным ганглием произошел перерыв. Это соответствует повреждению периферического нерва, так называемому невриту. В этом случае раздражение на периферии возникнет, но по рефлекторной дуге не пойдет из-за этого перерыва. *Сухожильные рефлексы, будут отсутствовать.* Действительно, при невритах, как вы узнаете из частной патологии нервной системы, сухожильные рефлексы отсутствуют. Теперь вам будет понятна одна из причин этого отсутствия, а о другой вы скоро услышите.

Можно представить себе повреждение приводящей половины рефлекторной дуги еще ближе к спинному мозгу — между ним и спинальным ганглием. Этот участок есть задний корешок, и, стало быть, мы предполагаем разрушение заднего корешка. Нетрудно понять, что результат будет тот же, что и в предыдущем случае периферическое раздражение дойдет до места перерыва, по дальше пойти не сможет. Рефлекторный процесс не сможет осуществиться, и *сухожильные рефлексы будут отсутствовать.* Такой болезненный процесс, который локализуется в задних корешках, действительно существует: это так называемая сухотка спинного мозга (tabes dorsalis). Одним из важнейших симптомов этой болезни является отсутствие сухожильных рефлексов.

Дальше идет отводящая половина рефлекторной дуги — периферический двигательный нейрон. Последствия перерыва этого органа нервной системы вы уже один раз разбирали, когда речь шла о параличах. Но тогда ваша точка зрения была другая: тогда вы интересовались, как отразится такой перерыв на произвольном движении.

Вы помните, что при этом условии произвольное движение становится невозможным, так как путь к мышце прерван. Но этот же путь проводит наряду с импульсом произвольного движения также и импульс рефлекторного движения. Следовательно *при перерыве периферического двигательного нейрона сухожильные рефлексы отсутствуют.*

Теперь, я думаю, вы яснее поймете, откуда берется тот закон, о котором я в свое время вам говорил: *при периферических параличах сухожильные рефлексы отсутствуют.*

Мне кажется, нет надобности особенно подробно разбирать в этом смысле разные участки периферического двигательного нейрона. Очевидно, что результат будет один и тот же, окажется ли разрушенной двигательная клетка или ее отросток.

Пожалуй, скажу вам, что повреждение клетки — это есть так называемый полиомиэлит, а повреждение отростка — неврит; обе болезни протекают с потерей сухожильных рефлексов.

Кстати о последней болезни — неврите. Я уже говорил вам, что одной из причин потери сухожильных рефлексов при ней является повреждение чувствующей половины рефлекторной дуги. Теперь вы слышите, что тот же симптом приписывается двигательной половине. Действительно, неврит принадлежит к таким болезням, при которых повреждаются обе половины рефлекторной дуги и обе они участвуют в исчезании рефлексов.

Небольшая оговорка. До сих пор я все время говорил об *исчезании* рефлексов. Разумеется, здесь имелась в виду крайняя степень процесса, до которой дело не всегда доходит. Между нормальным рефлексом и полной утратой его существует ряд промежуточных степеней, и клиническая кар-. тина может остановиться на любой из них: рефлексы могут не совсем исчезнуть, но быть *пониженными.* Важно при этом только одно, а именно уклол в *сторону понижения* их.

До сих пор мы говорили о том, как влияет на характер сухожильных рефлексов *разрушение* разных отделов рефлекторной дуги. Речь, следовательно, шла о явлениях выпадения со стороны этого органа. Выяснилось, что этим *явлениям выпадения соответствует исчезание сухожильных рефлексов.*

Могут ли быть в рефлекторной дуге процессы *раздражения* и если — да, то как они отражаются на сухожильных рефлексах?

Такие процессы несомненно существуют, хотя роль их гораздо более ограничена.

Например при той же сухотке спинного мозга задние корешки разрушаются не сразу, вследствие чего и явления выпадения наступают не сразу. В начале болезни патологический процесс *раздражает* задние корешки и облегчает прохождение рефлекторного процесса, и потому в первых стадиях сухотки нередко можно наблюдать *повышение* сухожильных рефлексов. С течением времени раздражение сменится разрушением, и повышенные рефлексы исчезнут совсем.

При невритах иногда процесс в нервных стволах носит не столько деструктивный, сколько ирритативный характер, и оттого изредка при этом страдании можно наблюдать повышение сухожильных рефлексов вместо понижения или исчезания.

Боли — длительные, но не особенно тяжелые, не переходящие в смысле интенсивности известной границы — как бы проторяют рефлекторную дугу и облегчают прохождение рефлекторного возбуждения. Поэтому в участке тела, который долго и назойливо болит, можно видеть иногда повышение сухожильных рефлексов.

Мы рассмотрели, как отражаются на сухожильных рефлексах два основных типа процессов в рефлекторной дуге — явления выпадения и явления раздражения.

Но рефлекторная дуга — это только одна половина того механизма, в котором создается рефлекс. Кроме нее есть другая половина — пирамидный путь.

Как отражается на сухожильных рефлексах то или иное состояние этой другой половины?

Вы уже слышали несколько раз, что функция пирамидного пути по отношению к рефлекторным процессам тормозящая: пирамида все время тормозит работу рефлекторной дуги.

Это торможение может ослабевать и даже вовсе прекращаться, могут иметь место явления выпадения в пирамиде; оно может усилиться, дело может итти о явлениях раздражения.

В первом случае, теоретически, освобожденные от тормоза рефлексы должны проявиться с особенной силой, должны повыситься; во втором — они должны затормозиться вплоть до уничтожения.

Насколько оправдываются на практике эти теоретические соображения?

И в клинике и в лаборатории этот вопрос бесконечное число раз подвергался проверке.

Из клинических фактов особенно доказательны такие случаи, где вследствие какого-нибудь болезненного процесса — кровоизлияния или размягчения — в пределах одного полушария головного мозга разрушается одна пирамида.

Тогда, соответственно ходу пирамидного пути, на противоположной стороне: 1) сухожильные рефлексы оказываются резко повышенными, и 2) появляются известные уже вам патологические рефлексы.

Так как все заинтересованные в этом явлении анатомические системы построены симметрично, то такие случаи могут быть приравнены к эксперименту, в котором кроме того здоровая сторона играет роль контрольного опыта.

Вывод, который мы должны сделать из огромного числа таких случаев тот, что: 1) пирамидный путь действительно тормозит сухожильные рефлексы, 2) с разрушением его эти рефлексы, освободившись от тормоза, повышаются и 3) вследствие того же выпадения тормозящих влияний у человека каким-то невыясненным путем возникают новые рефлексы, носящие название «патологических».

Разрушение пирамид может быть и двусторонним — например при поперечном поражении спинного мозга вследствие его воспаления, миэлита. Тогда мы видим с обеих сторон тоже повышение сухожильных рефлексов и появление патологических рефлексов.

Такие случаи также очень часты в нервной клинике, и они опять-таки подтверждают те выводы, которые я только что сделал перед вами.

Экспериментально пирамиды очень многими исследователями повреждались в самых различных местах, — начиная от коры и до нижних отделов спинного мозга, — и в общем с одним и тем же конечным результатом — повышением сухожильных рефлексов.

Таким образом и данные клиники и данные эксперимента представляют функциональную роль пирамид в одном и том же свете — как роль тормоза рефлекторной дуги. Равным образом оба эти метода изучения одинаково рисуют явления выпадения со стороны пирамидного пути — в виде повышения сухожильных и появления патологических рефлексов.

Сложнее обстоит дело с процессами раздражения в пирамидном пути. Клинически уже давно был известен тот факт, что иногда поперечные повреждения спинного мозга, несмотря на разрушение обеих пирамид, протекают с понижением или отсутствием сухожильных рефлексов. Делались различные попытки объяснить этот факт, пользуясь клиническим методом. То обращалось внимание на то, насколько был полон перерыв спинного мозга, и выставлялось положение, что потеря сухожильных рефлексов наблюдается только при *полных* перерывах проводимости в спинном мозгу; то пытались выяснить роль *характера* болезни и выставляли положение, что такая арефлексия наблюдается при компрессионных процессах в спинном мозгу.

Бастиан (Bastian) же сделал попытку связать разбираемое явление с *локализацией* процесса и выставил положение, получившее название «закона Бастиана», что потеря сухожильных рефлексов наблюдается *при высоких поражениях спинного мозга* — в верхнегрудном и шейном отделах.

Каждая из этих формул заключает в себе известную долю фактической правильности, но особенно повезло «закону Бастиана». Он вызвал громадное количество работ — клинических и экспериментальных. Распутать вопрос наблюдениями из патологии человека не удалось: клинические факты оказались слишком сложными для этого. Но экспериментальным путем после многих блужданий удалось найти руководящую нить для правильного объяснения. Она заключается в *характере* основного болезненного процесса.

Перерезка спинного мозга лягушки, сделанная острым ножом, давала в опытах Ланггендорфа (Laniyendorf) повышение сухожильных рефлексов, а перерезка, сделанная тупым ножом, — *угасание* их.

Результат этих опытов можно объяснить только одним способом: при перерезке тупым ножом производилось *раздражение какой-то системы, которая тормозит сухожильные рефлексы.* Вследствие раздражения система эта начинала усиленно функционировать и посылала вниз по спинному мозгу тормозящие импульсы такой мощности, что рефлексы совершенно угасали. Наоборот, быстрая перерезка острым инструментом только выключала эту систему, и тогда рефлексы повышались.

Вы уже знаете такую систему, выключение которой в клинике повышает сухожильные рефлексы, это пирамидный путь. Очевидно, в этих опытах дело шло о явлениях раздражения в пирамидном пути и как результате эюго — угасании сухожильных рефлексов.

Такие опыты повторялись и подтверждались и другими авторами, например Герценом. Им же произведено другое видоизменение опыта. Он перерезал спинной мозг лягушки и убедился, что рефлексы повышались. Затем на разрез спинного мозга Клался кусочек поваренной соли. *После этого рефлексы исчезали.*

Эта разница в результатах *выключения* и *раздражения* каких-то проводящих путей особенно рельефно выступает на вид в чрезвычайно красивых опытах Лапинского. Этот автор делал у собаки высокую перерезку спинного мозга, в результате чего, вопреки закону Бастиана, наступало *повышение сухожильных рефлексов.*

Затем через несколько дней культя нижнего отрезка спинного мозга травматизировалась — сдавливалась корнцангом *После этого сухожильные рефлексы исчезали.*

Еще немного спустя производился новый опыт: спинной мозг снова перерезался, но уже ниже травматизированной культи. *После этого исчезнувшие рефлексы опять появились.*

После всего сказанного мною толкование этих опытов не может вызвать сомнения. Осторожная перерезка спинного мозга только выключала пирамиды, отчего рефлексы повышались.

Сжимание культи раздражало пирамиду, заставляло ее усиленно функционировать, усиленно тормозить рефлекторную дугу, отчего рефлексы исчезали.

Новая перерезка отделяла поврежденный участок мозга, служивший источником раздражения; раздражение пирамид отпадало, и в результате рефлексы опять появлялись.

С точки зрения этих опытов становится понятным и тот клинический факт, что *компрессионные* процессы в спинном мозгу, особенно богатые ирритативными моментами, по-видимому, чаще других дают утрату сухожильных рефлексов.

Не совсем ясно обстоит дело с вопросом о роли уровня повреждения, на которую обратил внимание *Бастиан.* Если принять то толкование, которое я только что перед вами излагал, то получится некоторое противоречие: непонятно, почему, раздражение высоких уровней пирамиды дает больше тормозящего эффекта, чем уровней нижележащих.

Для объяснения этого была предложена такого рода гипотеза, что каждый сегмент спинного мозга тормозит все нижележащие. Поэтому при более высоких процессах суммируется большее число тормозящих сегментов, отчего эффект торможения более значителен.

В этой гипотезе слабыми местами являются: 1) отсутствие анатомического обоснования и 2) соответственно этому *невозможность построить модель разбираемого явления* тогда как последнее легко сделать, оставаясь на точке зрения того толкования, которое я вам предложил.

Да и вообще вся эта попытка является бесполезным ухищрением так как самый факт влияния высоты спинального процесса на состояние сухожильных рефлексов далеко не бесспорен.

То понимание взаимных отношений между пирамидой и рефлекторной дугой, которое я вам излагал, является наиболее общепринятым и распространенным взглядом. Вероятнее всего, она заключает в себе большую часть истины в разбираемом вопросе, что, впрочем, не исключает возможности внесения некоторых мелких поправок или, точнее, дополнений.

Такие дополнения и делались. Так, наряду с влиянием пирамид некоторые исследователи хотят приписать известную роль еще и экстрапирамидным путям. Но что это за роль, — остается неясным и спорным.

Другие, признавая правильным все это построение, дополняют его таким образом, что допускают существование наряду с тормозящими импульсами, идущими сверху, еще наличность импульсов противоположного характера — возбуждающих рефлекторную дугу.

Анатомической подкладкой таких импульсов считают нисходящие мозжечковые пути и задний продольный пучок.

Входить в критику этих и некоторых других дополнений в элементарном курсе нет возможности. Можно только сказать, что если эти факторы и имеют некоторое значение, то во всяком случае гораздо меньшее, чем те основные, о которых я говорил выше.

Вы видели, что физиология и патология сухожильных рефлексов сравнительно легко укладывается в ряд схем, которые большей частью хорошо согласуются с данными клиники и эксперимента.

Гораздо хуже обстоит дело с кожными рефлексами.

Пока вы имеете перед собой норму, вы не видите противоречия с идеей рефлекторной спинальной дуги. Повреждения последней дают понижение или угасание рефлексов в соответствующих районах, благодаря чему даже удается восстановить в спинном мозгу уровень, на котором проходят эти рефлекторные дуги. Мелкие возражения, которые здесь иногда делаются, легко опровергнуть. Так, например, очень часто ссылаются на спинную сухотку, при которой поражаются рефлекторные дуги, а кожные рефлексы сохраняются. Это возражение основано на недоразумении. Во-первых, утверждение, будто кожные рефлексы *всегда* сохраняются при tabes dorsalis, заведомо неверно: *они могут сохраняться, но могут и угасать.*

Во-вторых, для спинной сухотки характерно чрезвычайно медленное и постепенное поражение рефлекторных дуг, причем процессы раздражения — ирритация — и процессы выпадения — деструкция — настолько пестро переплетаются между собою, что схематизировать tabes как *разрушение* рефлекторных дуг невозможно.

В-третьих, повреждение задних корешков при спинной сухотке происходит не на всех уровнях и не везде в одинаковой степени. Поэтому вполне возможно, что дуга того или другого кожного рефлекса долго будет находиться в состоянии раздражения, а не разрушения. Естественно, что при этом условии соответствующий рефлекс не только не угаснет, но даже может оказаться повышенным

В конце концов факты из патологии рефлекторной дуги не противоречат представлению о кожных рефлексах как спинальных. И вы уже слышали, что такой взгляд существует, что многие не делают разницы в смысле механизма происхождения между сухожильными и кожными рефлексами.

Иная картина получается, если вы захотите выяснить *влияние пирамидного пути на дугу кожного рефлекса.* Наученные опытом сухожильных рефлексов,вы будете ждать при раздражении пирамиды точно так же повышения кожных рефлексов, а при раздражении — .ее понижения. И здесь именно вы натолкаетесь на самое больное место вопроса. *На практике вы, получите диаметрально противоположные результаты: при поражении пирамидного пути вы увидите в большинстве случаев исчезание кожных рефлексов.*

И эта неожиданная закономерность особенно ясно выступит на случаях той же гемиплегии, на которой особенно удобно изучать патологию сухожильных рефлексов. На парализованной стороне вы увидите знакомое уже вам повышение сухожильных рефлексов и *угасание кожных.* А при спастической параплегии вследствие поражения спинного мозга вы увидите *двустороннее угасание кожных рефлексов наряду с двусторонним же повышением сухожильных рефлексов.*

Такая закономерность, оправдывающаяся на очень большом числе случаев, дала основание высказать предположение, что *между сухожильными и кожными рефлексами существует антагонизм* вследствие каких-то неизвестных пока причин.

Этот факт является основным в патологии кожных рефлексов, и потому на нем стоит немного задержаться. Часто делаются попытки сузить пределы этого закона. Говорят, что не все, а только некоторые кожные рефлексы исчезают при повреждении пирамидного пути; называют даже определенно те рефлексы, к которым относится этот закон: это рефлекс с m. cremaster и брюшной рефлекс. Для других же рефлексов он будто бы неприменим; называют и эту другую группу рефлексов: заднепроходной (анальный), вульвовагинальный, ягодичный, лопаточный, подошвенный.

Если разобраться в этой последней группе рефлексов, то убедительность приведенного возражения заметно уменьшится.

Неверно, что закон исчезания кожных рефлексов при разрушении пирамид неприменим к подошвенному рефлексу. Нормальный подошвенный рефлекс угасает, и это есть правило в той же мере, в какой является правилом возникновение патологических рефлексов при том же условии.

А если подошва и реагирует на кожное раздражение по способу Бабинского, то это уже есть новое явление.

Такие рефлексы, как анальный и вульвовагинальный, относятся к мышечным аппаратам *циркулярного типа,* где строго односторонние движения вряд ли существуют. В этих аппаратах даже при нормальных условиях от одностороннего раздражения получается полное, т. е. двустороннее, сокращение соответствующего мышечного прибора. Такой же результат двустороннего сокращения за счет более сохранившейся одной стороны мыслям и в патологических случаях, чем объяснялась бы сохранность этих рефлексов, например, при гемиплегии.

Рефлексы ягодичный и лопаточный даже в норме настолько непостоянны, что по их состоянию судить о таком сложном вопросе трудно.

Из этих соображений явствует, что для подразделения кожных рефлексов на две группы — таких, которые угасают при перерыве пирамид, и таких, которые сохраняются, — нет достаточных оснований.

Часто говорят, что кожные рефлексы не всегда угасают при повреждении пирамид: они иногда могут сохраняться на стороне гемиплегии. Но и патологические рефлексы не всегда бывают при центральных параличах, и этим все-таки не опровергается связь их с повреждением пирамид. В общем поэтому нужно признать, что угасание кожных рефлексов при выпадении деятельности пирамидного пути можно считать правилом в такой же мере, как и все закономерности относительно сухожильных рефлексов при том же условии: это положение в смысле своей точности ничем не отличается от большинства эмпирических законов.

Если это так, то в каком же состоянии окажутся кожные рефлексы при диаметрально противоположном условии — при раздражении пирамидного пути?

Наблюдение над такими случаями гемиплегии, где в парализованной стороне наблюдались судорожные припадки (так называемая Джексоновская эпилепсия) и где, следовательно, были элементы раздражения в пирамидном пути, показало, что *кожные рефлексы,* как правило, *не угасают,*

На основании всего этого нужно признать, что влияние пирамидного пути на дугу кожных рефлексов носит характер диаметрально противоположный по сравнению с сухожильными рефлексами: *при разрушении пирамид кожные рефлексы угасают, при раздражении их — сохраняются.*

Вероятно, вы на основании всего сказанного раньше ожидали, что я буду говорить о *повышении* кожных рефлексов.

Так иногда говорят, но в сущности это не совсем правильно. Кожные рефлексы в большинстве случаев представляют движения настолько малого объема и интенсивности, что отличить с достоверностью мелкие индивидуальные колебания от патологического повышения довольно трудно, хотя, теоретически, оно должно наблюдаться, и его следовало бы уметь констатировать.

После всего сказанного естественно должен возникнуть вопрос: как согласовать между собой две системы сведений — о сухожильных и о кожных рефлексах?

Те и другие имеют приблизительно одинаково построенную рефлекторную дугу, проходящую через спинной мозг. Для тех и других функции этой дуги можно представлять себе одинаково: по крайней мере фактов, которые с несомненностью говорили бы против этого, нет. Для тех и для других в рефлекторную дугу вклинивается сверху пирамидный путь. И на этом оканчивается сходство.

Дальше начинается мало понятная противоположность. Деятельность пирамидного пути, тормозящая сухожильные рефлексы, оказывается возбуждающей рефлексы кожные. И наоборот, прекращение жизнедеятельности этого пути, повышавшее сухожильные рефлексы, оказывается угнетающим рефлексы кожные.

Для того, чтобы примирить в своем представлении все это, нужно, по-видимому, допустить, что число импульсов, идущих по пирамидному пути довольно велико: здесь есть и волевые импульсы, и импульсы, тормозящие дугу сухожильных рефлексов, и импульсы, возбуждающие дугу кожных рефлексов, и, может быть, еще какие-нибудь другие, неизвестные в настоящее время. Пирамида — это провод, по которому идет сразу много телеграмм на самых разнообразных языках и самого разнообразного содержания.

Несмотря на непривычность такого представления, каких-либо элементов, абсолютно неприемлемых, в нем нет. Существование нисходящих импульсов, возбуждающих рефлекторную дугу, допускалось уже давно: это теория Ван-Геухтена (Van-Gehuchten), о которой я вскользь уже упоминал. Только приурочивались эти импульсы не к пирамиде, а к нисходящим мозжечковым системам и к заднему продольному пучку. Но перенос этой функции на другую систему не является вопросом принципиальным.

Может возникнуть вопрос, по каким элементам пирамидного пути идут эти возбуждающие импульсы. Есть ли это отдельная часть его, несущая только эту функцию? Тогда пирамидный путь уже не будет одним проводом, по которому идут разные токи,

— он будет пучком проводов, из которых каждый несет на себе только один ток, передает только одну телеграмму.

Известно, что существует несоответствие между числом волокон в пирамидном пути и числом клеток передних рогов, посылающих отросток в передний корешок. Волокон в пирамидах одной стороны около 70 000, а волокон в передних корешках одной стороны свыше 200 000; другими словами, периферических двигательных нейронов в 3 раза больше, чем центральных.

Так как, по всей вероятности, каждая клетка, посылающая отросток в передний корешок, находится в контакте с пирамидными волокнами, то понять это соотношение можно только при одном условии: *одно волокно пирамидного пути должно войти в контакт с несколькими клетками периферического нейрона; на один центральный нейрон должно приходиться несколько периферических.*

Мышцы, дающие кожный рефлекс, суть в то же самое время и мышцы произвольные (мышцы живота, стопы, cremaster и т. д.). Если мы допустим, что для корковых импульсов, тормозящих или возбуждающих рефлекторную дугу, должны быть отдельные волокна, то отмеченное несоответствие должно еще больше увеличиться: волокон пирамидного пути, так сказать, не хватит для всего этого.

Ввиду этого более вероятным представляется одно из двух: 1) или каждое волокно центрального двигательного нейрона проводит целый ряд импульсов различного характера, или 2) по центральному нейрону все время непрерывно идет один ток, который разными рефлекторными дугами, в зависимости от их физико-химических свойств, воспринимается по-разному — то как тормозящий, то как возбуждающий.

Какое из этих предположений ближе к истине, решить в настоящее время не представляется возможным.

О патологии рефлексов в области черепных нервов много говорить не придется. Состояние рефлекторной дуги сказывается на них вполне ясно, влияние же центрального нейрона гораздо менее отчетливо. Причина последнего обстоятельства, вероятно, заключается в особенностях снабжения черепных нервов центральными нейронами: невидимому, большая часть их имеет сильно развитую двустороннюю иннервацию.

Конъюнктивальный и корнеальный рефлексы, при общепатологической постановке вопроса, страдают от поражения приводящей или отводящей половины их дуги, т. е. или 7-й или 5-й пары черепных нервов.

На практике это чаще всего наблюдается при параличах лицевого нерва.

Клинически арефлексия роговицы и конъюнктивы считаются еще ценным ранним симптомом при опухолях в мозговой коробке.

Глоточный рефлекс угасает при поражениях 9 — 10-й пар черепных нервов. Это бывает при разных заболеваниях продолговатого мозга (размягчения, сирингобульбия и т. п.), а также при процессах на основании мозга (базилярный менингит и т. п.).

Считалось и считается до сих пор, что при истерии глоточный рефлекс часто исчезает.

Нижнечелюстный рефлекс (с m. masseter) имеет малое диагностическое значение.

Заканчивая изложение учения о рефлексах, я должен еще раз коснуться в нескольких словах патологических рефлексов.

Я уже говорил о том, что патологические рефлексы наблюдаются при повреждении пирамидного пути. Однако нельзя сказать, чтобы они возникали все разом при этом условии. Обыкновенно в клинике мы видим, что из всего репертуара патологических рефлексов налицо оказывается один-другой, иногда больше, изредка все.

Наиболее частым, по-видимому, является рефлекс Бакинского, дальше следуют клонусы, а затем в порядке убывающей частоты рефлексы Россолимо, Оппенгейма, Мендель-Бехтерева и других.

Срок появления этих рефлексов после повреждения пирамид, — например после мозгового инсульта, — довольно разнообразен, но в общем, он колеблется в пределах немногих недель. Реже приходится видеть появление сейчас же после начала заболевания.

Механизм происхождения этих рефлексов совершенно не выяснен: несмотря на большое количество работ, кроме нескольких туманных теорий мы ничего более определенного не имеем.

До сих пор не прекращаются бесконечные споры о том, может ли наблюдаться тот или иной патологический рефлекс при функциональных страданиях, — чаще всего речь идет об истерии.

Я уже высказался, что, по моему мнению, в самой такой постановке вопроса кроется ошибка. Если же однако иметь в виду только одни клинические факты, то правильнее всего будет формулировать так: патологические рефлексы если и встречаются при общих неврозах, то в виде большой редкости. Кроме того в этих случаях можно только рекомендовать быть как можно осторожнее, чтобы не просмотреть органического заболевания, совпадающего с функциональным.

МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС.

Чрезвычайно близко к рефлексам по своей природе стоит так называемый мышечный тонус, о котором я уже бегло упоминал, когда говорил о параличах. Отчасти повторяясь, я теперь изложу вам соответствующие сведения несколько подробнее.

Произвольные мышцы, — а в известной степени и гладкие, — никогда не бывают в состоянии полного и максимального расслабления, пока весь нервно-мышечный аппарат цел. Мышца всегда несколько сокращена, и это постоянное ее сокращение называется *тонусом.*

От чего зависит это постоянное сокращение мышцы или, как еще иначе формулируют этот вопрос, какова природа мышечного тонуса.

На протяжении всей истории вопроса мы имеем несколько попыток дать на него ответ. Одни говорили, что тонус — это основное свойство самой мышечной ткани, не зависящее от нервной системы. Другие считали тонус проявлением самостоятельной деятельности спинного мозга, — точнее, деятельности клеток периферического двигательного нейрона. Третьи сближают тонус мышц с рефлексами и говорят о *рефлекторной природе мышечного тонуса.*

Этот последний взгляд является господствующим в настоящее время, — по крайней мере среди невропатологов, — и потому я задержусь на нем несколько подробнее.

Центр тяжести вопроса, следовательно, заключается в том, как влияет состояние рефлекторной дуги на тонус мышц. Это изучалось и посредством эксперимента и посредством клинических наблюдений. Экспериментальная перерезка задних корешков всегда с неизменным постоянством давала один и тот же результат: понижение мышечного тонуса. Следовательно разрушение приводящей половины рефлекторной дуги сказывалось на тонусе так же, как и на рефлексах: падал тонус, падали и рефлексы.

В клинике повреждение задних корешков приходится наблюдать, как вы уже слышали несколько раз, при спинной сухотке. И при этой болезни наблюдается *резкое падение мышечного тонуса,* а также сухожильных рефлексов. Стало быть и здесь вы видите совершенно одинаковое влияние приводящей половины рефлекторной дуги на тонус и на рефлексы.

Теперь — о двигательной половине рефлекторной дуги. *Перерезка передних корешков, а также смешанных периферических нервов понижает тонус мышц.* В клинике при заболевании, которое носит название полиомиэлита — острого или хронического — и при котором страдают клетки периферического двигательного нейрона, мы наблюдаем также *понижение мышечного тонуса.* Тот же результат получается и при заболеваниях периферических нервов — невритах.

Следовательно повреждение отводящей части рефлекторной дуги влияет на мышечный тонус так же, как и на рефлексы, — понижает и тонус и рефлексы.

Это сходство заставляет заключить, что механизм тонуса в общих чертах тот же, что и рефлексов: с периферии по чувствующим путям все время идет ряд мелких раздражении, которые передаются на клетки передних рогов и вызывают в них ряд мелких двигательных импульсов.. А последние держат мышцы в состоянии непрерывного легкого сокращения.

Я думаю, что после всего сказанного вам станет понятнее один из тех законов, о которых вы слышали, когда изучали патологию движения: при периферических параличах тонус мышц понижен.

Для полноты аналогии следовало бы проверить состояние тонуса при *иррита-тивных процессах* в разных отделах рефлекторной дуги. Однако на практике такая задача является в настоящее время трудно выполнимой, и в этом отношении надо еще ждать дальнейших работ.

Сходство связи между состоянием рефлекторной дуги, с одной стороны и состоянием тонуса и сухожильных рефлексов, с другой, — подсказывает вопрос о влиянии пирамидного пути на мышечный тонус.

Клиника дает ежедневно ответ на него в виде случаев разрушения пирамид в разных отделах центральной нервной системы: как правило, при этом условии тонус мышц оказывается повышенным так же, как. и сухожильные рефлексы.

Я думаю, теперь вам станет понятнее еще один из законов, касающихся клиники параличей: при центральных параличах тонус бывает повышен.

Вопрос о состоянии мышечного тонуса при раздражении пирамидного пути мало выяснен ввиду сравнительной редкости подходящих клинических случаев.

Резюмировать все сказанное мною можно так: мышечный тонус есть главным образом явление рефлекторное и в качестве такового зависят, с одной стороны, от состояния рефлекторной дуги, с другой — от состояния пирамидного пути. Деятельность рефлекторной дуги стремится повысить тонус, деятельность пирамидного пути тормозит его.

Подобно тому как в учении о сухожильных рефлексах существует стремление дополнить эту основную схему, и в учении о мышечном тонусе наряду с указанными основными факторами отмечались и некоторые побочные.

Так, например, в качестве одного из факторов, создающих мышечный тонус, указывалась эластичность, или упругость, самой мышцы как физического тела, — наподобие эластичности резинового жгута.

Кроме пирамид упоминают нисходящие мозжечковые пути, как возбуждающие мышечный тонус, задний продольный пучок, экстрапирамидные пути и т. п.

Против возможной роли этих факторов, как побочных, категорически возражать нельзя; трудно только согласиться с тенденцией придать им главенствующее положение. Так, например, иногда совершенно категорически высказывается мнение, что изменение тонуса зависит от повреждения различный систем в разных случаях — то от разрушения пучка Монакова, то систем, идущих вниз из ядра Дейтерса; что разрушение пирамид не влияет на мышечный тону, и т. д.

Физиологическая роль нисходящих систем ядра Дейтерса настолько мало выяснена, что им приписываются с одинаковой убедительностью, — или, точнее, неубедительностью, — самые различные, порой диаметрально противоположные функции.

Ролью пучка Монакова последнее время особенно злоупотребляют. На основании самых затейливых экспериментов над животными ему приписывают большое число разнообразных функций. При этом упускается из виду, что клиника знает такие случаи, где пучок Монакова, как правило, поражается совершенно изолированно от пирамид, и наоборот.

К первой категории относятся случаи размягчения боковой части продолговатого мозга вследствие закупорки art. cerelelli post. inf. Анатомически в этих случаях имеется разрушение пучка Монакова, а пирамиды, как правило, остаются целыми. В клинической же картине, хорошо изученной и резко очерченной, никаких изменений тонуса как постоянного симптома не наблюдается.

Ко второй категории относятся случаи размягчения средних отделов продолговатого мозга, ограниченных корешками подъязычного нерва. При этом разрушаются пирамиды, а пучок Монакова сохраняется, как лежащий далеко в стороне от очага. Клинически в этих случаях наблюдаются спастические параличи.

Как выражаются в клинике изменения мышечного тонуса?

Они идут в двух противоположных направлениях — или в сторону понижения его или в сторону повышения.

При пониженном тонусе говорят о *гипотонии* или *атонии,* при повышенном — о *гипертонии*, о *спастических явлениях.*

О способах исследования тонуса я уже говорил при разборе параличей, "и сейчас напомню вам в двух словах сказанное тогда.

Существует два таких способа: 1) посредством производства пассивных движений и 2) посредством ощупывания.

Нормальному тонусу соответствует нормальный же объем пассивных движений и известное чувство сопротивления при этих движениях.

При *гипотонии* объем движений увеличивается. При спинной сухотке, где гипотония может быть выражена очень сильно, можно например больному пригнуть ноги бедрами к животу, а голенями к грудной клетке, можно произвести ненормально обширное разгибание в локте, колене и т. д.

Мышцы при наличности гипотонии бывают на ощупь гораздо более дряблы, чем в норме, и пассивные движения выполняются с большей легкостью, без нормального противодействия.

При *гипертонии* часто бывает невозможно выполнить какое-нибудь движение даже в нормальном объеме: например ноги больного, вытянутые в постели, как палки, с трудом и далеко не полно удается согнуть в коленях. Объем движений здесь более или менее резко ограничен, а сопротивление увеличено иногда до громадных размеров. На ощупь мышцы представляются более плотными и упругими, чем в норме.

КОНТРАКТУРЫ.

Нам предстоит рассмотреть еще одну группу симптомов, в происхождении которых участвуют и двигательная и чувствующая сфера разом, — это *контрактуры,*

Контрактурой называется неправильная установка какой-нибудь части тела в зависимости от ненормальной работы окружающих мышц.

Контрактуры, зависящие от органических заболеваний нервной системы, принято делить на *пассивные,* или *паралитические*, и *активные,* или *спастические.*

ПАССИВНЫЕ КОНТРАКТУРЫ.

Нормальное пассивное положение каждого участка тела — руки, ноги — зависит от соотношения тех сил, с которой каждая мышца тянет в свою сторону различные отделы конечности. А эта сила для каждой мышцы определяется состоянием ее тонуса.

Если тонус известной мышечной группы ослабевает, здоровые мышцы возьмут верх и выведут конечность из ее нормальной установки. Так бывает при периферических параличах, которые, как вы уже знаете, сопровождаются понижением тонуса в парализованных мышцах. Так как каждый нерв или корешок снабжает всегда определенную группу мышц а каждая мышца имеет определенную функцию, — повреждение известного нерва создает всегда одни и те же типичные контрактуры. Внешний вид таких контрактур бывает настолько характерен, что они делаются уже симптомами и служат немаловажным подспорьем при постановке диагноза.

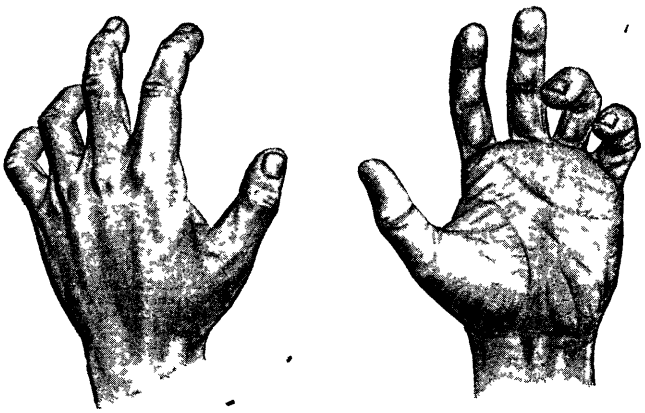


Рис. 35. Контрактура при поражении локтевого нерва (п. ulnans).

Опишу вам наиболее частые контрактуры.

При параличе локтевого нерва парализуются между прочим межкостные мышцы. Функция их, как вы знаете, — сгибание основных фаланг и разгибание остальных. Эта функция утратится, и тонус межкостных мышц резко понизится.

Тогда антагонисты возьмут верх и перетянут каждую фалангу в противоположном направлении. Основные фаланги придут в положение гиперэкстензии, а остальные — в положение флексии. Если вы придадите своей руке соответствующую позу, вы увидите, что она будет напоминать птичью лапу. отсюда название для этой контрактуры — «птичья лапа» (рис. 35).

При параличе срединного нерва выпадает тоническая тяга сгибателей пальцев, а также оппозиция большого пальца. В результате этого вся ладонь и пальцы приобретают своеобразно плоский вид, и образующаяся контрактура получила по внешнему сходству название «обезьяньей лапы» (рис. 36).

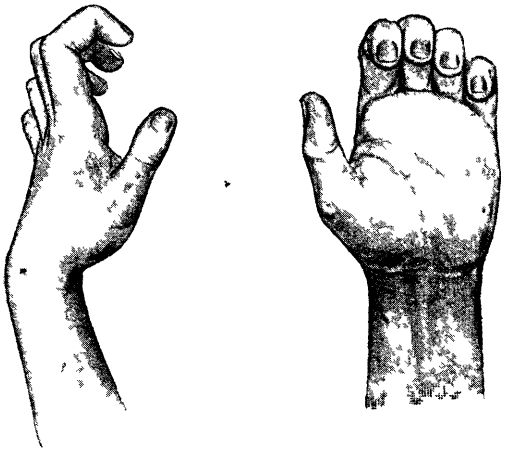


Рис. 36. Комбинированный паралич срединного и локтевого нервов.

При параличе перонеальной группы перетягивают своим тонусом икроножные мышцы, и создается контрактура, известная под названием «конской стопы» (pes equinus).

Помимо перевеса в тонусе на стороне здоровых мышц, контрактуры поддерживаются еще тем обстоятельством, что с течением времени в этих мышцах развивается ряд изменений: они вследствие сближения своих точек прикрепления подвергаются стойкому укорочению, *ретракции.*

АКТИВНЫЕ КОНТРАКТУРЫ.

При центральных параличах тонус повышается во всех мышцах, но вследствие причин, о которых я буду говорить дальше, одни мышцы с большим постоянством перетягивают другие, в результате чего возникает ряд типичных контрактур. Такие контрактуры изучены главным образом на случаях церебральных гемиплегий и получили поэтому название «гемиплегических контрактур», хотя они могут быть и при спинальных процессах.

Об этих контрактурах я уже, в сущности, сказал самое главное, когда говорил о церебральном распределении паралича, и теперь мне остается только вкратце повторить сказанное.

В руке гемиплегика контрактуры имеют такой вид: 1) плечо отведено ют грудной клетки и повернуто кнутри; 2) предплечье согнуто в локте и пронировано, 3) кисть и пальцы согнуты.

В ноге контрактура имеет такой вид: 1) нога разогнута в тазобедреном и коленном суставах, 2) стопа согнута в голеностопном суставе и несколько подвернута кнутри.

Механизм происхождения гемиплегических контрактур есть один из тех вопросов, над которыми невропатологи работают уже много лет и до сих пор не могут добиться правильного решения.

Одна из наиболее распространенных теорий представляет дело в таком виде. С перерывом центральных приводов, мышцы оказываются в значительной степени изолированными от волевых влияний и предоставленными, так сказать, самим себе. Вследствие этого их взаимные отношения начинают регулироваться «правом сильного», и поза конечности определяется соотношением сил отдельных мышечных групп. Но различные мышечные группы имеют разную силу — как результат особенностей образа жизни данного вида. Так, например, человек отличается от других видов животных между прочим вертикальным положением своего тела. Для того чтобы оно осуществилось, необходима усиленная тяга: 1) разгибателей бедра — ягодичных мышц и 2) разгибателей колена.

Такое превосходство в силе указанных мышечных групп должно было подготовляться длительной филогенетической тренировкой, если можно так выразиться. И с того момента, когда наш четвероногий прародитель окончательно стал на задние лапы, преобладание в силе разгибательных групп конечности — «удлинителей ноги» — сделалось на много времени — до какой нибудь новой перемены позы — фактором, определяющим как норму статики и динамики, так и их патологию. Как у здорового человека «удлинители ноги» *произвольно* работают больше других, так и у гемиплегика они *тонически* работают больше своих антагонистов, а в результате этого получается типичная гемиплегическая контрактура в ноге.

В руке играет роль другой фактор. Передние лапы громадного большинства четвероногих выполняют главным образом хватательные функции, в основе которых лежит работа сгибательных мышечных групп. Движения разгибательные, имеющие в своей биологической основе отталкивание как защитный акт, играют уже меньшую роль; а для человека созданные им культурные условия жизни еще больше ослабили нужду в повседневном применении защитных отталкивательных движений. Современная культура сама защищает человека, и под такой защитой ему остается только одно — производить как можно больше хватательных движений, развивать сгибательные группы мышц. Он это и делает, в результате чего эти группы оказываются на руке сильнее и в норме и в патологии. В последнем случае они создают типичную гемиплегическую контрактуру руки, где перетягивают «укоротители» конечности.

Эта теория, несмотря на все свои изъяны, наиболее удовлетворительно объясняет клинические факты; ряд других теорий содержит еще больше противоречий, и потому от разбора их я воздержусь.

Но прежде чем перейти к дальнейшему изложению, я хочу подчеркнуть основную мысль только что приведенной мною концепции. Она полагает центр тяжести вопроса в соотношении сил мышц, и притом действующих без участия пирамидного пути, т. е. действующих по типу рефлекса. Если вы вспомните, что самый тонус мы рассматривали как явление по преимуществу рефлекторное, то вы согласитесь, что в гемиплегической контрактуре рефлекторные моменты играют преобладающую роль.

С этой точки зрения приобретает особый интерес вопрос о том, не влияют ли каким-нибудь образом на гемиплегическую контрактуру чувствующие раздражения, сенсорные факторы, которым принадлежит основная роль во всех рефлекторных процессах.

Клиника уже давно ответила на этот вопрос утвердительно.

Тепло, т. е. термические впечатления известного вида, расслабляет контрактуры, а холод их усиливает. Пассивные движения, производимые медленно и осторожно, т.е. импульсы из области глубокой чувствительности, также расслабляют контрактуры. На этих фактах между прочим основано применение теплых ванн и пассивной гимнастики у гемиплегиков.

Делались опыты со впрыскиванием в полость позвоночника анестезирующих веществ, которые, прерывая проводимость задних корешков, понижают деятельность рефлекторных дуг; в результате таких опытов контрактуры на некоторое время ослабевают.

Наконец, хирурги, основываясь на всех этих данных, производят перерезку задних корешков для ноги и руки при спастических параличах. В результате этой так называемой операции Ферстера (Porster) контрактуры исчезают.

Такое вмешательство может быть приравнено к эксперименту, имеющему целью проверку этой теории на человеке.

На основании всего сказанного следует заключить, что в происхождении всех вообще контрактур механизмы типа рефлексов играют наиболее важную роль, являются если и не единственными, то самыми существенными. .

Кроме органических контрактур существуют еще функциональные, наблюдающиеся преимущественно при истерии. Клиника их очень разнообразна и не укладывается сейчас в какие-нибудь строго определенные рамки. С этими контрактурами вам легче будет ознакомиться в курсе клиники нервных болезней. Что касается их патогенеза, то он остается совершенно неизвестным до настоящего времени. Можно только сказать, что, по-видимому, психологические моменты играют очень важную роль как в возникновении самой контрактуры, так и в определении ее формы.

На очереди у нас стоит разбор так называемых тазовых расстройств. Он невозможен без предварительного знакомства с анатомией и физиологией симпатической системы. Вот почему я должен сделать отступление и сообщить вам хотя бы только самые главные сведения в этой области.

ПЛАН СТРОЕНИЯ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Приступая к изложению этого .отдела, я должен сделать две оговорки, Во-первых, вы уже познакомились в курсе гистологии со строением симпатической нервной системы, и, казалось бы, поднимая этот вопрос у можно рисковать впасть в повторение. На самом деле это не совсем так, При изучении невропатологии нас чаще всего интересуют не морфологические детали изучаемого органа, важные для гистологии, а главным образом архитектурный план его строения, и об этом именно плане и будет по преимуществу речь.

Во-вторых, нужно помнить, что строение симпатической нервной системы изучено очень мало, и точного плана ее мы в настоящее время еще не знаем. Поэтому в своем изложении мне придется разбить да группы все разнообразные мнения на этот счет, рассматривать не взгляды отдельных авторов, а *типы* воззрений, высказанных по этому поводу.

МАКРОСКОПИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ.

По обеим сторонам позвоночника, на передней его поверхности, начиная от атланта и до первого копчикового позвонка, лежит ряд симпатических узлов, соединенных между собою — каждый вышележащий с каждым нижележащим — нервным стволиком.

Вся эта цепь связанных между собою узлов называется *пограничным стволом симпатического нерва* или просто *симпатическим* нервом. Каждый же узел в отдельности называется *вертебральным ганглием.*

В симпатическом нерве можно ясно видеть план *сегментарного* строения, причем каждому сегменту спинного мозга должен соответствовать один симпатический узел; и оба эти образования должны быть в связи с соответствующим спинальным корешком.

В действительности этот план местами осуществляется вполне точно у местами же наблюдаются отступления от него.

Причина такого отступления — слияние нескольких вертебральных ганглиев в один. А что это именно так, видно из того, что к такому слившемуся узлу идут соединительные веточки от нескольких сегментов.

Поэтому в симпатическом нерве, подобно тому как это делается в спинном мозгу, различают отделы — шейный, грудной, поясничный, крестцовый и копчиковый.

Процесс слияния нескольких симпатических узлов в один имеет место главным образом в шейном отделе: здесь на 8 спинальных сегментов приходится 3 симпатических узла.

Самый верхний соответствует четырем верхним шейным сегментам, из которых каждый посылает к нему свои соединительные веточки.

Средний узел соответствует пятому и шестому шейным сегментам и соединяется с каждым из них.

Нижний узел соответствует седьмому и восьмому шейным сегментам и соединяется с ними, а также иногда с первым грудным, вследствие того, что и первый грудной узел иногда участвует в слиянии.

Грудной отдел заключает 12 узлов или иногда 11 вследствие только что указанной причины.

В поясничном отделе имеется 4 — 5 узлов, в крестцовом также 4 — 5, в копчиковом — 1.

Вблизи того места, где передний и задний спинальные корешки сливаются в один ствол, от этого общего ствола к симпатическому узлу отходит один соединительный стволик, называемый ramus commimicans albus. В шейном отделе г. communicans представляет одиночный стволик, в остальных же отделах обыкновенно двойной и даже тройной.

В свою очередь от вертебрального узла отходит большое количество нервных безмякотных стволиков, которые идут на периферию — частью самостоятельно, частью в составе периферических спинальных нервов.

Эти стволики или прямо доходят до назначенного органа — железы, сосуда, органа с гладкой мускулатурой — или же предварительно входят в связь с другими образованиями симпатической системы — *превертебральными ганглиями,* как, например, ganglion semilunare и др.

От этих превертебральных ганглиев отходит обыкновенно целая сеть волоконец, образующих различные» сплетения — plexus solans, plexus hypogastricus и др.

Если симпатическое волокно не прямо направилось к своему органу,. а зашло в превертебральный ганглий или какое-нибудь сплетение, то тогда от этих образований отходят волоконца, которые доканчивают начатый путь.

Наконец, существует еще третья категория образований симпатической системы — *терминальные ганглии.* Это симпатические клетки, заложенные уже в самой толще конечных органов, — например в стенках кишечника.

Совокупность всех органов симпатической системы называется еще *висцеральной системой,* а в противоположность этому все органы цереброспинальной нервной системы называются *соматической системой.*

Таково чисто внешнее, макроскопическое описание симпатической системы.

Каково ее внутреннее строение?

ВНУТРЕННЕЕ СТРОЕНИЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ.

В настоящее время невозможно дать точный и отчетливый ответ на поставленный вопрос. В этой области пробелы наших сведений еще настолько велики, что почти каждый исследователь дает свое собственное описание, и все эти описания приходится соединять в группы.

Я начну с того, что в соматической двигательной системе соответствует периферическому двигательному нейрону.

Такой отдел есть и в симпатической системе. Клетка такого нейрона находится в сером веществе спинного мозга, — по-видимому, в задненаружных отделах переднего рога.

Она имеет вид обычной двигательной клетки и дает отросток, выходящий в передних корешках среди соматических двигательных волокон, отростков периферического нейрона для скелетных мышц.

Подобно этим отросткам, волокна симпатического двигательного нейрона обложены миэлином. Где оканчивается этот нейрон?

Вы помните, что периферический нейрон соматической системы идет до самой поперечно-полосатой мышцы. Он представляет одно звено, и в этом его самая характерная анатомическая черта.

В симпатической системе *периферических нейронов два,* и в этом ее главное анатомическое отличие от соматической. Только что описанный *первый нейрон идет от спинного мозга до вертебрального ганглия* и возле его клетки оканчивается разветвлениями так, как, например, пирамидный путь оканчивается возле клеток периферического двигательного нейрона.

От вертебрального ганглия начинается второй периферический нейрон симпатической системы.

Эта клетка дает уже безмякотный отросток, который идет к гладкой мышпе, а также, как теперь выяснилось, и к поперечно-полосатой.

Первый периферический нейрон называется «преганглионарным» или «предузловым» второй — «постганглионарным» или «заузловым».

Иногда предузловое волокно оканчивается не в вертебральном ганглии, а в превертебральном: оно только проходит через вертебральный ганглий, не прерываясь в нем. Тогда заузловое волокно начинается от превертебрального ганглия, ближе в периферии. Наконец, иногда предузловое волокно может проходить, не прерываясь, и через вертебральный и через превертебральный ганглий, и оканчивается только возле терминального ганглия, заложенного уже в толще самой стенки органа, например в стенке кишечника. Тогда заузловое волокно и начинается и оканчивается уже среди самих гладких мышечных волокон (рис. 37).

Такой взгляд на устройство периферического отдела симпатической системы является господствующим. Но, чтобы вы представили себе, как велико еще в этой области расхождение во мнениях последователей, я скажу вам, что некоторые не признают закона о двузвенном строении этого отдела и утверждают, что периферических нейронов может быть *больше двух,* например три и даже четыре.

Согласно их пониманию дело может обстоять так: от спинного мозга до вертебрального ганглия идет один нейрон, от вертебрального до превертебрального — другой, от превертебрального до терминального — третий, и, наконец, терминальная клетка с ее отростком составляет четвертый нейрон.

Как бы то ни было, в конце концов почти все согласны в том, что периферический отдел состоит не из одного, а из нескольких нейронов — вернее всего из двух.

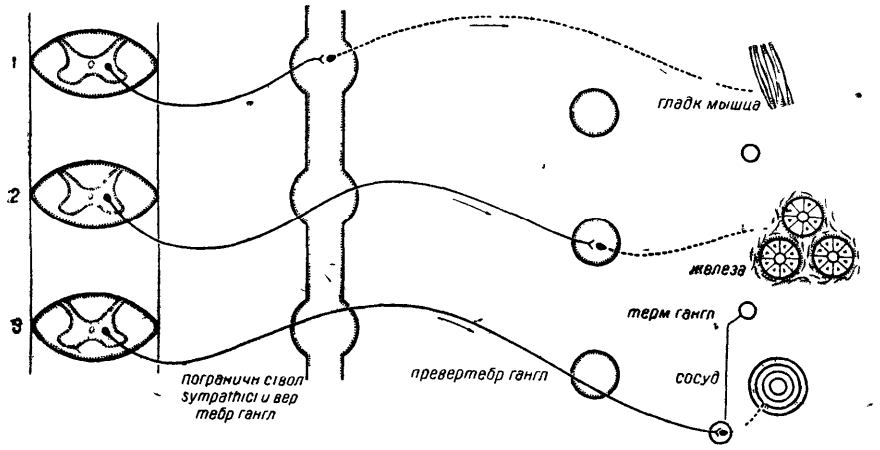


Рис. 37. Различные возможности перерыва периферического двигательного п. sympathici 1 — в вертебральном ганглии, 2 — в превертебральном ганглии, 3 — в терминальном ганглии.

Теперь возникает вопрос, как построена чувствующая половина симпатической системы? Вместе с этим, как вы, вероятно, догадываетесь, поднимается и другой вопрос: если есть чувствующий и двигательный отдел nervi sympathici, то существует ли симпатическая рефлекторная дуга, и если да, то как она построена?

В этих вопросах ещё больше неизвестного, чем в вопросе о двигательной сфере симпатической системы.

Начать с того, что некоторые совершенно отрицают существование чувствующих симпатических нервов. Симпатическая система, согласно этому взгляду, есть чисто двигательный аппарат, часть общего двигательного аппарата цереброспинальной системы, но только назначенная для гладких, а, не для поперечно-полосатых мышц.

Сознательной чувствительности, передачи отчетливо сознаваемых ощущений поэтому в симпатической системе нет и быть не может. Если же что и может быть, так это рефлекторная деятельность. Соответствующую рефлекторную дугу надо представлять себе так:

Приводящую ее половину составляет обычный чувствующий спинальный корешок.

В веществе спинного мозга его концевые разветвления входят в контакт с клетками предузловых симпатических нейронов.

Отводящую же половину составляет уже известный вам периферический двигательный отдел симпатической системы, состоящий из двух нейронов — предузлового или заузлового.

По этой дуге все время циркулируют рефлекторные токи: с периферийно спинальным нервам идут в спинной мозг центростремительные импульсы, а из спинного мозга по симпатическим нервам выходят центробежные.

По другим авторам, чувствующие симпатические нервы есть. Они идут с периферии, входят в спинномозговые узлы и там оканчиваются разветвлениями возле клеток спинальных ганглиев. Они доводят центростремительные импульсы до спинномозгового узла и передают его на известную уже вам чувствующую клетку с Т-образным отростком. А последняя уже проводит этот импульс в спинной мозг по волокнам задних корешков и там: 1) передает его на двигательный предузловой симпатический нейрон и 2) доводит его по восходящим путям до головного мозга (рис. 38).

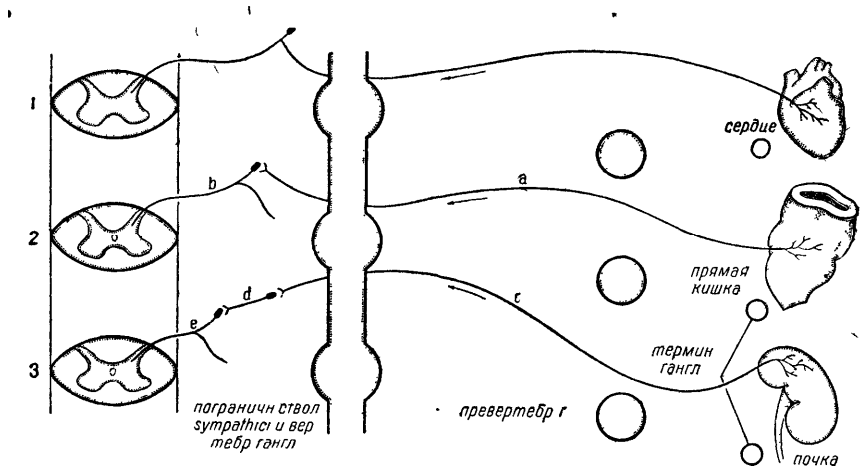


Рис. 38. Различные возможности строения чувствующего п. sympathici: 1 — проводники соматической чувствительности, 2 — симпатические волокна (a) + сомат. (b), 3 — симпатические волокна (c) + вставочный нейрон (d) + соматические волокна (e).

Согласно такой концепции рефлекторная симпатическая дуга проходит через спинной мозг. Отводящая половина ее вам уже известна, а приводящая будет состоять: 1) из симпатического чувствующего нейрона и 2) из спинального или соматического чувствующего нейрон. Кроме того участие этого последнего анатомического элемента делает возможным доведение ощущений из симпатической системы до мозговой коры.

Некоторые авторы на основании гистологических исследований усложняют эту концепцию таким образом, что доводят с периферии чувствующее симпатическое волокно не прямо и непосредственно до клетки межпозвоночного узла, а вставляют между этими двумя элементами еще одну промежуточную клетку, которая вся целиком лежит в межпозвоночном узле.

Дальше существует ряд вариантов этих основных концепций; разница между ними заключается главным образом в том уровне, на котором они проводят рефлекторную симпатическую дугу. А проводят ее на каждом уровне, где это только возможно: и через вертебральные симпатические ганглии (без захода в спинной мозг), и через превертебральные и даже через терминальные (рис. 39).

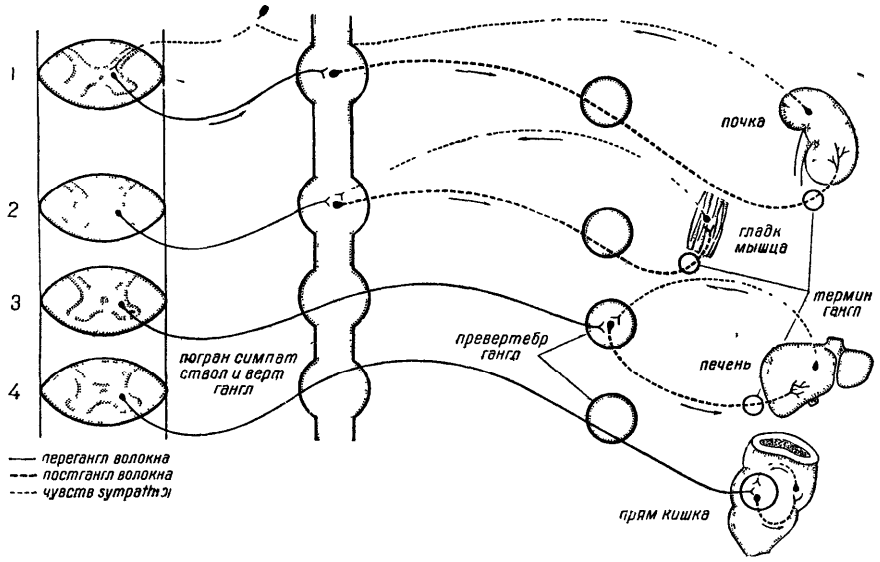


Рис. 39. Различные возможности замыкания рефлекторных дуг: 1 — в спинном мозгу, 2 — в вертебральном ганглии, 3 — в превертебральном ганглии, 4 — в терминальном ганглии.

В каждом случае, рефлекторная дуга проходит, *вне спинного* мозга, через один из симпатических ганглиев, который в таких случае играет роль как бы отрезка спинного мозга, одного из его сегментов.

В таких концепциях предузловое симпатическое волокно, подходящее из спинного мозга к такому ганглию, внешне напоминает пирамидный путь, подходящий к спинальной рефлекторной дуге.

Это внешнее сходство строения иногда пытались дополнить сходством функциональным и приписывали предузловому волокну роль аппарата, тормозящего деятельность нижележащих отделов.

Что во всех этих построениях является фактом и что — ошибкой или даже фантазией отдельных исследователей, сказать в настоящее время очень трудно. Учение о строении и функциях симпатической системы является в значительной степени «музыкой будущего», в настоящем же нам приходится довольствоваться только обрывками сведений на этот счет.

Чтобы покончить с периферической симпатической системой, нужно еще только добавить, что симпатические нервы проходят па периферию не только в гладкие мышцы полостных органов, как сосуды, кишечник и т. п., но также и в железы — слюнные, кишечные, желудочные и т д. Механизм деятельности симпатического нерва в этих органах почти совершенно не изучен.

Теперь необходимо коснуться вопроса о центральных проводящих путях симпатической системы.

Вы видели, чго факт происхождения предузлового симпатического нейрона в сером веществе спинного мозга установлен вполне прочно. Полное сходство в строении и расположении этого анатомического образования с периферическим нейроном кортико-мускулярного пути невольно подсказывает мысль о существовании также и центрального двигательного нейрона симпатического нерва — гомолога пирамидного пути.

Большое количество экспериментальных работ не оставляет никакого сомнения в том, что раздражением коры можно вызвать движения в таких органах, где имеется только гладкая мускулатура, — в кишках, сосудах, матке и т д

Отдельные факты из физиологии и патологии человека также указывают на существование таких связей с мозговой корой. Таковы, например, случаи бурной перистальтики кишечника под влиянием испуга и вообще душевные волнений, случаи рвоты под влиянием чувства отвращения, покраснение лица от смущения пли радости, побледнение от испуга, наконец сокращения матки у роженицы под влиянием усилий — потуг и т п.

Следовательно от мозговой коры до клетки периферического нейрона симпатической системы идет какой-то путь, аналогичный пирамидному. Но, к сожалению, мы точно не знаем ни локализации этого пути, ни его строения, ни законов его физиологической и патологической деятельности Анализ механизма иннервации газовых органов приводит, как вы увидите, к предположению, что роль центрального привода от коры к спинальным центрам симпатической системы принадлежит, по-видимому, по крайней мере одной из экстрапирамидных систем

Это заключение очень хорошо объясняло бы все те особенности симпатической системы, которые то сближаю г ее с областью произвольно-сознательных актов, то ставят наравне со спинально-рефлекторной деятельностью Экстрапирамидные пути идут параллельно и в близком анатомическом соседстве с пирамидными В спинном мозгу также параллельно и в близком анатомическом соседстве лежат рефлекторные дуги соматической и симпатической систем Связь пирамидного пути с соматическим рефлекторным аппаратом подсказывает по аналогии и связь экстрапирамидных путей с симпатическими рефлекторными аппаратами

Чтобы покончить с разбором двигательного отдела симпатического нерва, мне остается сказать два слова об участии его в иннервации поперечно-полосатых мышц. Я уже затрагивал этот вопрос, когда излагал вам физиологию и патологию движения. Но тогда нельзя было касаться некоторых деталей, так как вы еще не были знакомы с анатомией симпатической системы. Постараюсь сделать это теперь.

Итак периферический нейрон симпатического нерва — и именно заузловой — входит в вещество произвольных мышц и иннервирует их совершенно таким же образом, как соматический нерв.

Для того чтобы вполне уяснить себе смысл этого факта, надо сначала разобрать до конца его анатомическую сторону.

Вы знаете, что, согласно господствующему до последнего времени взгляду, соматическое двигательное волокно входит в контакт с каждым мышечным волокном и таким образом создает анатомические условия для иннервации.

Если это так, то что же остается делать симпатическому волокну? По-видимому го же самое тоже входить в контакт с каждым мышечным волокном и тоже его иннервировать. Тогда выходит, что каждое мышечное волокно находится в анатомической связи с двумя иннервационными аппаратами, получает, по-видимому, двоякого рода импульсы.

Так именно и представляет положение дела одно из воззрений, создавшихся за последние годы.

Но наряду с ним существует и другое.

Гистологам давно известно, что поперечно-полосатые мышцы бывают двух типов: так называемые красные и белые мышцы. Такое различие создается особенностями микроскопического строения: красные мышечные волокна богаче саркоплазмой, продольная исчерченность их выражена резче, в них больше жировых капелек, в них имеется пигмент, сообщающий им эту окраску, под микроскопом они имеют своеобразно мутный вид.

У человека в скелетных мышцах оба вида волокон довольно пестро перемешаны, хотя в разных мышцах наблюдается преобладание то одного, то другого из них. Раньше этому обстоятельству не придавали особого значения, так как его ни с чем нельзя было связать.

Когда же выяснилось, что симпатические волокна также иннервируют скелетные мышцы, возникла мысль поставить в связь эти две группы явлений. Поэтому некоторые исследователи теперь высказывают предположение, что один вид мышечных волокон снабжается симпатической системой, а другой — соматической.

Одновременной же иннервации каждого волокна из двух источников не существует.

Какое из этих двух воззрений ближе к истине, — сказать в настоящее время трудно. Точно так же невозможно даже приблизительно представить.

Отсюда возникли такие понятия, как рефлексы сухожильные, костные, надкостничные или периостальные, фасциальные, кожные, со слизистых оболочек и т. д. Мы разберем наиболее важные в клинике рефлексы.

НОРМАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ.

Сухожильные рефлексы

Важнейшим сухожильным рефлексом на нижних конечностях является *коленный,* или *пателлярный.* В этом рефлексе раздражение сухожилия четырехглавой мышцы бедра вызывает ее сокращение.

Способ его получения таков: больной садится и кладет ногу на ногу, а исследующий наносит молоточком удар по lig. patellae proprium. Вследствие рефлекторного сокращения четырехглавой мышцы бедра голень делает взмах кпереди (рис. 25).

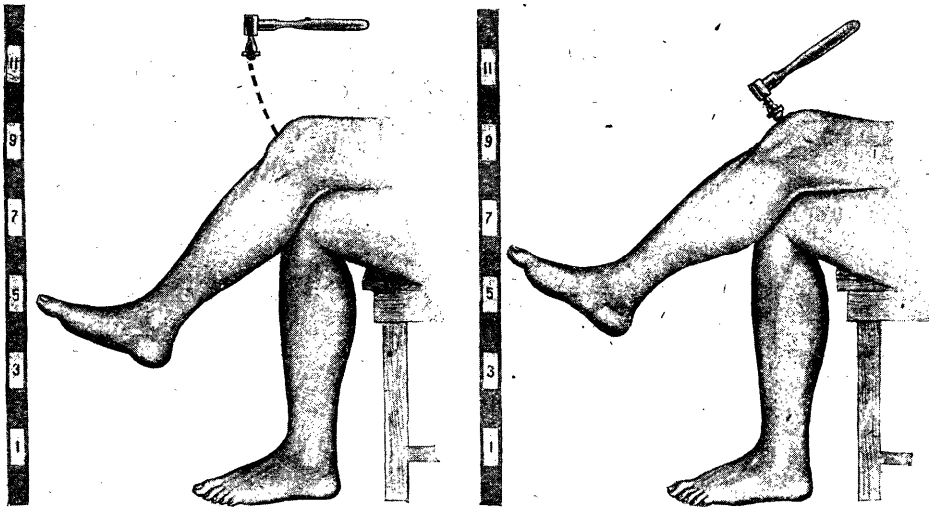


Рис. 25. Метод вызывания коленного рефлекса.

Если больной не может сидеть, то исследующий приподнимает ногу в коленном суставе так, чтобы голень свешивалась свободно, и затем наносит удар по сухожилию.

Основное условие для получения рефлекса заключается в том, чтобы все мышцы ноги были совершенно расслаблены. Сравнительно часто это условие не выполняется: больной держит антагонисты напряженными, в результате чего рефлекс не вызывается. Тогда прибегают к различным искусственным приемам, чтобы устранить это нежелательное явление. Этих приемов довольно много; наиболее употребительны следующие: способ иендрассика (Iendrassik). Больной кладет ногу на ногу и, согнувши пальцы обеих рук крючком, захватывает их друг за друга и сильно растягивает руки в стороны; исследующий же в это время вызывает рефлекс. способ шенборна (Schonbom). Положение больного то же. Врач протягивает ему свою левую руку, заставляет ухватиться за предплечье и сжимать его обеими руками, а сам свободной правой рукой в это время вызывает рефлекс. способ КРЕНИГА (Kronig). Больного во время исследования заставляют делать сильное вдыхание и смотреть в это время на потолок. способ розенбаха (Rosenbach). Вольного во время исследования заставляют громко читать или что-нибудь говорить.

Иногда в случае неудачи всех попыток вызвать рефлекс достаточно бывает заставить больного несколько минут походить по комнате, после чего рефлекс уже вызовется *{способ Кронера).*

Рефлекторная дуга коленного рефлекса проходит на уровне трех спинальных сегментов: 2-го, 3-го и 4-го поясничных (L_2 — L_4), причем главную роль играет 4-й поясничный.

Я попрошу вас твердо запомнить уровни каждого рефлекса, так как это играет очень большую роль в сегментной диагностике болезней спинного мозга.

Коленный рефлекс принадлежит к наиболее постоянным рефлексам. Отсутствие его, в особенности одностороннее, — как правило, указывает на органическое заболевание нервной системы. Только в виде очень редкого исключения можно наблюдать у совершенно здоровых людей такую арефлексию, причем остается сомнительным, не перенесли ли они в раннем возрасте какое-нибудь заболевание, связанное с повреждением рефлекторной дуги.

Для количественного измерения коленного рефлекса построен ряд громоздких и непрактичных приборов, которые записывают на вращающемся барабане в виде кривой взмахи голени или подъемы четырехглавой мышцы у наступающие вследствие сокращения ее. Каких-либо особенных результатов такое инструментальное исследование пока не дало.

Обыкновенно у всякого специалиста скоро вырабатывается свой собственный глазомер, помогающий ему различать градации рефлексов. Для обозначения же этих градаций я советую пользоваться следующими обозначениями.

Мы говорим — *рефлекс вызывается,* когда в смысле силы он ничего особенного не представляет; *рефлекс живой,* когда имеется умеренное его повышение; р*ефлекс повышен,* когда налицо несомненно значительное повышение рефлекса.

Изменение рефлекса в противоположном смысле характеризуется так: р*ефлекс вялый,* когда имеется незначительное понижение его; р*ефлекс понижен,* когда ослабление его очень значительно; р*ефлекс отсутствует,* когда никакими вспомогательными приемами его не удается вызвать.

Следующим по важности сухожильным рефлексом является *ахиллов.* В нем раздражение ахиллова сухожилия дает сокращение икроножной мышцы.

Вызывается он так. Вольной становится на колени на стул так, чтобы ступни свисали над краем стула, и по возможности расслабляет мышцы. Исследующий наносит молоточком удар по ахиллову сухожилию, в результате происходит подошвенное сгибание стопы (рис. 26).

В постели лучше всего исследовать ахиллов рефлекс при положении больного на животе. Врач приподнимает голень больного, держа за стопу, которую приводит в состояние легкого тыльного сгибания. Ахиллово сухожилие при этом несколько натягивается, и по нему наносят у дар молоточком.

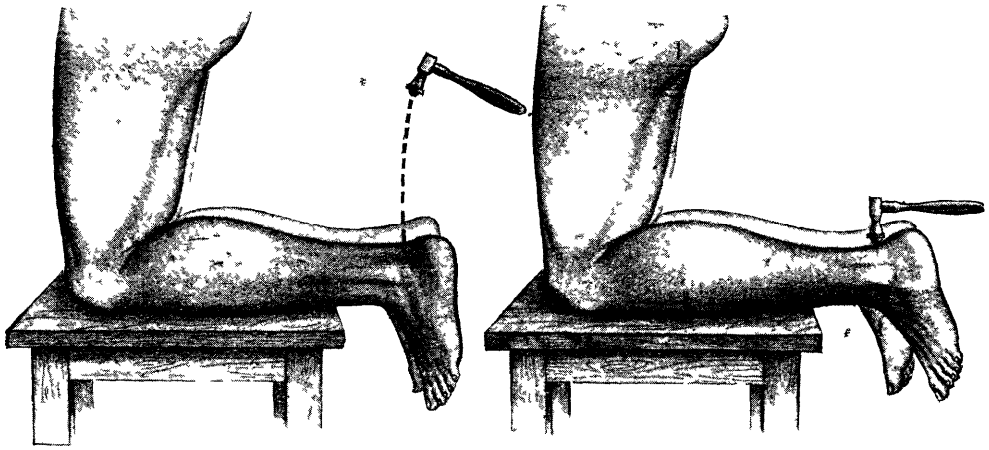


Рис. 26. Метод вызывания ахиллова рефлекса.

При положении больного на спине исследование несколько менее удобно, так как удар молоточком приходится делать снизу вверх.

Торможение этого рефлекса выражено гораздо слабее, и потому, как правило, на практике не приходится применять никаких ухищрений для его вызывания.

Дуга, ахиллова рефлекса проходит через первый и второй крестцовые сегменты (S_1 — S_2), причем главная роль принадлежит первому крестцовому.

Ахиллов рефлекс принадлежит также к числу наиболее постоянных. Вернее всего, что он подобно коленному есть у всякого здорового человека, и отсутствие его должно считаться явлением патологическим. По поводу наблюдающегося иногда отсутствия его у людей заведомо здоровых можно только повторить то, что я уже сказал относительно коленною рефлекса.

Количественная характеристика ахиллова рефлекса при помощи разных инструментов дает еще меньше, чем для коленного рефлекса, и потому оценку его лучше всего производить так, как я уже рекомендовал вам, когда говорил о пателлярном рефлексе.

На руках чаще всего приходится иметь дело с двумя сухожильными рефлексами — с m. biceps и с m. triceps.

Рефлекс двуглавой мышцы состоит в сокращении этой мышцы от удара по ее сухожилию.

Вызывается он так. врач берет больного за предплечье, сгибает его в локте под тупым углом и бьет молоточком по сухожилию двуглавой мышцы. В результате происходит одиночное сгибание в локте (рис 27).

Этот рефлекс отличается большим постоянством, но все же не таким, как коленный и ахиллов. По-видимому он может в известном проценте случаев отсутствовать или, что практически одно и то же, быть выраженным крайне слабо.

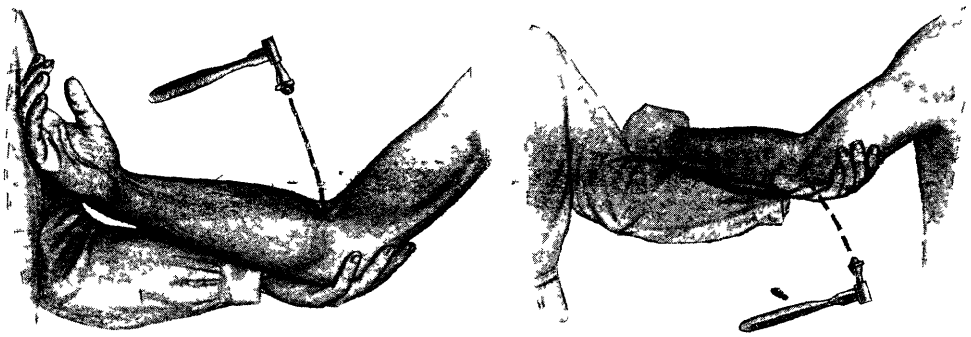


Рис. 27. Метод вызывания рефлекса с bicepsa.

Рис. 28. Метод вызывания рефлекса с tricepsa.

Рефлекторная дуга его проходит через пятый и шестой шейные сегменты (C_5 — C_6).

Рефлекс трехглавой мышцы состоит в сокращении этой мышцы от удара по ее сухожилию.

Способ его вызывания таков врач кладет на свою левую руку верхнюю конечность больного, согнутую в локте под тупым углом, п ударяет молоточком по сухожилию трехглавой мышцы в самом нижнем отделе плеча. В момент удара происходит одиночное разгибание в локте (рис. 28).

Относительно этого рефлекса, так же как и предыдущего, можно сказать, что он очень част, но по-видимому не абсолютно постоянен или может быть в известном проценте случаев выражен крайне слабо.

Рефлекторная дуга его проходит через шестой и седьмой шейные сегменты (C_6 — C_7).

На голове наиболее популярным сухожильным рефлексом является *рефлекс* с m. masseter.

Вызывается он так: больного просят слегка открыть рот, кладут ему на зубы нижней челюсти конец деревянного шпателя, а другой конец держат левой рукой. Затем по шпателю, как по мостику, ударяют молоточком. Происходит закрывание рта.

Можно тот же рефлекс вызвать ударом молоточка по подбородку или по месту прикрепления верхнего конца жевательной мышцы на скуловой кости.

Этот рефлекс, имеющий мало практического значения и мало изученный, существует, по-видимому, у большинства здоровых людей.

Рефлекторная дуга его проходит через Варолиев мост, причем приводящая и отводящая ее половины заключаются в одном и том же нерве — тройничном.

Отдельного упоминания заслуживает один рефлекс на нижних конечностях, наблюдаемый чаще в патологических случаях, чем у здоровых людей. Его считают то костным рефлексом, то чисто мышечным («идиомускулярным»), то сухожильным. Называют его то рефлексом Менделя, то Мендель-Бехтеревским нормальным, то «рефлексом тыла стопы».

Вызывается он поколачивавшем по тылу стопы, в области кубовидной и третьей клиновидной костей, и заключается в более или менее ясном разгибании 2 — 4-го пальцев.

Вопрос в частоте этого рефлекса до сих пор остается Опорным; невидимому, у здоровых людей он далеко не постоянен.

Приблизительно в таком же неопределенном положении находится другой рефлекс, описанный Оппепгеймом (Oppenheim): о его нормальном типе никто не говорит, а патологической его форме придают большое значение. Состоит он в следующем. Рукояткой молоточка или пальцами руки проводят по внутренней поверхности гребня большой берцовой кости сверху вниз, производя при этом сильный нажим. У здорового человека при этом наступает подошвенное сгибание пальцев и иногда всей стопы.

Кожные рефлексы.

На первом плане в этой группе стоит *подошвенный рефлекс.*

Для вызывания его наносят на подошву больного какое-нибудь кожное раздражение — слетка колют булавкой, проводят по коже рукояткой молоточка, остриём булавки и т. п. (рис. 29).

При этом у громадного большинства здоровых людей происходит подошвенное сгибание пальцев.

У известного процента людей уже при раздражениях обычной силы,. а у многих — при слишком сильном раздражении рефлекс принимает несколько иную форму. Во-первых, кроме движения пальцев появляются движения всей ноги, которая как бы отдергивается от раздражающего предмета: сгибается бедро в тазу, голень в коленке, происходит тыльное сгибание стопы. Во-вторых, пальцы — все или часть их — вместо подошвенного сгибания производят тыльное.

В какой бы форме ни протекал подошвенный рефлекс, для здорового человека характерно, что все движения совершаются живо, быстро, энергично.

Частота этого рефлекса очень велика у здоровых: по-видимому, он близок к постоянным. Мешают его проявлению только такие факторы, кар сильная омозолелость подошвы у лиц, ходящих в очень грубой обуви или босиком, а порою даже такие моменты, как застывшие и страшно грязные ноги. Иногда приходится видеть отсутствие подошвенного рефлекса у таких запущенных больных, как только их привезут из деревни. Когда же их приведут в приличный вид, вымоют, отогреют, — рефлекс оказывается налицо.

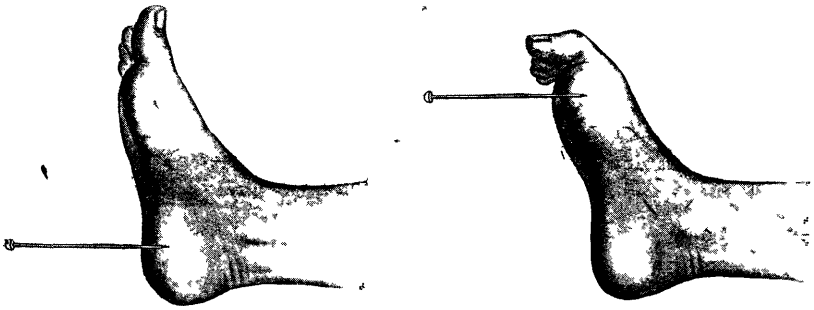


Рис. 29. Нормальный подошвенный рефлекс.

Рефлекторная дуга подошвенного рефлекса проходит на уровне первого и второго крестцовых сегментов (S_1 — S_2).

Следующим важным рефлексом является *брюшной.* Он состоит в сокращении брюшных мышц при раздражении кожи живота.

Для исследования его поступают так: больной ложится на спину со слегка согнутыми ногами и расслабляет по возможности все мышцы. Исследующий проводит рукояткой молоточка по коже живота в продольном, или поперечном, или косом направлениях, в результате чего происходит сокращение брюшных мышц.

Так как район живота велик, то эту область разделяют на две части: одну выше пупка, другую — ниже, и говорят о «верхнебрюшном, или «супраумбилнкальном», рефлексе и о «нижнебрюшном», или «инфраумбиликальном».

Некоторые делят этот район не на две части, а на три, отчего границы между ними становятся уже совершенно условными.

Брюшной рефлекс принадлежит к числу очень частых рефлексов — он почти постоянен. Только очень дряблые, атрофированные стенки живота у много рожавших женщин и очень большие степени ожирения у лиц обо- его пола являются тем условием, при котором этот рефлекс может понижаться вплоть до нуля.

Рефлекторная дуга его проходит на уровне 6 — 12-го грудных сегментов (D_6 — D_{12}), причем к супраумбиликальному приурочивают 6 — 9-й грудные сегменты, а к инфраумбиликальному — 10 — 12-й.

Дальше существует у мужчин еще один важный кожный рефлекс — *рефлекс* с m. cremaster. On состоит в поднятии кверху яичка вследствие раздражения кожи бедра.

Вызывают его так: больной лежит на спине, слегка раздвинув бедра и расслабив мышцы. Исследующий проводит рукояткой молоточка по внутренней поверхности бедра, в области аддукторов, в результате чего сокращается m. cremaster па стороне раздражения и подтягивает кверху яичко. Изредка сокращение m. cremasteris наступает одновременно с обеих сторон.

Рефлекс этот отличается большой утомляемостью и после нескольких проб обыкновенно исчезает на некоторое время.

Постоянство его очень велико: он отсутствует в 1 — 3% всех случаев, причем и здесь, по-видимому, играют роль местные уклонения от нормы, например varicocele.

Рефлекторная дуга этого рефлекса проходит на уровне 1 — 2-го поясничных сегментов (L_1 — L_2).

В поисках за гомологом этого рефлекса у женщин одно время описывали сокращение самых нижних порций брюшных мышц .под влиянием раздражения кожи бедра в верхних его отделах. Однако проверка показала, что это неверно, так как такое же явление можно наблюдать и у мужчин наряду с яичковым рефлексом.

Когда я начинал излагать учение о рефлексах, я прежде всего познакомил вас со строением рефлекторной дуги, как того анатомического субстрата, по которому протекает рефлекс. Вы видели, что за исключением одного черепного рефлекса, с которым вы успели познакомиться, — рефлекса с m. masseter, — для всех остальных рефлекторная дуга проходит через *спинной* мозг. Отсюда, между прочим, возникло и название — *«спинальные* рефлексы».

Такое понимание внутреннего механизма рефлексов вполне приложимо и бесспорно по отношению к *сухожильным* рефлексам. По отношению же к *кожным* рефлексам с этой классической концепцией конкурирует другая, называющая кожные рефлексы *«церебральными»* и проводящая их рефлекторную дугу через *головной* мозг.

Согласно этому пониманию рефлекторная дуга кожных рефлексов построена не так элементарно, как сухожильных. Она состоит не из двух только нейронов — одного чувствующего и одного двигательного. Приводящая ее половина состоит из всего чувствующего пути — от концевого аппарата в коже и до мозговой коры, т. е. ее составляет цепь из трех и даже, может быть, четырех чувствующих нейронов.

Отводящую половину составляет кортико-мускулярный путь, т. е. цепь из двух двигательных нейронов.

Смычка обеих половин рефлекторной дуги происходит в мозговой коре. Заканчивая изложение этого отдела, я для ясности приведу еще раз существующие взгляды на субстрат кожных рефлексов.

1. Можно представлять себе их рефлекторную дугу проходящей через спинной мозг по типу дуги сухожильных рефлексов.

2. Есть мнение, согласно которому дуга их проходит через кору головного мозга, не замыкаясь в Пределах спинного.

3. Наконец, некоторые думают, что одни из кожных рефлексов являются спинальиыми, другие же церебральными.

Рефлексы со слизистых оболочек.

Здесь на первый план следует поставить *глоточный рефлекс,* так как ему по старой памяти приписывается большое значение при диагностике истерии.

Вызывается он таким образом: шпателем слегка дотрагиваются до задней стенки зева, в результате чего происходит сокращение всех мышц глотки и гортани с подниманием кверху мягкого неба. При более энергичном раздражении весь этот рефлекс сближается с началом рвотного движения и в отдельных случаях .переходит прямо в рвотный акт.

В прежней литературе делались попытки расчленить этот рефлекс па ряд отдельных рефлексов — небный, глоточный, рвотный и т. д.; ни практического, ни теоретического значения все эти попытки не имеют.

Вопрос о постоянстве этого рефлекса неясен и до сих пор. Прежде его считали абсолютно постоянным, и отсутствию его приписывали серьезное диагностическое значение. Теперь диагностическая ценность этого рефлекса понизилась, и соответственно этому легче допускают его непостоянство. Невидимому влияние местных процессов особенно сильно сказывается на факте существования этого рефлекса; а так как в зеве патологические процессы особенно часты (катары, влияние курения и т. п.), то в результате решение поднятого вопроса очень трудно.

Рефлекторная дуга глоточного рефлекса проходит через продолговатый мозг, причем обе ее половины составляются волокнами 9 — 10-й пары черепных нервов.

Другой рефлекс, — или, если угодно, два рефлекса, — относится к глазному яблоку. Здесь говорят: 1) о *роговичном,* или *корнеальном рефлексе* и 2) о *конъюнктивальном.*

Исследуются они так: больного заставляют скосить глаза в сторону, отчего большой участок конъюнктивы на том глазу, который отойдет к средней линии, становится достаточным для прикосновения. К этому участку осторожно прикасаются маленькой полоской бумаги, вследствие чего наступает смыкание глазной щели. Это будет *конъюнктивальный рефлекс.*

Тот же результат получается при дотрагивании до роговицы, и это называется *корнеальным,* или *роговичным рефлексом.*

По-видимому оба эти рефлекса принадлежат к постоянным. Рефлекторная их дуга проходит через мозговой ствол. Приводящую ее половину составляют волокна тройничного нерва, а отводящую — лицевого.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ.

Все те рефлексы, которые мы разбирали до сих пор, представляют нормальное явление, так как они наблюдаются у здоровых людей. Но при патологических изменениях в нервной системе появляются при известных условиях особые рефлексы, не существующие в норме; они называются «патологическими».

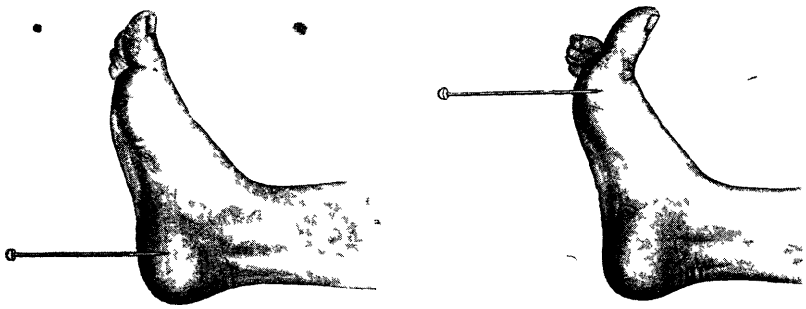


Рис. 80. Патологический рефлекс Бабинского.

Условия, при которых возникают эти рефлексы, будут в свое время мною разобраны подробнее, сейчас же я только опишу их и способы их вызывания.

На первом месте следует поставить очень важный и частый рефлекс, называемый *рефлексом Бабинского* или просто *Бабинским.*

Он вызывается так же, как подошвенный, — легким раздражением кожи подошвы. Но получается не обычный рефлекс, а нечто другое. Именно, большой палец медленно поднимается кверху, делает тыльное сгибание. Что касается остальных пальцев, то участие их в рефлексе бывает различно.

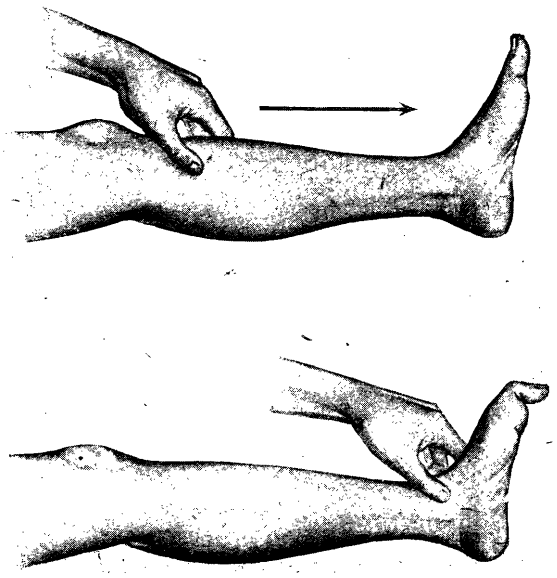
В одних случаях они совершают движение в противоположную сторону — *подошвенное сгибание,* в других — так же, как и большой, тыльное сгибание, в третьих — остаются совершенно неподвижными (рис. 30).

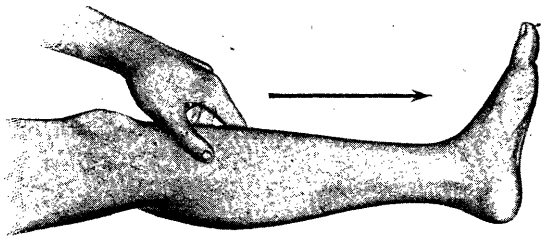
Рефлекс Бабинского, если отвлечься от бесконечных споров о нем, в общем должен считаться очень частым *признаком поражения пирамидного пути.* У несомненно здоровых взрослых людей он никогда не встречается.

Но у детей первое время после рождения он составляет правило; к концу первого года жизни он еще наблюдается в значительном большинстве случаев (70 — 80%), к концу второго года — изредка (5%) и только в течение третьего года окончательно исчезает, сменяясь нормальным подошвенным рефлексом.

Другой патологический рефлекс называется *рефлексом Оппенгейма.* Это есть извращение нормального рефлекса того же автора, который я уже вам описывал.

Вы помните, что при проведении молоточком по внутренней поверхности голени у здорового человека пальцы, а иногда и стопа совершают подошвенное сгибание (рис. 31). В патологических случаях и именно при *повреждениях* пирамидного пути довольно часто *все пальцы или один большой совершают тыльное сгибание* (рис. 32).





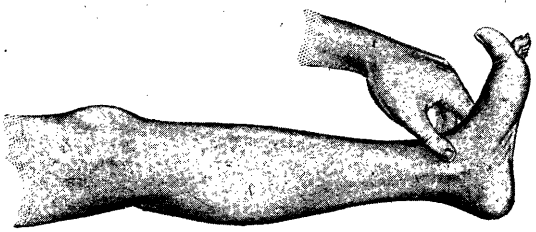


Рис.31. Нормальный рефлекс Оппенгейма

Рис.32. Патологический рефлекс Оппенгейма.

Обыкновенно это движение имеют ввиду, когда говорят, о том, что «Оппенгейм налицо» «рефлекс Оппенгейма вызывается», «Оппенгейм положительный» и т. п.

Так же обстоит дело еще с одним патологическим рефлексом, известным под названием *рефлекса Мендель-Бехтерева.* Здесь тоже идет дело об извращении нормального рефлекса, уже описанного мною: вместо *тыльного сгибания* пальцев при поколачивании тыла стопы получается *подошвенное* сгибание, Чтобы избежать той путаницы в терминологии, которая существует около этого рефлекса, вы должны знать, что когда говорят о «положительном Мендель-Бехтереве» или о том, что «Мендель-Бехтерев налицо», то имеют в виду именно эту *извращенную форму нормального рефлекса.*

Эта извращенная форма рефлекса наблюдается, хотя и далеко непостоянно, при повреждениях пирамидного пути.

Важное значение приобрел за последние годы *рефлекс Россолимо* или просто *«Россолимо»*, получивший от самого автора название *пальцевого рефлекса.*

Вызывается он таким образом, что исследующий указательным пальцем быстро и отрывисто дергает большой палец ноги пациента в дорзальном направлении так, как например дергают струну гитары во время игры. В результате такого раздражения происходит подошвенное сгибание 1) или всех пяти пальцев, 2) или сгибание 2 — 5 пальцев, или наконец, 3) сгибание одного большого пальца. Другой формой того же рефлекса является отведение большого пальца или всех пальцев.

Все эти разновидности одного рефлекса наблюдаются при поражении пирамидного пути.

Громадное диагностическое значение имеют два патологических рефлекса, называемые *клонусами:* клонус стопы и клонус коленной чашки.

Клонус стопы вызывается так у больного, лежащего на спине, исследующий берет левой рукой голень сейчас выше голеностопного сустава и приподнимает ее над постелью. Правой же рукой он захватывает стопу, дает ей резкий толчок в направлении дорзального сгибания и удерживает в этом положении. Тогда стопа начинает «дрожать» — совершать ритмические подошвенные сгибания. Эти ритмические сокращения икроножной мышцы продолжаются до тех пор, пока исследующий будет силой удерживать стопу в положении дорзальной флексии. Как только прекратить это растяжение икроножной мышцы, а особенно если сделать подошвенное сгибание стопы, клонус прекращается (рис. 33).

Елонус чашки вызывается так: больной лежит на спине с вытянутыми ногами и по возможности с расслабленной мускулатурой. Исследующий захватывает пальцами с боков коленную чашечку, резким и отрывистым движением толкает ее книзу — по направлению к стопе — и удерживает ее в этом смещенном положении.

Тогда чашка также начинает «дрожать» — совершать ритмические движения вдоль своего ложа вследствие ритмических сокращений четырехглавой мышцы бедра.

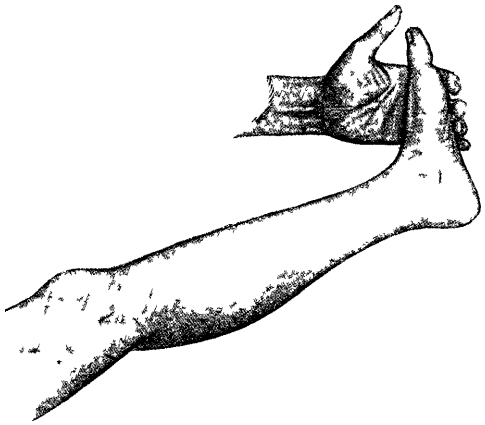


Рис. 34. Метод вызывания клонуса чашки.

Как только вы прекратите насильственное растяжение этой мышцы и отпустите чашку, клонус ее сейчас же прекратится (рис. 34).

Клонусы стоп и чашек, если они выражены вполне ясно и несомненно, являются патологическими рефлексами, указывающими на *поражение пирамидного пути,* хотя и не абсолютно постоянными при этих условиях.

До сих пор еще время от времени поднимается спор, могут ли быть клону сы без пирамидных изменений, — например при общих неврозах — истерии, неврастении. Решить этот вопрос в такой его постановке очень трудно, так как между несомненно органическим, долго продолжающимся клонусом и полным отсутствием его существует целый ряд переходных форм — переходных в количественном и качественном отношениях.

Уже на глаз можно видеть иногда эти несколько необычные толчки — не строго ритмичные, непродолжительные, колеблющиеся в своей интенсивности. Попытки изучения с записывающими. приборами также в общем доказывают возможность существования разных типов клонуса, откуда создалось понятие о «ложном» и «истинном» клонусе.

Мне такое разделение кажется ошибочным. Пример других патологических рефлексов показывает, что они могут иметь разные клинические формы, и никому не приходит в голову одни из них называть «истинными», а другие «ложными».

Кроме того возможно, что в самой постановке вопроса заключается ошибка — ошибка определенного противопоставления случаев органического поражения пирамид случаям общих неврозов.

Нельзя отрицать той возможности, что неврозы представляют собой сложную аутоинтоксикацию, которая может оказывать между прочим преходящее токсическое воздействие на пирамидный путь.

Если бы это оказалось со временем так, то вопрос о том, наблюдаются ли клонусы только при повреждении пирамидного пути или они могут иметь место и при неврозах, отпал бы сам собой.

ПАТОЛОГИЯ РЕФЛЕКСОВ.

Патологию рефлексов лучше всего разбирать на рефлексах сухожильных, как наиболее полно изученных.

Вы знаете из всего предыдущего, что конечный момент всякого сухожильного рефлекса — то или другое мышечное сокращение — зависит от двух факторов: 1) от

протекания возбуждения с известной силой по рефлекторной дуге и 2) от торможения этого процесса пирамидным путем, прикасающимся к рефлекторной дуге.

Эти два процесса до известной степени находятся между собою в антагонизме. рефлекторная дуга под влиянием непрерывно идущих чувствующих раздражении стремится дать максимум рефлекторной деятельности, пирамидный же путь стремится до максимума затормозить эту деятельность. То или иное состояние сухожильного рефлекса является результатом соотношения сил этих двух механизмов в каждый данный момент. А это соотношение сил неустойчиво. Уже чисто теоретически вы можете представить себе такое положение, когда возбуждение в рефлекторной дуге усилится, а в тормозящей пирамиде останется без перемены. Нетрудно сделать вывод, что сухожильные рефлексы при этом повысятся.

Тормоз может совсем уничтожиться, — например какой-нибудь процесс разрушит пирамиду. Рефлекторная дуга окажется вполне самостоятельной и даст максимальное повышение сухожильных рефлексов.

Можно представить себе, наоборот, усиление тормозящей работы пирамидного пути и в результате этого — заторможение сухожильных рефлексов, их понижение.

Рассмотрим по порядку, насколько эти теоретические возможности осуществляются на практике, и начнем с рефлекторной дуги.

Приводящей ее половине, чувствующему периферическому нейрону, принадлежит инициатива в рефлекторном процессе. По ней пробегает возбуждение, которое потом должно превратиться в двигательный импульс, и начинается оно на периферии, в сухожилии.

Вы уже знакомы с теми приемами анализа, при помощи которых разбираются последствия перерыва двигательного или чувствующего пути. Попробуйте применить эти приемы и здесь. Представьте, что в чувствующем пути где-нибудь между его концевым прибором и межпозвоночным ганглием произошел перерыв. Это соответствует повреждению периферического нерва, так называемому невриту. В этом случае раздражение на периферии возникнет, но по рефлекторной дуге не пойдет из-за этого перерыва. *Сухожильные рефлексы, будут отсутствовать.* Действительно, при невритах, как вы узнаете из частной патологии нервной системы, сухожильные рефлексы отсутствуют. Теперь вам будет понятна одна из причин этого отсутствия, а о другой вы скоро услышите.

Можно представить себе повреждение приводящей половины рефлекторной дуги еще ближе к спинному мозгу — между ним и спинальным ганглием. Этот участок есть задний корешок, и, стало быть, мы предполагаем разрушение заднего корешка. Нетрудно понять, что результат будет тот же, что и в предыдущем случае периферическое раздражение дойдет до места перерыва, по дальше пойти не сможет. Рефлекторный процесс не сможет осуществиться, и *сухожильные рефлексы будут отсутствовать.* Такой болезненный процесс, который локализуется в задних корешках, действительно существует: это так называемая сухотка спинного мозга (tabes dorsalis). Одним из важнейших симптомов этой болезни является отсутствие сухожильных рефлексов.

Дальше идет отводящая половина рефлекторной дуги — периферический двигательный нейрон. Последствия перерыва этого органа нервной системы вы уже один раз разбирали, когда речь шла о параличах. Но тогда ваша точка зрения была другая: тогда вы интересовались, как отразится такой перерыв на произвольном движении.

Вы помните, что при этом условии произвольное движение становится невозможным, так как путь к мышце прерван. Но этот же путь проводит наряду с импульсом произвольного движения также и импульс рефлекторного движения. Следовательно *при перерыве периферического двигательного нейрона сухожильные рефлексы отсутствуют.*

Теперь, я думаю, вы яснее поймете, откуда берется тот закон, о котором я в свое время вам говорил: *при периферических параличах сухожильные рефлексы отсутствуют.*

Мне кажется, нет надобности особенно подробно разбирать в этом смысле разные участки периферического двигательного нейрона. Очевидно, что результат будет один и тот же, окажется ли разрушенной двигательная клетка или ее отросток.

Пожалуй, скажу вам, что повреждение клетки — это есть так называемый полиомиэлит, а повреждение отростка — неврит; обе болезни протекают с потерей сухожильных рефлексов.

Кстати о последней болезни — неврите. Я уже говорил вам, что одной из причин потери сухожильных рефлексов при ней является повреждение чувствующей половины рефлекторной дуги. Теперь вы слышите, что тот же симптом приписывается двигательной половине. Действительно, неврит принадлежит к таким болезням, при которых повреждаются обе половины рефлекторной дуги и обе они участвуют в исчезании рефлексов.

Небольшая оговорка. До сих пор я все время говорил об *исчезании* рефлексов. Разумеется, здесь имелась в виду крайняя степень процесса, до которой дело не всегда доходит. Между нормальным рефлексом и полной утратой его существует ряд промежуточных степеней, и клиническая картина может остановиться на любой из них: рефлексы могут не совсем исчезнуть, но быть *пониженными.* Важно при этом только одно, а именно уклон в *сторону понижения* их.

До сих пор мы говорили о том, как влияет на характер сухожильных рефлексов *разрушение* разных отделов рефлекторной дуги. Речь, следовательно, шла о явлениях выпадения со стороны этого органа. Выяснилось, что этим *явлениям выпадения соответствует исчезание сухожильных рефлексов.*

Могут ли быть в рефлекторной дуге процессы *раздражения* и если — да, то как они отражаются на сухожильных рефлексах?

Такие процессы несомненно существуют, хотя роль их гораздо более ограничена.

Например при той же сухотке спинного мозга задние корешки разрушаются не сразу, вследствие чего и явления выпадения наступают не сразу. В начале болезни патологический процесс *раздражает* задние корешки и облегчает прохождение рефлекторного процесса, и потому в первых стадиях сухотки нередко можно наблюдать *повышение* сухожильных рефлексов. С течением времени раздражение сменится разрушением, и повышенные рефлексы исчезнут совсем.

При невритах иногда процесс в нервных стволах носит не столько деструктивный, сколько ирритативный характер, и оттого изредка при этом страдании можно наблюдать повышение сухожильных рефлексов вместо понижения или исчезания.

Боли — длительные, но не особенно тяжелые, не переходящие в смысле интенсивности известной границы — как бы проторяют рефлекторную дугу и облегчают прохождение рефлекторного возбуждения. Поэтому в участке тела, который долго и назойливо болит, можно видеть иногда повышение сухожильных рефлексов.

Мы рассмотрели, как отражаются на сухожильных рефлексах два основных типа процессов в рефлекторной дуге — явления выпадения и явления раздражения.

Но рефлекторная дуга — это только одна половина того механизма, в котором создается рефлекс. Кроме нее есть другая половина — пирамидный путь.

Как отражается на сухожильных рефлексах то пли иное состояние этой другой половины?

Вы уже слышали несколько раз, что функция пирамидного пути по отношению к рефлекторным процессам тормозящая: пирамида все время тормозит работу рефлекторной дуги.

Это торможение может ослабевать и даже вовсе прекращаться, могут иметь место явления выпадения в пирамиде; оно может усилиться, дело может итти о явлениях раздражения.

В первом случае, теоретически, освобожденные от тормоза рефлексы должны проявиться с особенной силой, должны повыситься; во втором — они должны затормозиться вплоть до уничтожения.

Насколько оправдываются на практике эти теоретические соображения?

И в клинике и в лаборатории этот вопрос бесконечное число раз подвергался проверке.

Из клинических фактов особенно доказательны такие случаи, где вследствие какого-нибудь болезненного процесса — кровоизлияния или размягчения — в пределах одного полушария головного мозга разрушается одна пирамида.

Тогда, соответственно ходу пирамидного пути, на противоположной стороне: 1) сухожильные рефлексы оказываются резко повышенными, и 2) появляются известные уже вам патологические рефлексы.

Так как все заинтересованные в этом явлении анатомические системы построены симметрично, то такие случаи могут быть приравнены к эксперименту, в котором кроме того здоровая сторона играет роль контрольного опыта.

Вывод, который мы должны сделать из огромного числа таких случаев тот, что: 1) пирамидный путь действительно тормозит сухожильные рефлексы, 2) с разрушением его эти рефлексы, освободившись от тормоза, повышаются и 3) вследствие того же выпадения тормозящих влияний у человека каким-то невыясненным путем возникают новые рефлексы, носящие название «патологических».

Разрушение пирамид может быть и двусторонним — например при поперечном поражении спинного мозга вследствие его воспаления, миэлита. Тогда мы видим с обеих сторон тоже повышение сухожильных рефлексов и появление патологических рефлексов.

Такие случаи также очень часты в нервной клинике, и они опять-таки подтверждают те выводы, которые я только что сделал перед вами.

Экспериментально пирамиды очень многими исследователями повреждались в самых различных местах, — начиная от коры и до нижних отделов спинного мозга, — и в общем с одним и тем же конечным результатом — повышением сухожильных рефлексов.

Таким образом и данные клиники и данные эксперимента представляют функциональную роль пирамид в одном и том же свете — как роль тормоза рефлекторной дуги. Равным образом оба эти метода изучения одинаково рисуют явления выпадения со стороны пирамидного пути — в виде повышения сухожильных и появления патологических рефлексов.

Сложнее обстоит дело с процессами раздражения в пирамидном пути. Клинически уже давно был известен тот факт, что иногда поперечные повреждения спинного мозга, несмотря на разрушение обеих пирамид, протекают с понижением или отсутствием сухожильных рефлексов. Делались различные попытки объяснить этот факт, пользуясь клиническим методом. То обращалось внимание на то, насколько был полон перерыв спинного мозга, и выставлялось положение, что потеря сухожильных рефлексов наблюдается только при *полных* перерывах проводимости в спинном мозгу; то пытались выяснить роль *характера* болезни и выставляли положение, что такая арефлексия наблюдается при компрессионных процессах в спинном мозгу.

Бастиан (Bastian) же сделал попытку связать разбираемое явление с *локализацией* процесса и выставил положение, получившее название «закона Бастиана», что потеря сухожильных рефлексов наблюдается *при высоких поражениях спинного мозга* — в верхнегрудном и шейном отделах.

Каждая из этих формул заключает в себе известную долю фактической правильности, но особенно повезло «закону Бастиана». Он вызвал громадное количество работ — клинических и экспериментальных. Распутать вопрос наблюдениями из патологии человека не удалось: клинические факты оказались слишком сложными для этого. Но экспериментальным путем после многих блужданий удалось найти руководящую нить для правильного объяснения. Она заключается в *характере* основного болезненного процесса.

Перерезка спинного мозга лягушки, сделанная острым ножом, давала в опытах Ланггендорфа (Laniyendorf) повышение сухожильных рефлексов, а перерезка, сделанная тупым ножом, — *угасание* их.

Результат этих опытов можно объяснить только одним способом: при перерезке тупым ножом производилось *раздражение какой-то системы, которая тормозит сухожильные рефлексы.* Вследствие раздражения система эта начинала усиленно функционировать и посылала вниз по спинному мозгу тормозящие импульсы такой мощности, что рефлексы совершенно угасали. Наоборот, быстрая перерезка острым инструментом только выключала эту систему, и тогда рефлексы повышались.

Вы уже знаете такую систему, выключение которой в клинике повышает сухожильные рефлексы, это пирамидный путь. Очевидно, в этих опытах дело шло о явлениях раздражения в пирамидном пути и как результате этого — угасании сухожильных рефлексов.

Такие опыты повторялись и подтверждались и другими авторами, например Герценом. Им же произведено другое видоизменение опыта. Он перерезал спинной мозг лягушки и убедился, что рефлексы повышались. Затем на разрез спинного мозга Клался кусочек поваренной соли. *После этого рефлексы исчезали.*

Эта разница в результатах *выключения* и *раздражения* каких-то проводящих путей особенно рельефно выступает на вид в чрезвычайно красивых опытах Лапинского. Этот автор делал у собаки высокую перерезку спинного мозга, в результате чего, вопреки закону Бастиана, наступало *повышение сухожильных рефлексов.*

Затем через несколько дней культя нижнего отрезка спинного мозга травматизировалась — сдавливалась корнцангом *После этого сухожильные рефлексы исчезали.*

Еще немного спустя производился новый опыт: спинной мозг снова перерезался, но уже ниже травматизированной культи. *После этого исчезнувшие рефлексы опять появились.*

После всего сказанного мною толкование этих опытов не может вызвать сомнения. Осторожная перерезка спинного мозга только выключала пирамиды, отчего рефлексы повышались.

Сжимание культи раздражало пирамиду, заставляло ее усиленно функционировать, усиленно тормозить рефлекторную дугу, отчего рефлексы исчезали.

Новая перерезка отделяла поврежденный участок мозга, служивший источником раздражения; раздражение пирамид отпадало, и в результате рефлексы опять появлялись.

С точки зрения этих опытов становится понятным и тот клинический факт, что *компрессионные* процессы в спинном мозгу, особенно богатые ирритативными моментами, по-видимому, чаще других дают утрату сухожильных рефлексов.

Не совсем ясно обстоит дело с вопросом о роли уровня повреждения, на которую обратил внимание *Бастиан.* Если принять то толкование, которое я только что перед вами излагал, то получится некоторое противоречие: непонятно, почему, раздражение высоких уровней пирамиды дает больше тормозящего эффекта, чем уровней нижележащих.

Для объяснения этого была предложена такого рода гипотеза, что каждый сегмент спинного мозга тормозит все нижележащие. Поэтому при более высоких процессах суммируется большее число тормозящих сегментов, отчего эффект торможения более значителен.

В этой гипотезе слабыми местами являются: 1) отсутствие анатомического обоснования и 2) соответственно этому *невозможность построить модель разбираемого явления* тогда как последнее легко сделать, оставаясь на точке зрения того толкования, которое я вам предложил.

Да и вообще вся эта попытка является бесполезным ухищрением так как самый факт влияния высоты спинального процесса на состояние сухожильных рефлексов далеко не бесспорен.

То понимание взаимных отношений между пирамидой и рефлекторной дугой, которое я вам излагал, является наиболее общепринятым и распространенным взглядом. Вероятнее всего, она заключает в себе большую часть истины в разбираемом вопросе, что, впрочем, не исключает возможности внесения некоторых мелких поправок или, точнее, дополнений.

Такие дополнения и делались. Так, наряду с влиянием пирамид некоторые исследователи хотят приписать известную роль еще и экстрапирамидным путям. Но что это за роль, — остается неясным и спорным.

Другие, признавая правильным все это построение, дополняют его таким образом, что допускают существование наряду с тормозящими импульсами, идущими сверху, еще наличность импульсов противоположного характера — возбуждающих рефлекторную дугу.

Анатомической подкладкой таких импульсов считают нисходящие мозжечковые пути и задний продольный пучок.

Входить в критику этих и некоторых других дополнений в элементарном курсе нет возможности. Можно только сказать, что если эти факторы и имеют некоторое значение, то во всяком случае гораздо меньшее, чем те основные, о которых я говорил выше.

Вы видели, что физиология и патология сухожильных рефлексов сравнительно легко укладывается в ряд схем, которые большей частью хорошо согласуются с данными клиники и эксперимента.

Гораздо хуже обстоит дело с кожными рефлексами.

Пока вы имеете перед собой норму, вы не видите противоречия с идеей рефлекторной спинальной дуги. Повреждения последней дают понижение или угасание рефлексов в соответствующих районах, благодаря чему даже удается восстановить в спинном мозгу уровень, на котором проходят эти рефлекторные дуги. Мелкие возражения, которые здесь иногда делаются, легко опровергнуть. Так, например, очень часто ссылаются на спинную сухотку, при которой поражаются рефлекторные дуги, а кожные рефлексы сохраняются. Это возражение основано на недоразумении. Во-первых, утверждение, будто кожные рефлексы *всегда* сохраняются при tabes dorsalis, заведомо неверно: *они могут сохраняться, но могут и угасать.*

Во-вторых, для спинной сухотки характерно чрезвычайно медленное и постепенное поражение рефлекторных дуг, причем процессы раздражения — ирритация — и процессы выпадения — деструкция — настолько пестро переплетаются между собою, что схематизировать tabes как *разрушение* рефлекторных дуг невозможно.

В-третьих, повреждение задних корешков при спинной сухотке происходит не на всех уровнях и не везде в одинаковой степени. Поэтому вполне возможно, что дуга того или другого кожного рефлекса долго будет находиться в состоянии раздражения, а не разрушения. Естественно, что при этом условии соответствующий рефлекс не только не угаснет, но даже может оказаться повышенным

В конце концов факты из патологии рефлекторной дуги не противоречат представлению о кожных рефлексах как спинальных. И вы уже слышали, что такой взгляд существует, что многие не делают разницы в смысле механизма происхождения между сухожильными и кожными рефлексами.

Иная картина получается, если вы захотите выяснить *влияние пирамидного пути на дугу кожного рефлекса.* Наученные опытом сухожильных рефлексов,вы будете ждать при раздражении пирамиды точно так же повышения кожных рефлексов, а при раздражении — .ее понижения. И здесь именно вы натолкаетесь на самое больное место вопроса. *На практике вы, получите диаметрально противоположные результаты: при поражении пирамидного пути вы увидите в большинстве случаев исчезание кожных рефлексов.*

И эта неожиданная закономерность особенно ясно выступит на случаях той же гемиплегии, на которой особенно удобно изучать патологию сухожильных рефлексов. На парализованной стороне вы увидите знакомое уже вам повышение сухожильных рефлексов и *угасание кожных.* А при спастической параплегии вследствие поражения спинного мозга вы увидите *двустороннее угасание кожных рефлексов наряду с двусторонним же повышением сухожильных рефлексов.*

Такая закономерность, оправдывающаяся на очень большом числе случаев, дала основание высказать предположение, что *между сухожильными и кожными рефлексами существует антагонизм* вследствие каких-то неизвестных пока причин.

Этот факт является основным в патологии кожных рефлексов, и потому на нем стоит немного задержаться. Часто делаются попытки сузить пределы этого закона. Говорят, что не все, а только некоторые кожные рефлексы исчезают при повреждении пирамидного пути; называют даже определенно те рефлексы, к которым относится этот закон: это рефлекс с m. cremaster и брюшной рефлекс. Для других же рефлексов он будто бы неприменим; называют и эту другую группу рефлексов: заднепроходной (анальный), вульвовагинальный, ягодичный, лопаточный, подошвенный.

Если разобраться в этой последней группе рефлексов, то убедительность приведенного возражения заметно уменьшится.

Неверно, что закон исчезания кожных рефлексов при разрушении пирамид неприменим к подошвенному рефлексу. Нормальный подошвенный рефлекс угасает, и это есть правило в той же мере, в какой является правилом возникновение патологических рефлексов при том же условии.

А если подошва и реагирует на кожное раздражение по способу Бабинского, то это уже есть новое явление.

Такие рефлексы, как анальный и вульвовагинальный, относятся к мышечным аппаратам *циркулярного типа,* где строго односторонние движения вряд ли существуют. В этих аппаратах даже при нормальных условиях от одностороннего раздражения получается полное, т. е. двустороннее, сокращение соответствующего мышечного прибора. Такой же результат двустороннего сокращения за счет более сохранившейся одной стороны мыслям и в патологических случаях, чем объяснялась бы сохранность этих рефлексов, например, при гемиплегии.

Рефлексы ягодичный и лопаточный даже в норме настолько непостоянны, что по их состоянию судить о таком сложном вопросе трудно.

Из этих соображений явствует, что для подразделения кожных рефлексов на две группы — таких, которые угасают при перерыве пирамид, и таких, которые сохраняются, — нет достаточных оснований.

Часто говорят, что кожные рефлексы не всегда угасают при повреждении пирамид: они иногда могут сохраняться на стороне гемиплегии. Но и патологические рефлексы не всегда бывают при центральных параличах, и этим все-таки не опровергается связь их с повреждением пирамид. В общем поэтому нужно признать, что угасание кожных рефлексов при выпадении деятельности пирамидного пути можно считать правилом в такой же мере, как и все закономерности относительно сухожильных рефлексов при том же условии: это положение в смысле своей точности ничем не отличается от большинства эмпирических законов. себе, какую роль играет этот второй иннервационный аппарат — симпатическая система.

Теперь я должен перейти к вопросу о центральных чувствующих приводах симпатической системы, или, если перевести это на язык физиологии, о сознательной симпатической чувствительности. Несколько поможет этому предварительный разбор симпатических рефлексов.

Вы видели, что анатомия не дала еще определенного ответа, есть ли периферический чувствующий симпатический нерв или его не существует.

При первом предположении он должен был бы входить в состав рефлекторной дуги, при втором — такую роль должны были бы выполнять чувствующие волокна известной уже вам соматической системы.

Если анатомия бессильна дать определенный ответ, не поможет ли здесь физиология?

Физиология знает ряд рефлексов, в которых чувствующие раздражения приводят в действие двигательный отдел симпатического нерва.

Так, например, свет, падая на сетчатку, заставляет сокращаться зрачок. Приводящая половина этой рефлекторной дуги состоит, как вы узнаете в свое время подробнее, из волокон зрительного нерва, относящегося к соматической системе, а отводящая — из симпатических волокон.

Если приложить к телу что-нибудь холодное, появится так называемая «гусиная кожа». Здесь термическое раздражение, т. е. процесс в соматической системе, вызывает сокращение пиломоторов, т. е. приводит в действие двигательный отдел симпатического нерва.

Таков же механизм эрекции полового члена или клитора под влиянием механического раздражения: тактильные впечатления, идущие по соматической системе, приводят к действие вазомоторы — двигательный отдел симпатического нерва.

Таких примеров можно было бы привести еще немало, и во всех них можно подметить одну и ту же черту: чувствующий процесс разыгрывается в соматической системе, а двигательный — в симпатической.

На этом основании некоторые утверждают, что, если судить по данным физиологии, то надо признать, что симпатической чувствительности не существует.

Однако на это можно возразить, что такими фактами доказывается только одно: соматические чувствующие волокна входят в состав некоторых рефлекторных дуг симпатической системы. И этим нисколько не исключается возможность других рефлекторных дуг чисто симпатической природы, о которых мы просто еще не знаем.

Не исключается также и возможность проведения таких симпатических импульсов до коры, т. е. наличностью сознательной симпатической чувствительности.

Перехожу к этой последней. Анатомия, как я уже сказал, не может решить, существуют ли центральные чувствующие проводники для симпатического нерва, — т. е. то, что соответствует центральным чувствующим нейронам в соматической системе. Приходится поэтому делать заключения на основании физиологических явлений, порою шатких и спорных в смысле толкования

Часто приводят как доказательство *сознательной* чувствительности в сфере nervi sympathici боли в сердце.

Противники такого понимания дают другое объяснение: болит будто бы не самое сердце, а грудная клетка в районе его проекции.

Что различные участки тела могут ощущать боли вследствие проекции в них раздражении от внутренних органов, — сомнению не подлежит. Что при так называемых сердечных болях может иметь место и проекция раздражения на грудную стенку, — это также бесспорно, хотя бы уже потому, что в таких случаях иногда можно наблюдать болезненность при надавливании на грудную стенку.

Но, судя по описаниям больных, трудно думать, чтобы боль в сердце только симулировалась болью в грудной клетке. Проще было бы уже сослаться на чувствующую систему блуждающего нерва, которая построена вполне по типу соматического чувствующего механизма и, по-видимому, также иннервирует сердце.

Таким образом сердце трудно использовать для доказательства существования сознательной чувствительности в области симпатического нерва.

Ощущения в мочевом пузыре, ясно сознаваемые каждым, не годятся для доказательства — вследствие аналогичной причины — участия в иннервации этого органа спинальных нервов

На первый взгляд несколько лучше обстоит дело с кишечником, ощущения в котором можно было бы свести на n. sympatliicus.

Но и пузырь, и кишечник иннервируются кроме того блуждающим нервом, и здесь применимо то же самое возражение, которое я уже привел до поводу сердечных болей.

Так можно перебрать все органы и части человеческого тела, и всегда с одним и тем же результатом: *бесспорных доказательств в пользу существования сознательной симпатической чувствительности нет.*

На этом основании и создалось то очень распространенное убеждение, что *ощущения от органов симпатической чувствительности не доводятся до коры за отсутствием соответствующих центральных путей, что такие ощущения поэтому бессознательны.*

Возможно, что этот взгляд будет со временем доказан и сделается бесспорным, по сейчас его считать таковым нельзя. Я бы лично склонился к противоположному мнению по следующим соображениям.

То, что ощущения от внутренних органов можно объяснить другими механизмами, кроме симпатической системы, не значит, что и в действительности дело обстоит именно так. Здесь мы имеем ряд *возможных* объяснений, но у нас нет бесспорных доказательств какого-нибудь одного из них, — например того, что ощущения из кишечника доводятся до нашего сознания именно блуждающим нервом, а не симпатическим, или наоборот.

То, что раздражения из области симпатического нерва в большинстве случаев не сознаются вполне ясно и отчетливо, также ничего не доказывает: ведь многие ощущения в области соматической системы тоже не оцениваются как таковые. Вспомните только то, что я вам говорил относительно глубокой чувствительности: существование ее импульсов не может подлежать сомнению, проводящие пути ее изучены очень хорошо, известна также ее патология. По скажите, когда кто-нибудь из нас ощущал трение своих суставных поверхностей, растяжение своих сухожилий и фасций и т. п.? Для ощущений из симпатической системы также можно допустить,. что они достигают мозговой коры, но не воспринимаются как таковые, а все-таки входят в общую сумму жизненных процессов голодного мозга.

Симпатической системе свойственны рефлексы. Анатомическое обоснование этого факта, как вы видели, спорно, но самая наличность таких рефлексов бесспорна: стоит вспомнить, например, такой рефлекс, как «гусиная кожа» от холода — сокращение гладких пиломоторов вследствие термического раздражения.

Па какой бы высоте ни проходила эта рефлекторная дуга и как бы она ни была построена, но раз она есть, то существует и чувствующая ее половина, подобно тому как это имеет место в чисто соматической рефлекторной дуге.

К этой дуге сверху примыкает центральный привод из мозговой коры — гомолог пирамидного пути, — об этом я уже говорил.

Весь механизм с поразительным сходством напоминает кортико-мускулярный путь и соматическую рефлекторную дугу; не хватает только центральных чувствующих приводов.

Последнее время все больше и больше распространяется взгляд, что все кортикальные процессы, включая и психические, протекают по типу рефлекса, который

предполагает и центростремительное поступление сырого материала и центробежную передачу его на периферию в переработанном виде. По всей вероятности и симпатическая система, имеющая свое двигательное представительство в мозговой коре, не составляет исключения: и имеет центральные чувствующие приводы.

Как надо представлять себе характер тех чувствующих впечатлений,. которые несет к мозговой коре симпатическая система?

Очень трудно сейчас ответить на этот вопрос. Обычное, уже известное вам деление чувствительности на болевую, термическую и тактильную вряд ли применимо здесь. В эти рамки симпатическая чувствительность не укладывается, более того — она, по-видимому, лежит вне этих рамок. Для нее нужен какой-то особый принцип классификации, еще неизвестный нам. Можно только подозревать два вида окраски этих впечатлений — один, сопровождающийся общим ощущением чего-то приятного, а другой — ощущением тягостного, неприятного и притом также общего, разлитого характера. Возможно, что последний тип впечатлений, переходя известную границу в смысле интенсивности, сближается с чувством боли. Этим, вероятно, и объясняется тот своеобразный характер ощущений, которые дает,. например, больное сердце. Они тягостны, и потому их называют болью; они сопровождаются каким-то общим неприятным ощущением, сближающимся с общим душевным настроением, и потому, говоря о них, часто употребляют слова: «тоска», «тоскует сердце», «тоскливое ощущение в области: сердца» и т. п.; они отличаются от болевых ощущений соматической системы — например боли от пореза, ожога, ушиба и т. п. — наличностью какого-то элемента в виде чувства сжимания, стягивания: у сердечных больных самое частое определение — «сжимает», «давит», «стягивает» сердце; у женщин излюбленное обозначение ощущений из половой сферы — «тянет», «стягивает поясницу», «тянет куда-то вниз» и т. п.; болезненным ощущением в кишечнике тоже свойственна окраска чем-то тянущим, сжимающим.

Отчетливая локализация ощущений, «чувство места» в симпатической системе, по-видимому, слабо развито.

Этим немногим исчерпывается все то, что сейчас можно сказать по затронутому вопросу. Для более точного и подробного освещения нужна, повторяю, выработка каких-то новых приемов исследования, при помощи которых в будущем придется выяснять законы физиологии и патологии этого пока еще наполовину загадочного органа.

Пока же наиболее безобидной окончательной формулой будет следующая: чувствующие процессы в симпатической системе больше всего подходят к типу подсознательной чувствительности в системе соматической.

Если бы все это было так, то нервную систему человека надо представлять себе состоящей из двух приблизительно однотипных механизмов соматического — двигательного, чувствующего и рефлекторного, — и симпатического, — состоящего из тех же звеньев.

Как живет и работает первая половина, вы уже знаете. Это — жизнь произвольных и сознательных движений, сознательной чувствительности у простейших и строго стереотипных спинальных рефлексов. Самая характерная черта этой жизни — наличность того трудно поддающегося определению элемента, который называется *сознанием.*

Двигательные акты возникают здесь как сознательно-волевые, преследующие определенную, более или менее отчетливо сознаваемую цель. Правда, при известных условиях они выводятся из поля сознания, чтобы не загромождать его, когда в этом нет надобности: опытный пианист при быстрых пассажах не сознает импульсов своих отдельных движений так, как начинающий ученик.

Но в любую минуту произвольным усилием можно ввести это движение в поле сознания и получить о нем ясное и отчетливое представление.

Чувствующие впечатления, говоря вообще, сознательны или также могут быть введены в поле сознания, если они из него выключены.

Элементы подсознательной чувствительности частью также могут стать сознательными, но частью уже, по-видимому, навсегда обречены оставаться в стороне от поля сознания.

Спинальные рефлексы находятся в частичной зависимости от произвольно-двигательной сферы — они тормозятся ею. Многие из них сознаются как таковые, хо-

тя и протекают непроизвольно. Но уже и здесь есть отделы, навсегда остающиеся вне поля сознания, например мышечный тонус.

Итак процессы в соматической нервной системе пли большей частью находятся в поле сознания или могут быть введены в него; только некоторая часть их навсегда остается вне этого поля.

Еще несколько характерных черт.

Двигательные акты соматической нервной системы допускают чрезвычайную дифференцировку в сокращении мышечных групп, доходящую до сокращения отдельных мышечных порций. Есть люди, умеющие сгибать одну только ногтевую фалангу какого-нибудь пальца; фокусники умеют владеть мышцами позвоночника — выпрямлять его совершенно, уничтожать физиологические изгибы, чем создается впечатление мгновенного изменения роста; есть люди, умеющие так работать голосовыми связками, что издают двойные ноты, поют аккордами и т. д.

Дифференцировка наблюдается и в силе сокращений: музыканты могут чрезвычайно быстро менять интенсивные двигательные акты на очень слабые и наоборот. Быстрота двигательных актов может достигать громадных размеров, как показывает опыт виртуозов-пианистов, велосипедных гонщиков и т. п.

Чувствительность соматической нервной системы также может достигать очень больших степеней сознательности: есть люди, умеющие, например, отличать растворы сахара и соли, окунувши на минуту палец в тот п другой раствор; профессиональные дегустаторы различают безошибочно самые разнообразные сорта вин, чая, табаку, духов и т. п.

Даже подсознательная глубокая чувствительность путем тренировки достигает исключительного развития: чтобы убедиться в этом, достаточно пойти в цирк и понаблюдать за координацией таких движений, как ходьба по канату, вольтижировка наездников на лошади и т. п.

Совсем по-другому проходит жизнь симпатической системы. Она, несомненно, есть, и она очень важна, но мы имеем только самые общие сведения о роли отдельных органов этой системы.

Заведуя сердечно-сосудистой системой, она, по всей вероятности, несет на себе главную тяжесть работы по снабжению тканей кровью и лимфой — этими необходимыми продуктами питания.

Снабжая стенки кишечника и мочевого пузыря, она выполняет дело ассенизаторов — удаляет из организма все отбросы и нечистоты.

Иннервируя выводные протоки открытых желез и самые железы, она играет громадную роль в процессе обмена веществ, выработке необходимых секретов и доставке их туда, куда нужно.

Если прибавить сюда еще очень вероятное участие в той темной функции, которая называется трофизмом тканей, а также во всем том, что имеет отношение к процессам размножения, то можно сказать, что, вероятно, главная масса процессов растительной жизни падает на симпатическую нервную систему.

Наконец, последняя роль, которая приходится на ее Долю, — это какое-то участие в иннервации произвольных мышц.

Как она выполняет эту работу?

Я уже говорил, что мы знаем только отрывочные факты, характеризующие эту работу.

Мышечные сокращения, работа гладких мышц совершается очень медленно и тягуче: кишечные стенки не в состоянии выполнить таких пассажей, как пальцы виртуоза-скрипача.

Тонкая дифференцировка мышечной работы мало свойственна симпатической системе: мы видим обыкновенно волны сокращений, пробегающие по всему кишечнику или выводным протокам, сокращение всего пузыря, всей матки и т. д. Симпатическая система приводит в движение обширные группы мышц целиком. Она работает так, как ребенок учится писать: наряду с пальцами одной руки он работает и другой рукой, и обеими ногами, и всем туловищем, и даже языком.

По-видимому, быстрая смена интенсивности сокращений также мало свойственна симпатической системе, чаще мы видим постепенное нарастание сокращений и постепенное же ослабление их.

Очень вероятна наличность в симпатической системе процессов диаметрально противоположного свойства — возбуждающих и тормозящих, и в этом ее крупное сходство с соматической системой.

Другое крупное сходство вытекает из основного плана строения симпатической системы, о котором я уже говорил: наличности рефлекторных дуг и центральных приводов к ним. Из этого следует, что и в симпатической системе, несмотря на кажущийся непроизвольный характер ее деятельности, есть какая-то противоположность между процессами типа рефлекторного и такими, которые напоминают что-то похожее на сознательно волевую деятельность.

Но в этом последнем пункте, в вопросе о *сознательном* и *произвольном* характере деятельности симпатической системы, и заключается центр всей проблемы — проблемы о характеристике этого отдела нервной системы.

Как я уже вам говорил, принято думать, что ее двигательные процессы непроизвольны, а чувствующие — несознательны, и что в этом ее главные особенности.

Но я уже указывал вам, что и в соматической системе двигательные процессы не носят в каждый данный момент характера произвольных в узком смысле этого слова, что они сплошь и рядом протекают вне поля сознания, хотя и имеют источником сферу сознательно-волевую.

И чувствующие процессы не всегда сознательны, — на это я также не раз указывал.

С другой стороны, и в симпатической системе двигательные процессы не все непроизвольны; возможно, и» не все чувствующие процессы в ней бессознательны.

В результате всех этих соображений необходимо прийти к заключению, что принципиальной разницы в деятельности этих двух частей нервной системы нет, что различие между ними по преимуществу количественное: одной больше свойственна сознательно-волевая окраска, другой — меньше.

Чем все-таки вызвана эта хотя бы и количественная разница? Вытекает ли она роковым образом из анатомических условий, или ее надо искать в каких-либо функциональных моментах? Человек *не может* распоряжаться своей симпатической системой, как *не может* летать из-за отсутствия крыльев, или он *не умеет* этого делать, как *не умеет* он писать или музыкально петь без соответствующей выучки?

Отрицать значение анатомических условий, очевидно, невозможно: их особенностями определяется функциональный объем разбираемого органа, определяются границы его действия.

Но я думаю, что современный человек еще далеко не использовал всего этого объема, еще не подошел вплотную к той черте, переступить которую ему вообще не дано. Мне представляется вполне мыслимым гораздо большее подчинение человеческой воле функций симпатической системы, придание им в той или иной мере сознательно-волевого характера.

Отдельные редкие примеры этого наблюдаются уже и теперь. Вам, вероятно, приходилось наблюдать фокусников, которые проглатывают массу разных предметов и выбрасывают их поочередно из желудка, выпивают массу воды и фонтанами удаляют ее обратно, — словом, распоряжаются гладкой мускулатурой желудка так, как другие — поперечно-полосатой.

Изредка описываются лица, могущие изменять частоту своих сердечных сокращений.

Время от времени очень авторитетные гипнотизеры проделывают при условиях, по-видимому, исключающих возможность обмана, опыты с внушением сосудистых расстройств — образованием реакции на мнимую мушку и т. п. Гипнотизируемые в этом случае, хотя и по чужому приказанию, оказывают воздействие на свой сосудистый аппарат

Аналогичных явлений гораздо больше, чем принято думать их обыкновенно пропускают мимо глаз не продумывая до конца. Между тем за ними скрывается чрезвычайно важный физиологический вывод путем соответствующей тренировки можно научиться по произволу регулировать многие из таких функций симпатической системы, которые обычно считаются совершенно непроизвольными

Пока это удел редких личностей — больных субъектов, невежественных фокусников, представителей разных мистических сект и т п., но важно то, что всем этим

доказывается принципиальная возможность извечного подчинения так называемых растительных функций воле человека.

Нет ничего невероятного в том, что изучение вопроса даст со временем основы для создания строго научной системы тренировки в соответствующем направлении, — наподобие врачебной гимнастики. И, может быть, если эта тренировка так же глубоко войдет в быт, как обычный спорт в некоторых странах, мы близко подойдем к осуществлению той мечты, которая всегда так манила человеческое воображение подчинить тело своей воле, быть полным хозяином не только своей психической жизни, но и физической

ТАЗОВЫЕ РАССТРОЙСТВА.

Нервная система оказывает влияние на обмен веществ, на выработку разных секретов и экскретов человеческого тела и на выведение их. Разбирать все эти вопросы в элементарном курсе нет возможности, да и кроме того многие из относящихся сюда фактов, по-видимому, не играют главной роли в нервной клинике, представляя для нас скорее теоретический, чем практический интерес.

По есть одна часть этих вопросов, которая представляет жизненную важность для человека. Это область так называемых *расстройств тазовых органов.*

Под этим названием понимаются расстройства: 1) *выведения мочи,* 2) *испражнений* и 3) *половой деятельности.*

Рассмотрим эти три функции по порядку, и для начала разберем выведенце мочи, или, как говорят, мочеиспускание.

РАССТРОЙСТВА ОТПРАВЛЕНИЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ.

Физиология мочевого пузыря.

Мочеиспускание определяется деятельностью двух мышечных групп — детрузора пузыря и сфинктера его. Первый, сжимая стенки пузыря, выдавливает его содержимое наружу, опорожняет его; второй, сжимая отверстие мочеиспускательного канала, препятствует выведению мочи, задерживает ее в пузыре.

Кроме того функцию детрузора дополняют еще мышцы брюшного пресса. Механизм действия этого последнего таков: замкнув голосовую щель и помешав таким образом выведению воздуха из легких, а, стало быть, поднятию диафрагмы, человек брюшным прессом сжимает все содержимое брюшной полости, в том числе и мочевой пузырь. При раскрытом отверстии пузыря моча таким образом механически выдавливается наружу.

Следует упомянуть еще об одной группе поперечно-полосатых мышц, имеющих продольное направление. Эти волокна спускаются от пузыря соответственно местоположению верхнего края предстательной железы (у мужчин); сокращение их влечет за собой раскрытие сфинктера вследствие растяжения его в стороны.

Аппаратов, замыкающих выходное отверстие, имеется два: один состоит из гладких мышечных волокон, другой — из поперечно-полосатых. Следовательно, по общему смыслу наших сведений, удержание мочи в пузыре должно регулироваться двумя механизмами: симпатической нервной системой и соматической. Сфинктер из гладких, или непроизвольных, мышечных волокон должен снабжаться симпатическими нервами, а сфинктер из поперечно-полосатых, или произвольных, мышц должен иннервироваться спинальными нервами по типу любой скелетной мышцы.

Что касается детрузора пузыря, то он состоит, по-видимому, только из. непроизвольных, или гладких, мышечных волокон.

Таким образом в мочевом пузыре мы имеем прибор, регулируемый как произвольно-волевыми импульсами кортико-мускулярного пути, так и симпатической нервной системой. Законы строения первой половины управляющего механизма вам уже известны. Он предполагает существование: 1) коркового центра, 2) центрального нейрона, 3) периферического двигательного нейрона и 4) рефлекторной дуги. Последняя в свою очередь предполагает кроме того наличность чувствующих путей: 1) для проведения в мозговой коре соответствующих ощущений и 2) для образования чувствующей половины рефлекторной дуги.

О строении второй половины механизма, управляющего действием мочевого пузыря, — симпатической нервной системы, — вы уже слышали, а теперь позвольте вкратце изложить механизм мочеиспускания.

Когда человек произвольным усилием задерживает мочу и не дает ей вытечь из пузыря, то механизм этого явления прост и легко понятен. Для этого надо послать импульс в наружному сфинктеру — мышце произвольной, вызвать ее сокращение и тем зажать просвет мочеиспускательного канала.

Но что собственно происходит, когда человек *произвольно мочится?*

Так как это акт произвольный, то, очевидно, надо прежде всего *произвольно же раскрыть выходное отверстие пузыря,* всегда более или менее сдавленное двумя сфинктерами. Это могут выполнить те продольные пучки произвольных мышц, о которых я говорил: они растянут сокращенный сфинктер, так сказать, в разные стороны и таким образом создадут зияние пузыря. В раскрытое отверстие моча потечет прежде всего по закону тяжести, если человек в это время стоит.

При лежачем положении влияние тяжести скажется уже гораздо меньше; вот почему постельные больные жалуются часто на то, что им неудобно мочиться в лежачем положении. Им приходится дополнять упомянутый первый момент акта мочеиспускания вторым моментом — *сокращением брюшного пресса.* Такое сокращение может иметь место и при мочеиспускании в стоячем положении: всякий знает, что выделение мочи в этой позе может идти вяло и медленно, — это, если она вытекает главным образом по закону тяжести, — и может совершаться с большой силой, если к простому раскрытию пузыря присоединится сокращение брюшного пресса.

До сих пор речь шла об элементах *произвольных* в разбираемом акте. Но уже простое наблюдение обнаруживает и отдельные обрывки рефлекторных механизмов в нем. Пузырю свойственна чувствительность, доводящая до сознания общеизвестное ощущение его переполнения. А там, где есть сознательная чувствительность и где есть кортико-мускулярный путь, с громадной долей вероятности можно допустить наличность рефлекторной дуги и, стало быть, рефлекторных актов.

Такие рефлексы, по-видимому, имеются в этой области. По крайней мере ими легче всего объяснить непроизвольное выделение мочи под влиянием физических страданий, во сне, в бессознательном состоянии и т. д.

Теперь мы можем вернуться к разбору вопроса об анатомических основах акта мочеиспускания.

Заранее надо сделать печальную оговорку, что ни один из существуюдшх взглядов не может претендовать на общепризнанность: здесь все спорно, все больше в виде намеков, чем отчетливых сведений.

Прежде всего о локализации «коркового центра пузыря». Существует очень большое количество экспериментальных работ, где исследователи, раздражая известные участки коры, получали сокращение пузыря и выделение мочи. К сожалению, перенесение этих данных на человека очень сомнительно ввиду разницы в строении мозга человека и опытных животных (обычно собак).

Небольшое число патологических наблюдений над человеком, наблюдений очень спорных, с трудом позволяет заключить, что искомые центры для мышц, участвующих в акте мочеиспускания, находятся в двигательной зоне. Некоторые пытаются даже точнее определить их местоположение: там, где кончается центр туловища и начинается центр ноги.

Отсюда центральный нейрон проводят вниз через внутреннюю капсулу, причем некоторые утверждают, что он доходит до зрительного бугра и там прерывается. В зрительных же буграх, которые вследствие этого приобретают значение «подкоркового центра» пузыря, начинается второй центральный нейрон.

Дальше следует пробел: отчетливых сведений о ходе этого пути через мозговой ствол нет.

Затем идет спинной мозг, где некоторые исследователи локализируют разбираемый путь в боковых столбах вплоть до периферического двигательного нейрона.

Если вы вспомните то, что я вам говорил, когда излагал учение о двигательной сфере, вы заметите, что сквозь это обрывчатое описание проглядывают контуры *экстрапирамидного пути через монаковский пучок.*

Следовательно, если бы все эти факт оказались верными, то центральная иннервация акта мочеиспускания оказалась бы в ведении экстрапирамидного пути.

Я говорю в такой условной форме потому, что факты, служащие основанием этой концепции, настолько пока не прочны, что не должно быть особенной неожиданностью, если они со временем будут опровергнуты и все сведется на обычную связь коры со спинным мозгом посредством пирамидных волокон.

Последняя возможность также допускается некоторыми исследователями, и притом одновременно с первой. Согласно такому пониманию, от коры идут одновременно два центральных привода к аппарату мочевого пузыря, заложенному в спинном мозгу. Один из них — это уже известный вам пирамидный путь; он идет к поперечно-полосатым мышцам. Другой — прерывистый, напоминающий как будто экстрапирамидный путь через пучок Монакова Для него остается только один конечный путь — симпатический нервный аппарат, клетки предузлового симпатического нейрона, заложенные в спинном мозгу.

Где локализуется «спинальный центр» пузыря, т. е , другими словами, на каком уровне заложены клетки периферического двигательного нейрона его, а также рефлекторная дуга?

На этот счет не существует полного единогласия во взглядах. Наиболее распространено мнение, что эти *клетки заложены на уровне четвертого сакрального сегмента* (S4), Другие склонны прибавить к этому еще несколько вышележащих сегментов 1 — 3-й сакральные и даже 5-й поясничный

По всей вероятности, на этом же уровне, т.е. через сакральные корешки проходит и чувствующая половина соматической рефлекторной дуги для сфинктера пузыря. Каковы пути сознательной чувствительности этого органа, совершенно неизвестно. По всей вероятности, периферический чувствующий нейрон совпадает с волокнами рефлекторной дуги, т.е. входит в спинной мозг через сакральные корешки; но мы совершенно не знаем, в каких столбах спинного мозга идут эти волокна, из скольких нейронов состоит эта чувствующая система и в каком месте мозговой коры она оканчивается.

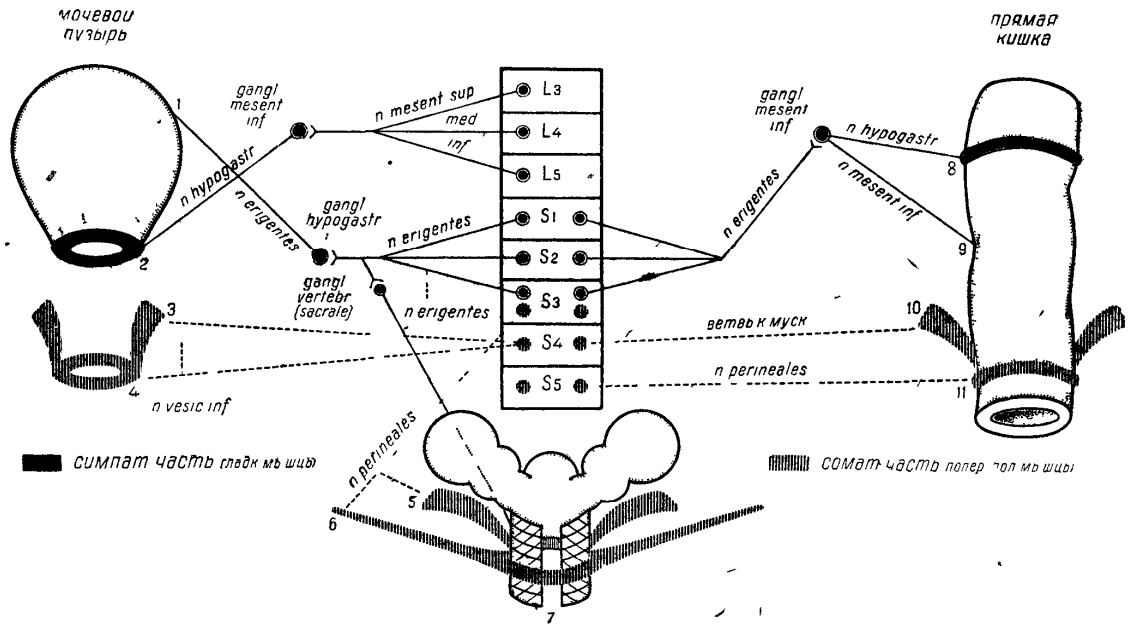
Вот все то немногое, что известно относительно произвольных и рефлекторных элементов в акте мочеиспускания, произвольного задержания мочи, произвольного и рефлекторного мочеиспускания, путей этих произвольных актов и путей для их рефлексов.

Однако же этими произвольными элементами не исчерпывается весь разбираемый вопрос. Физиология мочеиспускания не покрывается функциями поперечно-полосатых мышц, участвующих в этом акте, так как остается большое количество гладких мышц, роль которых также надо уяснить себе.

Мы с вами рассмотрели роль поперечно-полосатых мышц и симпатической нервной системы в этом акте. Но кроме этого в пузыре есть: 1) сфинктер из гладкой мускулатуры и 2) такой же детрузор.

Они оба иннервируются симпатической системой, и подробности этой иннервации таковы (рис. 40).

В поясничном отделе спинного мозга заложены клетки предузлового симпатического нейрона к гладкому сфинктеру пузыря (sphincter vesicae internus). Их отростки выходят через 3 — 1 — 5-й поясничные корешки, идут через rr. communicantes к поясничному отделу пограничного ствола симпатического нерва, затем отсюда (через три nn. mesenterici: superior, medius, inferior) входят в ganglion mesentericum inferius, где и оканчиваются. Второй нейрон, заузловой, начинается в ganglion mesentericum inferius, — следовательно превертебральном ганглии, — и затем в составе нескольких nn. hypogastrici идет к волокнам гладкого сфинктера.



Симпатическая часть — гладкие мышцы: 1—гладкие мышцы пузыря (detrusor), 2—sphincter vesicae internus, 7—corpora cavernosa, 8—sphincter ani internus, 9—гладкие продольные мышцы прямой кишки

Соматическая часть — поперечнополосатые мышцы: 3—поперечнополосатые мышцы пузыря, 4—sphincter vesicae externus. 5—m. ischio- et bulbo-cavernosus, 6—m, transversus perin profundus, 10—m levator ani, 11—m sphincter ani externus.

Рис. 40. Иннервация тазовых органов.

Что касается детрузора, то клетки его предузлового симпатического нейрона заложены в верхней половине крестцового отдела и выходят через 1 — 2 — 3-й сакральные корешки. Соединившись вместе, они образуют n. erigens, который оканчивается в клетках plexus hypogastricus. Отсюда начинается второй, заузловой, симпатический нейрон, который идет уже к детрузору пузыря.

После всего того, что я сказал относительно функций симпатической системы, вы должны себе приблизительно представлять ее роль в акте мочеиспускания.

И выведение мочи, т. е. работа детрузора, н задержание его в пузыре, т. е. работа сфинктера, подчинены мозговой коре, и, стало быть, функция их в той или иной мере должна носить характер сознательно-произвольный.

По общему смыслу наших данных, должен быть и рефлекторный симпатический аппарат, я, стало быть, в деятельности тех же мышц должен быть элемент непроизвольно-рефлекторный.

Как представлять себе взаимоотношение между этими двумя типами процессов в соматической системе и такими же процессами в висцеральной, сказать очень трудно. Вероятно, вследствие тождества их конечного результата дело идет о каком-то своеобразном суммировании, ближайшая природа которого совершенно неизвестна.

Патология мочевого пузыря.

Если у человека будет поврежден спинной мозг где-нибудь выше рефлекторных дуг висцеральной и соматической систем, то. вследствие-перерыва всех чувствующих и двигательных связей с головным мозгом больной не будет уже получать никаких чувствующих впечатлений от пузыря. Он не будет знать, пуст ли его пузырь или переполнен, и, стало быть, не будет больше ощущать позыва на мочеиспускание; он не будет также ощущать прохождения мочи по каналу, не будет знать, что она у него выделяется непроизвольно.

С другой стороны, он не будет в состоянии по произволу привести в действие отдельные элементы акта мочеиспускания: он не сможет удержать мочу в пузыре, если она начнет почему-нибудь вытекать, и не сможет выдавить ее из пузыря, если он будет закрыт.

Каков будет конечный результат этого?

Для ответа на этот вопрос рассмотрим прежде всего клинические факты.

В клинике мы наблюдаем следующие типы расстройств мочеиспускания.

Задержка мочи (retentio urinae). Больной в этих случаях не может опорожнить свой пузырь по произволу так, как здоровый человек. При сильно выраженном расстройстве такого типа невозможность эта полная: пузырь может переполняться и растягиваться до громадных размеров, доходя до пупка и даже до подложечной области, и для опорожнения его остается только один способ — выведение мочи катетером.

При более легких степенях расстройства бывает достаточно надавливания рукой на область пузыря, выжимания его. В самых легких случаях произвольное выведение возможно, но совершается с большой натугой, требует усиленных напряжений со стороны больного.

Очень обычна еще такого рода жалоба со стороны больных, что мочиться в стоячем положении им трудно, а сидя или на корточках — легче.

Недержание мочи (incontinentia urinae). При этом расстройстве дело идет о невозможности удержать мочу в тех пределах, как это свойственно здоровому человеку.

В самых легких случаях это выражается таким образом, что больной, почувствовавши позыв на мочеиспускание, должен сейчас же спешить опорожнить пузырь, иначе он не удержит мочу, и последняя вытечет уже помимо его воли.

В других случаях больной днем еще может задерживать мочу, но во сне, когда деятельность волевой сферы ослабевает, он непроизвольно мочится, как ребенок.

В наиболее тяжелых случаях моча совершенно непроизвольно выделяется — или периодически, большими или меньшими порциями, или же вытекает непрерывно, не задерживаясь вовсе в пузыре.

Ischuria paradoxa. Это — тип расстройства мочеиспускания, промежуточный между первыми двумя. В этом случае у больного наблюдаются: 1) элементы задержания мочи — пузырь всегда остается более или менее переполненным и не может быть произвольно опорожнен, 2) элементы недержания — моча все время вытекает по каплям.

Каков механизм этих типов расстройств мочеиспускания?

По-видимому, он довольно пестр, и можно указать только отдельные элементы, из которых он складывается.

В качестве таковых можно назвать, неравномерное поражение центральных проводников то к сфинктеру, то к детрузору. Если больше сохранится сфинктер, а детрузор поразится сильно, то преобладающей чертой клинической картины будет задержка мочи. Противоположное соотношение может дать недержание. При низкой локализации очага — в поясничном и крестцовом отделах — наряду с поражением центральных проводников могут быть задеты и рефлекторные дуги — висцеральная или соматическая, или обе вместе. Процесс в рефлекторных дугах может носить то ирритативный характер, то деструктивный. Соответственно этому рефлекторная возбудимость детрузора может быть то повышена, то понижена; такие же явления могут быть и в сфинктере. Если прибавить еще возможность и в центральных приводах наряду с деструктивными процессами ирритативных, то легко понять, что из всего этого большого числа разнообразных влияний могут получиться самые пестрые результаты, что в действительности и представляет клиника пузырных расстройств. До сих нор я говорил о расстройствах спинального происхождения потому, что максимум условий для их возникновения дают болезни именно этого органа, в. котором на маленькой территории скучены все проводники для пузыря. В головном мозгу иннервация дробится на два полушария, причем очень вероятно, что каждое полушарие посылает волокна к обеим сторонам органа. От этого выпадение одного полушария, теоретически, не должно дать пузырных расстройств. Действительно, в клинике эти расстройства при очагах в одном полушарии представляют казуистическую редкость. Более часты они должны быть при поражении обоих полушарий, например при так называемом псевдобульбарном параличе, но, к сожалению, этот вопрос мало .изучен.

Поражение периферических нервных ветвей пузыря, по-видимому, возможно при так называемом множественном неврите, но оно очень редко и и не дает особенно крупных расстройств ввиду большого количества этих веточек.

РАССТРОЙСТВА ОТПРАВЛЕНИЙ ПРЯМОЙ КИШКИ.

Физиология прямой кишки

При разборе расстройств тазовых органов имеют в виду также нарушения правильности в акте дефекации. Последние обычно принято относить на счет прямой кишки, в результате чего весь анализ обычно сводится к этому отделу кишечника. Это не совсем правильно: дефекация зависит не от одной только работы прямой кишки; она связана с деятельностью и состоянием всего желудочно-кишечного тракта. Но в целях практических, — чтобы не расширять беспредельно границ клинической невропатологии, — приходится ограничиваться этой условной постановкой вопроса. В связи с ней мы должны прежде всего изучить физиологию прямой кишки.

Прямая кишка снабжена продольными и .кольцевыми гладкими мышечными волокнами, которые своими сокращениями продвигают каловые массы книзу.

Выходное ее отверстие замыкается двумя сфинктерами — внутренним, состоящим только из гладких мышечных волокон, и наружным — из поперечно-полосатых.

В этом вы уже, вероятно, заметили аналогию с мочевым пузырем: продольные и кольцевые гладкие мышцы кишки играют роль детрузора, а в противовес им есть два сфинктера. Дополнительным прибором являются для детрузора брюшной пресс, а для сфинктеров — m. levator ani, поперечно-полосатая мышца, которая стягивает заднепроходное отверстие, как шнурки кисет.

Физиология поперечно-полосатого сфинктера и m. levatoris sni, поскольку он замыкает задний проход, понятна сама собою: это произвольные мышцы, они сокращаются от произвольного-волевого импульса, как всякая скелетная мышца, и своим сокращением обусловливают способность здорового человека удерживать до известных пределов испражнения и газы.

Параллельно с ними работает аппарат из области симпатической системы — гладкий сфинктер.

В аппарате противоположного назначения — выведения испражнений — также имеется произвольная мышца — брюшной пресс. Механизм брюшного пресса вам уже известен из физиологии мочевого пузыря: сокращаясь, он сжимает большую часть кишечника и выдавливает его содержимое. Самая же прямая кишка благодаря своему положению защищена от сдавливания просвета.

Наряду с этим механизмом опять работает другой — из области симпатической системы, — гладкие мышцы прямой кишки.

Таким образом каждая из двух частей аппарата прямой кишки управляется одновременно и симпатической и соматической нервной системами, работающими параллельно.

Как же происходит акт дефекации?

Лучше всего ответить на этот вопрос, проведя параллель с разобранным уже актом мочеиспускания.

Испражнение есть произвольный акт, и первый момент должен состоять в произвольном раскрытии заднепроходного отверстия. Но в прямой кишке нет мышцы, растягивающей сфинктер, как это имеет место в пузыре. Все, что может здесь сделать соматическая нервная система — это ослабить напряжение наружного сфинктера и m. levatoris ani.

Дальше уже начинается работа кишечника и брюшного пресса. И тот и другой выдавливают каловые массы книзу, последние нажимают на выходное отверстие прямой кишки, закрытое теперь только гладким сфинктером, и в конце концов преодолевают его сопротивление. В результате происходит выделение кишечного содержимого наружу.

Механизм работы брюшного пресса при этом вам понятен, как всякой поперечно-полосатой мышцы; что же касается работы гладких мышц, то вы должны вспомнить все то, что я вам говорил по поводу симпатической системы. Замечу только, что на акте дефекации лучше всего обнаруживается условность деления процессов в нервной системе на произвольные — соматической системы — и непроизвольные — висцеральной.

Как построен нервный прибор для акта дефекации?

Иннервация брюшного пресса вам уже известна: это 6 — 12-й грудные корешки.

M. levator ani иннервируется от четвертого крестцового корешка.

M. sphincter ani externus — от n. haemorrhoidalis inferior, ветви n. pudendi communis (из plexus pudendus). Спинальный центр этой мышцы заложен, по-видимому, на уровне пятого крестцового сегмента, а предыдущей — одним сегментом выше.

Рефлекторные дуги этих мышц проходят, следовательно, через S4 — S5: некоторые прибавляют сюда еще S3.

Относительно центральных приводов этих мышц можно почти целиком повторить все то, что было сказано по поводу мочевого пузыря: корковый центр лежит, в двигательной зоне, центральные нейроны, вероятно, в пирамидных путях.

Что касается симпатической иннервации, то она представляется в следующем виде, Предузловой нейрон представляет уже известный вам n. erigens (1 — 3-й сакральные корешки), который оканчивается в ganglion mesentericum inferius. Из последнего начинаются заузловые волокна — второй нейрон, — которые идут в составе n. hypogastricus и n. mesentericus inferior.

Таким образом аппараты пузыря и прямой кишки, тесно .связанные между собой функционально и анатомически, находятся в самом близком соседстве. Только спинальные центры прямой кишки, по-видимому, лежат немного ниже.

Относительно рефлекторного механизма и центральных приводов висцеральной системы прямой кишки можно только повторить то, что говорилось по поводу пузыря.

Соответствующие корковые центры лежат, вероятно, в двигательной зоне, по соседству с центрами пузыря. Нисходящие проводники, по-видимому, прерываются в зрительном бугре, откуда начинается второй их нейрон. Дальнейшие подробности точно неизвестны.

Патология прямой кишки.

Так как проводящие пути для пузыря и прямой кишки идут в самом тесном соседстве, а физиологические механизмы их почти тождественны, то и патология их очень похожа. Исходным пунктом для ее изучения также должен служить спинной мозг: Если имеется поперечное повреждение этого органа выше спинальных центров, то все волевые импульсы от коры не будут доходить до прямой кишки, и все чувствующие впечатления от последней не будут доводиться до сознания. Больной не будет ощущать позыва на низ, не будет знать, полна ли у него кишка или нет, не будет ощущать прохождения кала.

Вместе с тем он не будет в состоянии по произволу опорожнить кишечник и по произволу же удержать испражнения.

Он окажется во власти своих рефлекторных механизмов, которые будут действовать настолько самостоятельно, насколько полно будет их отделение от головного мозга.

Какие клинические явления возникнут при этом?

Может возникнуть:

Недержание испражнений (incontinentia alvi). В этом случае больной при переполнении кишечника не может задерживать испражнения до подходящего момента, и они будут выделяться непроизвольно, так как власть над сфинктерами будет потеряна. Это явление может совершаться то периодически, то почти постоянно. В более легких случаях больной, почувствовав позыв на низ, должен немедленно спешить в уборную, так как иначе вскоре он уже не сможет задержать испражнений, которые выделятся непроизвольно. Изредка недержание наблюдается только по ночам, во сне, иногда оно касается только газов, которые все время выделяются непроизвольно, в то время как твердые испражнения еще задерживаются.

Иногда больные сверх того совершенно не ощущают прохождения кала, не знают о том, что у них произошел акт непроизвольной дефекации.

Задержка испражнений (retentio alvi, obstlpatio). При этом наблюдается противоположное явление — больной, несмотря на позывы, несмотря на тягостное чувство переполнения кишечника, не может опорожнять его в течение ряда дней, иногда по неделе и даже больше.

В более легких случаях дело идет о появлении умеренных запоров обычного типа, требующих частого применения слабительных, клизм и т. п.

По поводу механизма этих расстройств можно только повторить то, что было уже сказано по поводу пузырных расстройств. Он складывается из соотношения уцелевших сил между аппаратом, выводящим испражнения, и аппаратом, замыкающим кишку, из состояния рефлекторных дуг и, наконец, характера повреждения всех этих систем, т. е. наличности в них явлений выпадения или явлений раздражения.

РАССТРОЙСТВА ОТПРАВЛЕНИИ ПОЛОВОГО АППАРАТА.

Физиология полового акта.

Половая деятельность есть последняя функция, нарушения которой относятся к триаде, известной под названием «расстройств тазовых органов».

При изучении расстройств пузыря и прямой кишки вы видели, как много пробелов в наших знаниях относительно физиологии и патологии этих органов. О половой сферой дело обстоит еще печальнее. Эта область-всегда оставалась прикрытой от глаз наблюдателя покровом из ложного стыда, предрассудков, моральных требований и т. д., чем серьезно затруднялось ее изучение. Это относится к половой деятельности мужчин; что же касается женщины, то по понятным вам всем причинам изучение у нее этой области еще более затруднено.

Вот почему главная масса наших сведений по этому вопросу относится преимущественно к физиологии и патологии мужского полового аппарата.

Половой акт мужчины складывается из четырех основных элементов: 1) libido, 2) erectio, 3) ejaculatio, 4) orgasmus.

Рассмотрим по порядку эти элементы.

1. Libido. Под этим названием подразумевается то состояние, которое в общежитии называется «половым возбуждением» — своего рода голод,. толкающий человека на половое сближение.

Откуда берется этот половой голод?

Для того, чтобы, отвечая на этот вопрос, дать портрет настоящей живой жизни, а не мертвую лабораторную схему, нужно иметь в виду следующие обстоятельства. Основным источником половых желаний являются, несомненно, процессы в половых органах. Но одним этим фактором дело может ограничиваться только у животных, да и то, по-видимому, не у всех и не всегда. У человека же культура и общественность построили на этом фундаменте, скрытом в глубине его физической основы, большое и сложное здание, создали, так сказать, идеологическую надстройку над физиологическим основанием. Судьба таких надстроек во всех областях человеческой жизни одна и та же возникнув так или иначе, они становятся самостоятельным фактором, влияния которого далеко не всегда согласуются с его первичной основой.

Вот почему, говоря об источниках происхождения полового влечения, надо различать 1) элементарно-физиологические механизмы и 2) более сложные факторы типа психологического

Чисто физиологически libido возникает под влиянием переполнения семенных пузырьков продуктами половых желез. Наполнение и растяжение этих пузырьков создает особые периферические раздражения, которые о центростремительным путям доходят до мозговой коры, где воспринимаются в виде специфического ощущения полового голода. С опорожнением пузырьков вследствие полового акта этот источник раздражения сменяется чувством удовлетворения.

Такому толкованию, основанному на принципе так называемой нервной корреляции, проведения всякого рода процессов по нервным путям, в последнее время противопоставляют другое. Оно основано на идее химической корреляции, переноса различных раздражении через кровь в виде разных химических соединений. Половые продукты, накопившись в пузырьках, поступают из них в кровь, с кровью доносятся до мозговой коры и, раздражая известные участки ее, вызывают специфическое ощущение половых желаний.

Спор о том, какое из этих воззрений более правильно, бесполезен, так как в основе его лежит далеко еще не закончившаяся борьба двух физиологических идей — идеи нервной корреляции и корреляции химической.

Очень может быть, что противоположность между этими двумя воззрениями не так велика, как это кажется, и что оба эти механизма существуют одновременно. Во всяком случае роль накопления половых продуктов как источника периферических раздражений, превращающихся в нашем сознании в половое возбуждение, вряд ли может быть оспариваема.

С другой стороны, результаты новейших работ Штейнаха (Steinach) дают как будто поддержку и идее химической корреляции. При операции Штейнаха, как известно, перевязываются семявыводящие протоки. Поступление семени в пузырьки становится невозможным; оно если и может куда-нибудь поступить, то только в кровь. Между тем одним из результатов операции является повышение libidinis.

Многие другие раздражения половых органов также доходяг до сознания в виде ощущений полового голода: такую роль могут играть всякие механические, термические и химические агенты, действующие на кожу и слизистую половых органов.

Дальше уже начинается постепенное уклонение в сторону от основного первоисточника — половой сферы в тесном смысле этого слова. Существует ряд так называемых эрогенных зон, раздражение которых рождает libido. Сюда относится прежде всего кожа участков, ближайших к половым органам: бедер, седалищной области, живота. Затем грудные железы, кожа губ и некоторых участков лица.

Еще один шаг в сторону, и вы имеете уже дело с органами чувств как источниками полового возбуждения.

Здесь на одном из первых мест стрит обоняние. У животных роль его элементарно проста, как это знает всякий из наблюдений над домашними животными — кошками, собаками. В человеческой жизни такие упрощенные формы разбираемого явления можно наблюдать только у патологических субъектов, страдающих своеобразными уклонениями в сфере половой жизни. У нормальных же людей этот первобытный источник половых возбуждений принял под влиянием культуры более утонченные формы: отсюда роль духов в повседневной жизни — преимущественно в жизни женщин, — создавшая в свою очередь целую отрасль индустрии.

Слуховые впечатления известного типа также могут быть источником libidinis.

С этой точки зрения приходится ставить на одну доску, как это ни обидно для человеческого самолюбив, и бесконечный гам лягушек весною в каком-нибудь болоте, и соловьиные трели, и лирические романсы в исполнении модного тенора.

Зрительные восприятия, дающие наибольшее количество эстетических впечатлений, являются вместе с тем и главным источником полового возбуждения. древний афоризм — «красота рождает желание» — является одной из самых верных физиологических формул.

Последнюю ступень в этой лестнице составляют уже чисто внутренние психические процессы — эротические грезы, мечты, игра воображения, рисующая картины сексуального содержания; роль этих процессов как возбудителей полового желания настолько известна, что много распространяться о ней не приходится.

Остается, к сожалению, невыясненным, влияют ли все эти факторы непосредственно на мозговую кору, через свои собственные пути, или они предварительно действуют на половые железы в смысле усиления их секреции, а затем уже от последних идут импульсы к головному мозгу. Аналогией для последней возможности мог бы служить знаменитый опыт академика

Павлова с «психическим желудочным соком» — выделение желудочного сока через фистулу у собак под влиянием вида или запаха мяса — или такие факты из человеческой физиологии, как усиленное выделение слюны разного состава при виде различных пищевых веществ.

С точки зрения такого понимания механизма libidinis очень трудно ответить на вопрос об его анатомических основах. Приводящую половину дуги этого своеобразного рефлекса, очевидно, может составлять почти любая чувствующая система: проводники от кожи разных мест, от слизистых оболочек, от органов чувств, от внутренних половых органов.

До мозга доходит каждая из этих систем или непосредственно, по своим собственным проводящим путям, или предварительно должна дойти до половых желез и оказать па них воздействие, а эти последние уже должны послать импульсы к мозговой коре..

Что касается отводящей половины дуги этого церебрального рефлекса, то она тесно связана со вторым моментом полового акта, эрекцией.

2. Erectio. Эрекпия состоит в том что пещеристые тела члена переполняются кровью, вследствие чего объем этого органа и его плотность настолько увеличиваются, что становится возможным введение его во влагалище женщины. Это переполнение кровью обусловливается двумя моментами: 1) активной иннервацией сосудистой системы органа и 2) сокращением трех мышц: т. е. m. ischio-cavernosi, т. bulbo-cavernosi и т. transversi perinei profundi. Первый момент, как акт вазомоторный, осуществляется симпатической системой, второй, как связанный с работой поперечно-полосатых мышц, является актом произвольным, или, точнее, может быть таковым.

Механизм первого момента легко понятен дело идет о тех или иных импульсах к гладкой мускулатуре сосудистой системы члена, дающих активную гиперемию этого органа. Что касается второю момента, то его механизм надо представлять следующим образом.

M. ischio-cavernosus, прикрепленный одним концом к седалищному бугру, охватывает, как петлей, своим сухожилием корень члена и, сокращаясь, сдавливает его, чем затрудняет венозный отток.

M. transversus perinei profundus весь пронизан венами, выходящими из пещеристых тел члена и вливающимися затем в vena pudenda communis и в plexus Santonin. Сокращаясь, мышца сдавливает эти вены, чем также способствует венозному застою.

M. bulbo-cavernosus сжимает bulbus urethrae и этим вызывает застой в corpus cavernosum urethrae.

Таким образом первая половина механизма создает *активную* гиперемию, а вторая — *пассивную*, венозный стаз.

Участие во второй половине этого механизма произвольных мышц, подчиненных воле, лежит в основе того факта, что эрекцию можно по произволу в известной степени продлить и усилить.

Каков анатомический субстрат эрекции?

Разберем сначала произвольную часть этого механизма.

M. ischio-cavernosus, m. transversus perinei profundus и m. bulbo-cavemosus получают иннервацию от n. pudendus communis через его веточки — nn. perineales; выходит этот нерв из 3-го крестцового сегмента и корешка (S3). Центральным приводом для него является, очевидно, пирамидный путь.

Кортико-мускулярный путь предполагает существование рефлекторной дуги. Отводящей половиной такой дуги для этих мышц, очевидно, должен служить 3-й крестцовый двигательный корешок.

Чувствующая порция этого же корешка снабжает кожные покровы члена и поэтому может считаться приводящей ее половиной.

Проведение к мозгу чувствительных раздражении из области иннервации этого корешка, очевидно, совершается по обычным путям кожной чувствительности.

Но главная масса работы в акте эрекции падает все-таки на симпатическую систему, иннервирующую кровеносный аппарат члена.

Предузловой двигательный нейрон ее известен: это n. erigens, выходящий в составе 1 — 3-го крестцовых корешков; на уровне соответствующих же сегментов заложены, вероятно, и его ядра.

Он оканчивается в крестцовых узлах симпатического нерва, — в каком именно, точно не известно, — и затем идет уже в виде заузловых волокон к сосудам члена.

Опыты на животных показывают, что, раздражая известные участки мозговой коры, можно получить эрекцию. Поэтому с большой дозой вероятности можно допустить у человека существование особого центра, который посылает вниз центральные нейроны к симпатической системе полового органа.

Такие же опыты с раздражением зрительного бугра дают основание предполагать, что этот первый центральный нейрон здесь оканчивается, и одновременно здесь же начинается второй нейрон.

Дальнейшие подробности относительно хода центральных путей эрекции не известны, если не считать не вполне ясных указаний на какой-то центр эрекции в продолговатом мозгу.

Относительно спинного мозга есть основания думать, что эти пути проходят в боковых столбах.

В общем, следовательно, дело идет о путях, уже известных вам по изучению пузыря, прямой кишки и по тому, что я говорил вам о строении симпатической системы.

Чувствующие симпатические проводы к рефлекторной дуге для эрекции по всей вероятности, также есть но точных сведений об их ходе и строении мы не имеем. В этом вопросе можно руководствоваться только темп общими сведениями, которые я сообщил вам, когда говорил о строении симпатической системы.

Рефлекторным механизмам принадлежит главная роль в акте эрекции, причем эти рефлексы надо представлять себе разыгрывающимися в дугах как симпатической, так и висцеральной систем. Раздражения кожи и слизистой члена, раздражения, исходящие от половых желез, даже от мочевого пузыря, способствуют возникновению эрекции типа рефлекторного. Импульсы же, идущие из коры по центральным проводам sympathici, дополняют работу рефлекторной дуги.

Эрекция является условием, необходимым для полового акта. Сам половой акт, состоящий во взаимном механическом раздражении половых органов у двух особей, завершается наконец эякуляцией, выведением продуктов половых желез.

3. Ejaculatio. Выделение половых продуктов совершается в два приема: во-первых, эти продукты поступают в мочевой канал, во-вторых, они извергаются из канала в половые пути женщины.

Первый момент выполняется сокращением гладкой мускулатуры, заложенной в стенках семявыводящих протоков, семенных пузырьков и в предстательной железе. Все это есть результат деятельности симпатической нервной системы — по преимуществу рефлекторной. Приводящей половиной рефлекторной дуги является: 1) всё то, что вызывает эрекцию вообще и 2) в частности раздражение кожи члена. Отводящей половиной являются симпатические волокна к гладким мышцам перечисленных выше органов, очень недостаточно изученные.

Второй момент выполняется ритмическими сокращениями mm bulbo-cavernosi.

Я назвал первый момент полового акта рефлекторным. Любопытно, что в нем можно иногда найти доказательство той мысли, которую я развил перед вами, когда излагал строение симпатической системы: что представление о деятельности симпатической системы, как непроизвольной, неверно, что тренировка может сильно сгладить границу между соматической и висцеральной системой.

Каждому врачу известны такие субъекты, которые научаются произвольным усилием отсрочить эйякуляцию и таким образом в колоссальной степени удлинить половой акт — до часу и даже до двух часов.

4. Orgasmus. Последнее, что различают в половом акте, это *оргазм* (orgasmus). Под этим названием подразумевается своеобразное ощущение, связанное, по-видимому, с выталкиванием семени из уретры посредством сокращения mm. bulbo-cavernosi

И в этой физиологической мелочи есть черты, любопытные в том отношении, что они также сглаживают разницу между особенностями висцеральной и соматической системы. Выполняет этот рефлекс m. bulbo-cavernosus. Это мышца поперечно-полосатая п, стало быть, относится к соматической системе. Ее рефлекторное сокращение во время эякуляции и оргазма совершается ритмически — черта в высшей степени несвойственная соматической системе и довольно обычная для висцеральной.

Чувствительный элемент в разбираемом явлении наряду с ощущениями чисто местного характера носит резко выраженный характер общего, разлитого ощущения, придающего окраску всему самочувствию. Эта особенность мало свойственна соматической чувствующей системе и, как я уже говорил, по-видимому, очень характерна для доходящих до сознания ощущений в сфере симпатической системы.

Я подробно остановился на разборе полового акта потому, что он представляет хороший материал для ознакомления с физиологией симпатической системы, с тем, что нам известно в ней и чего мы еще пока не знаем.

Половой акт у женщины изучен во всех отношениях меньше. Поэтому здесь придется говорить по преимуществу только в общих чертах.

Общий план его приблизительно такой же, как у мужчины, до отдельные элементы его отличаются довольно заметно.

Libido у женщин проделывает несколько иную кривую, чем у мужчин: оно медленнее нарастает и медленнее спадает.

Эрекция клитора хотя и происходит, но степень этого явления у женщин гораздо слабее.

Эякуляции соответствует, и то не вполне, усиленная работа желез. влагалища и выдавливание слизистого содержимого матки. Прибавляются» соответственно анатомическим особенностям, сокращения влагалища, матки и фаллопиевых труб.

Резкой особенностью является очень частое отсутствие эякуляции и_ оргазма. В то время как у мужчины, не имеющего органического поражения нервной системы, оно представляет казуистическую редкость, у женщин это чрезвычайно распространенное явление.

Патология полового акта

Если у человека произойдет поперечное повреждение спинного мозга выше спинальных половых центров — как висцеральных, так и соматических, — его половой аппарат не будет доводить до мозговой коры периферических раздражении.

Исчезнет поэтому прежде всего libido: субъект потеряет возможность ощущать половой голод. С другой стороны, центробежные импульсы симпатической системы к сосудам полового аппарата не будут доходить, т. е. возможность эрекции также исчезнет вполне или частично.

Вея половая жизнь останется в зависимости от одного рефлекторного механизма. Кое-что, от половой деятельности при этом условии останется, но она будет носить очень несовершенный и случайный характер.

Процессы на уровне рефлекторных дуг могут повредить последние — целиком или частично, — и соответственно этому, то один, то другой момент полового акта может расстроиться.

При различных комбинациях повреждения центральных приводов или рефлекторного механизма возникают довольно пестрые картины, суть которых сводится к тому, что половой акт или станет совершенно невозможным, или в чем-нибудь будет уклоняться от нормы.

Процессы в периферических нервах — не в корешках — вряд ли могут серьезно расстроить половую деятельность: периферическая нервная система здесь развита очень обильно, да и вряд ли вообще существуют заболевания ее.

Односторонние процессы в головном мозгу или мозговом стволе НЕ расстраивают половой деятельности, так как другая сторона, тесно связанная функционально, играет викарную роль. Вопрос о влиянии двусторонних повреждений, которые, теоретически, могут расстраивать половую деятельность, к сожалению, недостаточно изучен.

Каковы же, собственно, те клинические картины, в которых выражаются повреждения нервных аппаратов половой сферы?

Расстраиваться может каждый из перечисленных моментов полового-акта в отдельности, или несколько — в различных сочетаниях, или все разом.

Разберем эти моменты каждый отдельно.

1. *Libido* может расстраиваться в сторону понижения и в сторону повышения.

В первом случае имеется более или менее резкое ослабление полового голода. Субъект не испытывает половых желаний в зависимости от внутренних процессов в половых железах, а также от всех ТЕХ внешних раздражении, о которых я говорил. Он делается, так сказать, совершенно бесстрастным,

У женщин с понижением полового голода функционального происхождения иногда все возбуждающие моменты вызывают даже парадоксальную реакцию — чувство отвращения от многого из того, что обычно является возбудителем половых желаний.

Противоположное расстройство — повышение полового голода — наблюдается как при органических процессах, так и при функциональных расстройствах.

Так в начальных стадиях спинной сухотки нередко имеет место раздражение задних корешков — в том числе и тех, которые относятся к половому аппарату. В этих случаях наблюдается резкое повышение полового голода. Мужчина, бывший до этого в половом отношении обычным человеком, начинает предаваться половым излишествам, заводит бесконечные романы, разводится и опять женится, причем интенсивность его половой жизни иногда повышается до громадных размеров. Когда стадия раздражения сменится стадией явлений выпадения, libido у него угасает, и он становится импотентом.

Женщины-табички в этой стадии начинают обнаруживать иногда такую половую ненасытность, что делаются тягостными в общежитии. Все их разговоры вертятся вокруг эротических тем, все поведение принимает резко вызывающий характер, сдержанные раньше, — они теперь заводят половые связи на каждом шагу. Проходит эта стадия, больная становится безразличной в половой жизни и с удивлением вспоминает этот непонятный период, в котором она «сама себя не узнает».

2. *Эрекция* также может расстраиваться в двух направлениях.

Она может утратиться совершенно или ослабеть до такой степени, что половой акт станет невозможным, — разовьется неспособность к половому акту — impotentia coëundi. При процессах, заключающих в себе ирритативные моменты, может наблюдаться противоположное явление — priapismus, — наличие эрекций, длящихся громадные сроки — иногда много недель без перерыва.

Это иногда бывает при компрессионных процессах в спинном мозгу вследствие заболевания позвоночника, ранений его, переломов и т. п, Иногда говорят, что такое своеобразное расстройство наблюдается преимущественно при высоких повреждениях спинного мозга. Судьба этого утверждения очень напоминает судьбу «закона Бастиана». Клиническая казуистика и особенно громадный опыт минувшей войны показал, что это явление можно видеть при любом уровне процесса. А если число случаев с высокими поражениями, может быть, и преобладает, то это может доказывать только, что верхние уровни спинного мозга чаще повреждаются. Опыт той же войны на громадных числах, вполне подходящих к понятию «больших чисел» в статистике, показал, что есть известные участки тела, которым свойственна особая «ранимость», которые повреждаются в общем чаще других. И патология мирного времени обращала внимание на особенную частоту заболевания определенных участков позвоночника, мест кровоизлияния в спинном мозгу и т. д.

Вероятно, в этом обстоятельстве надо искать объяснения большей частоты приапизма у субъектов с высокой локализацией спинального процесса.

Что касается женщин, то вопрос о расстройствах эрекции клитора остается совершенно неизученным.

3. *Эякуляция* иногда может отсутствовать совершенно или надолго задерживаться, по гораздо чаще наблюдается противоположное явление — ejaculatio praecox. При этом извержение семени наступает в первые же моменты полового акта, а иногда даже до начала — ante portas.

Расстройство последнего типа, делая невозможным завершение полового акта у противоположной стороны, создает так называемую *относительную* импотенцию.

У женщин процесс, соответствующий эякуляции, чаще всего оттягивавается надолго — иногда настолько, что половое удовлетворение становится невозможным; реже наблюдается такое повышение возбудимости, что процесс эякуляции с большой быстротой и много раз происходит во время одного полового акта.

4. *Оргазм* может совершенно отсутствовать у обоих полов; очень часто это наблюдается у женщин, гораздо реже у мужчин.

ОБЩИЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Расстройства тазовых органов, говоря вообще, могут наблюдаться при поражении разных отделов нервной системы. Но подавляющее большинство их приходится на заболевания спинного мозга. При спинальных процессах эти расстройства составляют почти правило, при поражении других органов нервной системы — казуистическую редкость.

Этим обстоятельством обусловливается их диагностическое значение; они, как правило, являются симптомом поражения спинного мозга, указывают на заболевание именно этого органа.

Что касается их роли в жизни больного, то она исключительно велика. Расстройства прямой кишки, пока они выражаются запорами, просто тягостны для больных. Когда *же* дело идет о недержании, человек, по попятным причинам, становится существом антисоциальным. Он уже не может работать в обычных условиях, не может бывать в обществе, не рискуя оказаться всем в тягость, он почти непереносим в семье. Даже в примитивных условиях жизни русских больниц такие больные тягостны для соседей по койке, и в нервных отделениях для них приходится выделять особые палаты.

Пузырные расстройства в форме задержания мочи принадлежат к наиболее серьезным в смысле угрозы общему здоровью и даже жизни больного. Застой мочи в пузыре с последующим брожением создает цистит. Последний, раз начавшись, помимо своих собственных, очень тягостных симптомов, с течением времени сможет дать восходящий пиелит и дальше — нефрит. А нефрит в большинстве случаев уже предопределяет судьбу больного, замыкает его жизненный круг.

Недержание мочи, связанное с известной степенью зияния пузыря, влечет за собой в конце концов проникание инфекций, опять-таки тот же цистит и опять те же дальнейшие последствия.

Кроме того в этом типе расстройств, помимо физических страданий и опасностей, заключаются еще элементы моральных мучений, сходных с теми, какие наблюдаются при параличе прямой кишки. Больной также в большей или меньшей степени становится существом антисоциальным: на работе он зависит от близости или отдаленности уборной, в обществе — ют каждого лишнего стакана чая, от знакомства с расположением хозяйской квартиры, от исправности своего мочеприёмника» Мужчину до известной степени выручают хоть мочеприёмники хорошей конструкции, женщины же лишены даже и этого утешения, так как соответствующие приборы для них мало удобны.

Половые расстройства не имеют особого влияния на физическое состояние больного, но зато моральное их значение чрезвычайно велико. Самый частый их вид — impotentia coeundi — закрывает доступ больному в ту область жизни, с которой человеческая психология связала представление о самом ценном и важном в индивидуальном существовании, — о том, что принято называть «личной жизнью».

С появлением этого расстройства у больного обычно начинается распад его семейной жизни со всеми вытекающими последствиями, начинается своеобразная перемена в отношении к нему со стороны общества, быстро узнающего об этом щекотливом симптоме.

Все это обычно настолько тяжело переносится больным, что иногда дело доходит до попыток на самоубийство.

Женщины из всех видов половых расстройств больше всего тяготятся повышением полового голода, другие же виды обычно переносятся ими гораздо легче.

Из всего сказанного вы. видите, что расстройство тазовых органов составляет группу чрезвычайно тяжелых симптомов — тяжелых и субъективно, и по объективным последствиям для общего состояния и жизни больных.

ТРОФИЧЕСКИЕ, ВАЗОМОТОРНЫЕ И СЕКРЕТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА.

Всем тканям и органам человеческого тела, кроме их специальных функций, свойственно еще особое проявление жизнедеятельности, известное под названием *состояния трофизма.*

Этим именем называют тот или иной уровень питания и течения жизненных процессов в тканевых клетках. Сущность трофизма остается в настоящее время еще неизвестной; мы знаем только, что количество факторов, играющих роль в нем, довольно велико.

Среди них одно из видных мест занимает влияние нервной системы.

Из большого количества фактов, относящихся сюда, я разберу только те, которые чаще встречаются и имеют большее значение в клинике.

ТРОФИЗМ И ЕГО РАССТРОЙСТВА В НЕРВНОЙ ТКАНИ.

На первом плане надо поставить разбор трофизма в самой нервной ткани.

Всякая нервная клетка, пока она цела и пока целы ее связи со всеми отделами нервной системы, сохраняет нормальный уровень питания во всех своих частях. Как только эти условия будут нарушены, появляются те или иные расстройства питания, расстройства трофизма. В нервной ткани различают три вида трофических расстройств:

I. Нисходящее, или валлеровское, перерождение.

Если перерезать один из отростков нервной клетки, например осевоцилиндрический, то часть его, отделенная от клетки, погибает, подвергаясь процессу перерождения. Постепенно распадаются осевой цилиндр и миелиновая обкладка, и обломки этих элементов рассасываются.

Такой вид расстройства питания называется *валлеровским или нисходящим перерождением.* Для объяснения его часто пользуются сравнением с одним фактом, который вы знаете из зоологии.

Если взять какой-нибудь простейший одноклеточный организм, например амебу, и разрезать ее так, чтобы в одной части осталось клеточное ядро, а в другой его не было, то та часть, где осталось ядро, будет жить в виде обычной нормальной амебы. Та же часть, которая осталась без ядра, погибнет.

Переводя это явление с языка анатомии на язык физиологии, говорят, что ядру свойственны трофические функции для всей клетки; та часть клетки, которая отделена от ядра, перестает получать трофические импульсы и потому гибнет. Валлеровское перерождение представляет частный случай этого закона: периферический отрезок перерванного нервного отростка гибнет потому, что он уже не может получать от ядра трофических импульсов.

Какова природа этих трофических импульсов?

Одни отождествляют их с теми обычными импульсами, которые свойственны данной клетке, т. е. с двигательными или чувствующими. Другие сближают их с импульсами рефлекторного типа.

Третьи, наконец, допускают существование совершенно самостоятельных, особых импульсов, идущих от ядра ко всем отделам клетки и имеющих специально трофическую функцию.

Наиболее близким к истине мне представляется такое толкование, которое отождествляет трофизм с суммой всех функций нервной клетки. Жизнь — это функция, все живет только до тех пор, пока функционирует; там, где кончается функция, начинается смерть. В клетке с перерезанным осевоцилиндрическим отростком две части — одна с ядром и другая без ядра — находятся в разных условиях: безъядерный отросток совершенно не функционирует, клетка же с частью отростка некоторые функции сохраняет.

Поэтому отрезанный отросток перерождается и погибает, клетка же выживает, но претерпевает некоторые изменения.

Закон Валлеровского перерождения играет громадную роль в изучении строения нервной системы. Поэтому я немного задержусь на нем и разберу несколько примеров, которые помогут вам лучше усвоить его. Предварительно сообщу вам, что отрезок нервного волокна, подвергающийся перерождению, на некоторое время приобретает способность к одной цветной микрохимической реакции: он красится осмиевой кислотой в черный цвет, резко отличающийся от зеленовато-бурой окраски здорового нервного волокна. Этот черный цвет свойственен глыбкам распадающейся миелиновой оболочки.

Представьте, что вы перерезали передний двигательный корешок какого-нибудь спинального нерва. Тогда весь периферический отрезок до самой мышцы подвергнется нисходящему, или валлеровскому, перерождению, и на известное время перерожденные волокна можно будет узнать по черной окраске от осмия. И если бы вы пожелали

проследить, куда посылает перерезанный корешок свои осевоцилиндрическис отростки, вы должны были бы брать разные нервные стволики на периферии и обрабатывать их осмием. Наличность или отсутствие черной окраски дало бы вам ответ на поставленный вопрос.

Представьте теперь, что вы захотели бы перерезать чувствующее волокно кнаружи от межпозвоночного узла. Вы помните, что чувствующие клетки межпозвоночных узлов дают Т-образный отросток, посылающий одну ветвь на периферию, а другую — в спинной мозг.

Перерезка кнаружи от узла вызовет перерождение периферического отростка, который можно будет в периферическом нерве проследить по осмиевой окраске вплоть до самой кожи. Сама же клетка и ее спинальный отросток в схеме останутся целыми.

Представьте теперь, что вы перерезали задний чувствующий корешок. Это значит, что вы отрезали спинальную ветвь Т-образного отростка. Тогда клетка и тот ее отросток, который идет на периферию, останутся целыми, спинальный же отросток, отделенный от клетки, подвергнется перерождению. Если этот отросток идет в задние столбы спинного мозга, то можно будет проследить по черной осмиевой окраске его ход кверху до ядер задних столбов.

Возьмите теперь тот же опыт в другом видоизменении. Вы срезали у животного всю мозговую кору в районе двигательной зоны. В этом участье коры, как вы знаете, заложены клетки, дающие начало пирамидному пути. Удаливши кору, вы, в сущности, перерезали все пирамидные волокна. Правда, вы на этот раз удалили и самые клетки, чего раньше не делали, но нас интересует судьба не клеток, а отростков Отростки эти по закону нисходящего, или валлеровского, перерождения погибнут; переродятся до самого окончания возле клеток периферического двигательного нейрона. Вследствие этого можно будет по осмиевой окраске изучить весь ход пирамидного пути — от коры до переднего рога в спинном мозгу.

Таким приемом — вызыванием нисходящего перерождения — изучен ход очень многих проводящих путей в нервной системе. У животных перерыв тех или других систем производят экспериментально, а у человека в тех же целях пользуются патологическими случаями.

Для этого подыскивают случай кровоизлияния, размягчения или какого-нибудь другого болезненного очага, разрушившего ту или другую систему и вызвавшего ее нисходящее перерождение. Па серии срезов, обработанных осмием, можно выяснить ход изучаемой системы.

II. Ретроградное перерождение.

Я сказал вам, что при перерезке нервного волокна в его периферическом отделе развивается валлеровское перерождение. Отличительными его чертами являются: 1) быстрота развития — оно начинается уже в первые сутки после перерезки, и 2) степень его — гибнут все части нервного волокна, т. е. и осевой цилиндр и миелиновая оболочка.

Центральный отрезок поврежденного отростка, сама клетка и все ее целые отростки остаются, согласно предыдущему изложению, неизмененными.

Это верно, но только отчасти. Так действительно может быть, но только при известных условиях.

Чаще же, по-видимому, могут развиваться изменения: 1) и в центральном отрезке 2) и в самой клетке. Изменения в центральном отрезке носят название *ретроградного перерождения.* В конечном счете это есть также перерождение клеточного отростка, но отличается оно: 1) медленностью развития — оно появляется довольно много времени спустя после повреждения, и 2) более слабою степенью — волокно не распадается сразу, а медленно и постепенно истончается в обеих своих составных частях, т. е. и в осевом цилиндре и в миелиновой оболочке. И только гораздо позже может, и то не всегда, произойти полный распад всего волокна.

Клетка также может претерпеть при известных условиях ряд дегенеративных процессов, состоящих в изменении ее формы, распределения Нисслевской субстанции, положения ядра и его отношения к красящим веществам.

Каковы те условия, при которых могут развиться и ретроградное перерождение центрального отрезка и изменения в самой клетке?

Их, по-видимому, довольно много: назову некоторые из них.

1. Место повреждения. Если перерезка сделана очень далеко от клетки, то ретроградных изменений может и не быть; но они наступят, если повреждение нанесено недалеко от клеточного тела. Продолжая сравнение с перерезкой амебы, можно напомнить тот факт, что если отрезан небольшой кусочек протоплазмы, то оставшаяся часть с ядром восстановится Если же размеры отрезанной части слишком велики, то может погибнуть и ядросодержащая ее половина. При перерезке вблизи клетки осевоцилиндрического отростка, имеющего часто громадную длину, отделяется очень большая часть .клеточного тела, а при этом условии, по аналогии с опытами над одноклеточными организмами, естественно ожидать изменений и в клетке с уцелевшей частью отростка.

2. Характер повреждения. Простая перерезка дает самые легкие изменения, вырезывание куска нерва (невротомия) действует более сильно, и, наконец, самые сильные ретроградные изменения производит вырывание нерва. Здесь, по-видимому, играет роль травматизация самой клетки и центрального отрезка, резче всего сказывающаяся при таком характере эксперимента, как отрывание отростка, связанное с растяжением его по всей длине, смещением клеточного тела, повреждением сосудов и т. п.

3. Количество перерезанных отростков клетки, что соответствует общему размеру отделенной клеточной массы.

4. Возраст, общее состояние, условия питания, вид животного.

Ретроградные, или «нисслевские», изменения в клетке играют в. анатомии нервной системы такую же важную роль, как нисходящее перерождение. Использование этого явления помогло решить много анатомических вопросов.

Представьте, что вы, например, хотите выяснить, на уровне какого сегмента лежат клетки, дающие отростки к четырехглавой мышце бедра. Для этого вы можете выделить соответствующий нерв — n. cruralis, перерезать его возможно выше и выждать время, пока наступят ретроградные изменения в клетках. Затем, применяя соответствующую технику, вы на непрерывной серии срезов легко отличите измененные клетки и выясните их локализацию.

Если дело идет о человеке, то подбирают подходящие случаи повреждения отдельных нервов или корешков, разрушение каким-нибудь процессом разных мышц, оперативное их удаление и т. д. Если больной погибает от случайной причины в период развития ретроградных изменений, то исследование его спинного мозга может дать указания относительно локализации соответствующих клеточных скоплений, или, как говорят, ядер.

III. Атрофия второго порядка, или непрямое перерождение.

Если какой-нибудь нейрон, находящийся в функциональной связи с другим, повреждается, то в этом другом нейроне также развиваются изменения, носящий название *атрофии* второго *порядка* или *непрямого перерождения.* Это изменение носит гораздо более легкий характер. При нем не происходит распада клетки или ее отростка, а только значительное уменьшение их объема и некоторые изменения в отношений к краскам. Миелиновая оболочка волокна сильно истончается, клетка уменьшается в своих размерах. Нисслевские тельца слабо красятся, в ядре оказывается мало хроматина. Такие изменения наблюдаются, например, в двигательных клетках передних рогов при экспериментальной перерезке задних корешков, а у человека — при спинной сухотке.

Задние корешки связаны с клетками передних рогов в одну рефлекторную дугу и все время проводят возбуждающие импульсы с периферии. Когда эти импульсы перестают доходить до двигательных клеток, последние начинают постепенно атрофироваться.

Возможно, что таково происхождение и атрофических изменений в тех же клетках передних рогов при перерождении пирамидного пути, — например у гемиплегиков.

ТРОФИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ДРУГИЕ ОРГАНЫ И ТКАНИ.

Влияние периферического двигательного нейрона на поперечно-полосатые мышцы.

Периферический двигательный нейрон, как вы знаете, оканчивается в произвольных мышцах. Морфологически отношение нервного волокна и мышечной клетки обычно определяют как контакт, чем подчеркивается анатомическая самостоятельность этих двух видов клеток. Однако же фактически в их взаимном отношении име-

ется нечто большее, чем простое соприкосновение, простой контакт в тесном смысле этого слова, — наподобие например, контакта, в котором находятся соединительнотканные волокна сухожилия, эпителиальные клетки слизистой оболочки и т. n. Двигательное нервное волокно проникает под сарколемму мышечной клетки, т. е., другими словами, как бы пробуравливает клеточную оболочку и входит внутрь. клеточного тела.

Оболочки, окружающие осевой цилиндр, — оболочка Шванна и оболочка Генле — сливаются с сарколеммой, т. е. мышечное и нервное волокна оказываются как бы заключенными в одну общую оболочку. Таким образом нерв и мышца, если и не составляют единого клеточного организма, то, с другой стороны, не являются и двумя совершенно самостоятельными клетками, только соприкасающимися между собой. Их взаимоотношения представляют собой нечто среднее между этими двумя типами клеточных отношений.

Сообразно с этой морфологической близостью и функциональные-отношения между периферическим двигательным нейроном и мышечным волокном очень напоминают отношения между различными частями одного клеточного организма. Особенно ярко это сказывается на явлениях трофизма: стоит перерезать нервное волокно, и тотчас же наряду с валлеровским перерождением его начнет развиваться и перерождение мышечного волокна. Отсюда формула: *клетка периферического двигательного нейрона является трофическим центром для мышечного волокна.*

Когда будет перерезан целый пучок таких осевоцилиндрических отростков, т. е. то, что в анатомии называется периферическим нервом, то подвергается перерождению и целый пучок соответствующих мышечных волокон, т. е. то, что в анатомии называется «мышцей».

Такое перерождение мышцы связано с уменьшением ее объема, так как-отдельные мышечные волокна: 1) в известной стадии перерождения более или менее сильно истончаются и 2) в конечных стадиях могут подвергнуться: полному распаду и совершенно рассосаться.

Клиническая картина этого процесса, называемого *мышечной атрофией,* вам уже отчасти известна: дряблая на ощупь, атрофичная мышца более или менее истончается, а иногда даже вовсе исчезает, оставляя углубление на том месте, где у здорового человека было возвышение.

После всего сказанного, я думаю, для вас станет гораздо яснее та формула, с которой вы познакомились при изучении семиотики параличей: *периферические параличи сопровождаются мышечными атрофиями.*

Итак при нарушении связи между двигательной клеткой переднего рога и мышцей — в последней начинают развиваться трофические изменения г она перерождается, худеет, «атрофируется».

Степень этого нарушения связи может быть очень различна, — начиная от полного анатомического перерыва, например перерезка нерва, — и кончая только динамическими изменениями, может быть, не всегда доказуемыми анатомически. В зависимости от степени этого разобщения трофические расстройства в мышцах также могут быть разной степени, начиная просто от незначительного уменьшения объема, так называемой «простой атрофии», и кончая полным распадом мышечного волокна с последующим рассасыванием — так называемой *дегенеративной* атрофии. Для клиники часто бывает нужно знать, какая степень дегенеративных изменений имеется в мышцах и имеется ли она вообще. Это бывает важно в диагностическом отношении. Представьте, что картина паралича возбуждает в вас сомнения, идет ли дело о параличе центральном или периферическом.

В отдельных случаях такое сомнение действительно возникает. Все те дифференциально-диагностические признаки, с которыми вы познакомились при изучении параличей, появляются не сразу, а иногда спустя несколько недель после начала болезни, и поэтому в течение известного времени могут быть выражены очень слабо, могут быть сомнительными, спорными. Если бы кто-нибудь в этот сомнительный период сказал и доказал вам, что у вашего больного имеется перерождение мышц, то диагноз был бы сразу решен в пользу периферического паралича, так как центральные параличи не дают мышечной дегенерации.

О другой стороны, решение этого вопроса может быть важным и в прогностическом отношении.

Клинический опыт, например, показывает, что периферические параличи с дегенерацией мышц дают худшее предсказание, чем без нее. Поэтому если бы вы, встретившись с периферическим параличом, могли узнать, дегенерировались ли мышцы у больного, вы могли бы сделать и более точную прогностику.

Знает ли клиника такие приемы исследования, с помощью которых можно решать эти вопросы?

Да, такие приемы есть, и совокупность их называется *электродиагностикой .*

Сущность того принципа, на котором она построена, сводится, в двух словах, к следующему.

Здоровая мышца под влиянием разных видов электрического тока сокращается. Характер этих сокращений зависит от многих факторов: и от вида тока, применяющегося для исследования (гальванический, фарадический), и от полюса, которым вызывают сокращение (анод, катод), и от характера колебания тока (замыкание, размыкание), и от его силы. Но влияние всех этих факторов не случайно, оно укладывается в известные рамки закономерности. Эта закономерность изучена, и в общем мы знаем *тип реакции здоровой мышцы.*

Если мышца разобщается со своим трофическим центром — клеткой переднего рога, — то параллельно с анатомическими изменениями в ней. появляется и другое отношение к электрическому току.

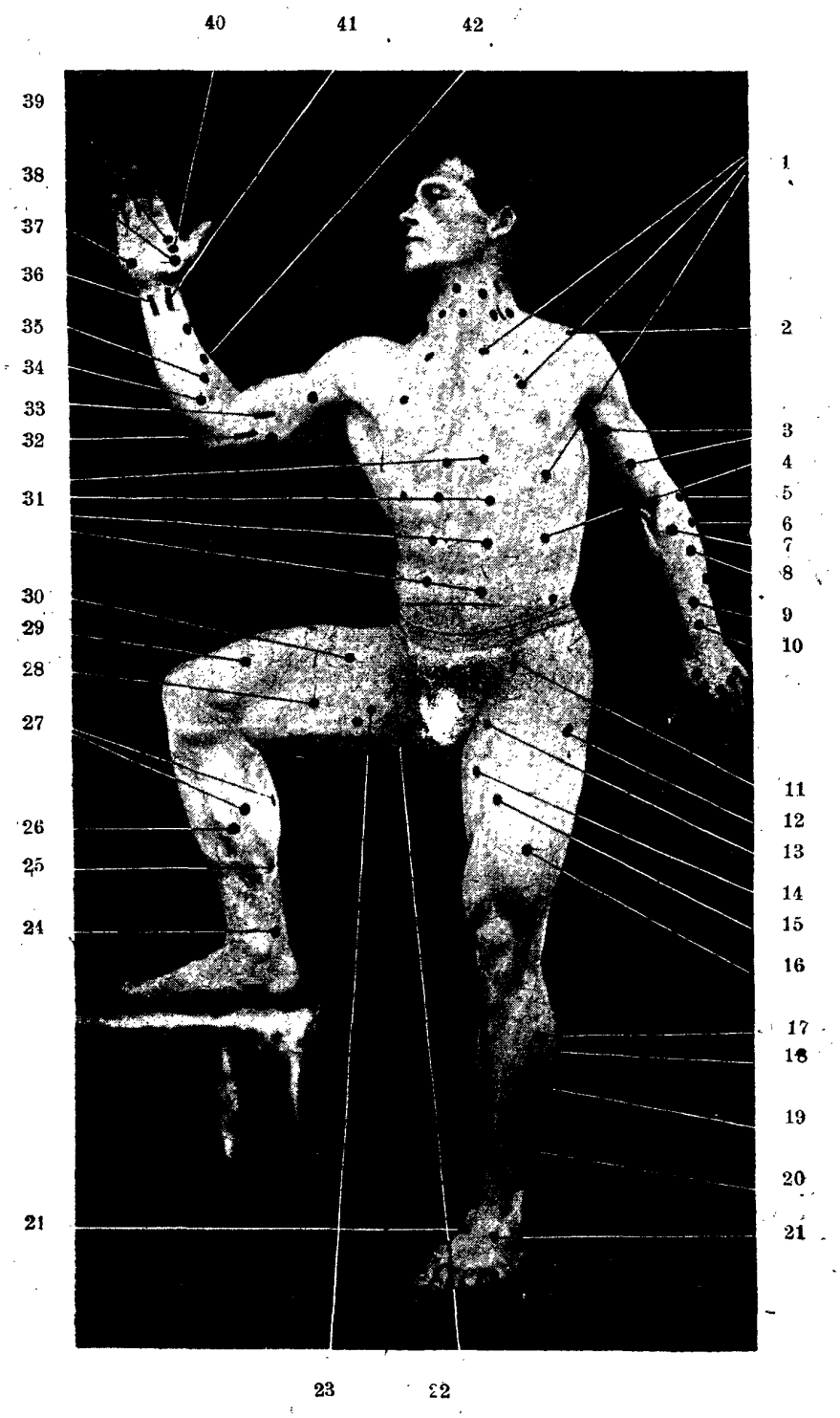


Рис. 41. Схема двигательных точек на туловище и конечностях.

1 — m. pectoralis, 2 — m. deltoideus, 3 — m. biceps, 4 — m. obliquus abdominis externus, 5 — m. supinator longus, 6 — m. extensor carpi ulnaris, 7 — m. flexor carpi radialis, 8 — m. extensor digitorum communis, 9 — m. extensor indicis, 10 — m. extensor polllcis Iongus, 11 — n. femoralis,12 — m. tensor fasciae latae, 13 — m. sartorius, 14 — n. obtutatorius, 15 — m. adductor Iongus, 16 — m. vastus lateralis, 17 — m. peronaeus longus, 18 — m. gastrocnemius lateralis, 19 — m. tibialis anterior et extensor dig. comm. Iongus, 20 — m. extensor hallucis Iongus, 21 — m. extensor digitorum comm. brevis, 21 — m. interosseus dorsalis I, 22 — m. sartorius, 23 — n. obturatorius, 24 — n. tibialis, 25 — m. soleus, 26 — m. flexor digitorum communis longus, 27 — mm. gastrocnemii, 28 — m. adductor Iongus, 29 — m. vastus medialis, 30 — m. rectus femoris, 31. m. rectus abdominis, 32 — n. ulnaris, 33 — n. medianus, 31 — m. flexor digitorum profundus, 35 — m. ilexor digitorum sublimis, 36 — n. ulnaris, 37 — m. flexor digiti minimi, 38 — m. abductor pollicis brevis, 39 — т. adductor pollicis brevis, 40 — m. opponens pollicis, 41 — n. medianus, 42 — m. flexor carpi radialis.

Перерождающаяся мышца реагирует на электрическое раздражение не так, как здоровая.

Я уже сказал вам, что степень трофических изменений в мышцах бывает различна в зависимости от степени разобщения их с клетками передних рогов. Соответственно с этим и изменения электрической реакции в них бывают различны. Число таких *типов реакции больной мышцы* некоторыми исследователями доводится до 13, но на практике принято обыкновенно различать три злектродиагностических типа:

1. *Полная реакция перерождения* соответствует самым тяжелым изменениям в мышце.

2. *Частичная реакция перерождения* Соответствует изменениям средней тяжести.

3. *Количественное изменение электровозбудимости* соответствует самым легким мышечным изменениям.

Рассмотрим теперь подробно, каковы реакции на электрический ток нормальной и трофически измененной мышцы.

Прежде всего несколько самых необходимых предварительных сведений. Для целей электродиагностики пользуются двумя видами тока: гальваническим, или постоянным, и фарадическим, или прерывистым. Другие виды электричества хотя в теоретических исследованиях и применяются, но-в практический обиход пока не вошли.

Раздражению подвергается или сама мышца или ее двигательный нерв. В первом случае говорят о прямом, или непосредственном раздражении, во втором — о раздражении не прямом, посредственном, или косвенном. Чаще же всего говорят о сокращении «с мышцы» или «с нерва». Места, которые надо раздражать, чтобы получить сокращение, — так называемые «двигательные точки», — изучены эмпирически и нанесены на соответствующие схемы. Точкой для раздражения самой мышцы является обыкновенно место вхождения в нее двигательного нерва. Точкой же для нерва является то место, где он лежит ближе всего к коже и потому легче доступен для раздражения (рис. 41, 42, 43, 44, 45, 46).

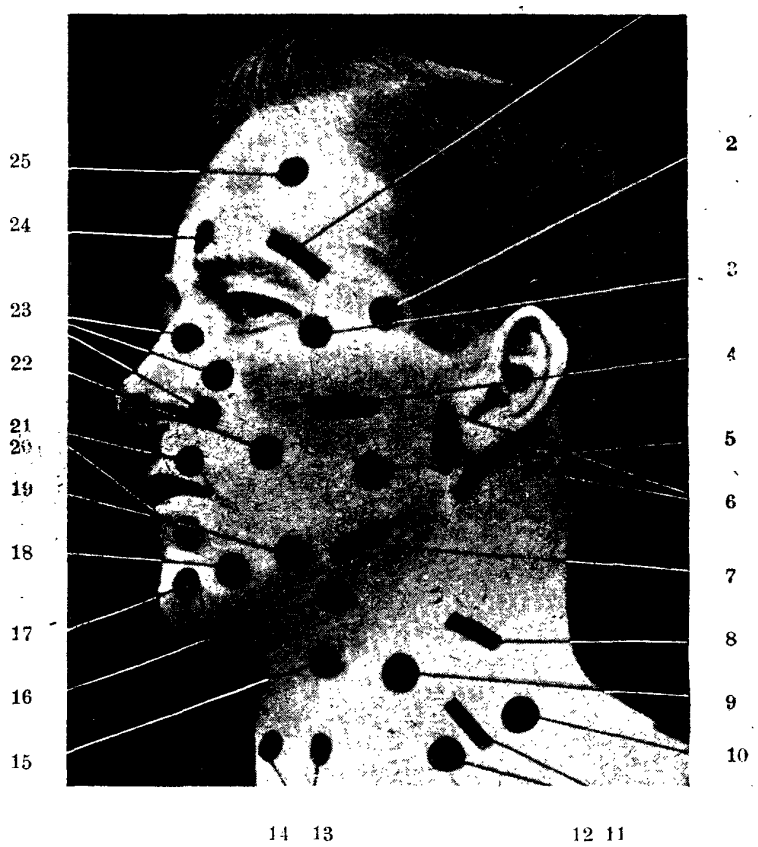


Рис. 42. Схема двигательных точек на голове и шее.

1 — n.facialis (верхняя ветвь), 2 — m.temporalis, 3 — m.orbicularis oculi, 4 — n. facialis (средняя ветвь), б — m. masseter, 6 — п. facialis (общий ствол), 7 — п. facialis (нижняя ветвь), 8 — n. accessorius, 9 — м. sternocleidomastoideus, 10 — п. thoracalis longus, 11 и 12 — plexus brachialis, 13 и 14 — мышцы подъязычной кости, 15 — platysma myoides, 16 — n. hypoglossus, 17 — m. levator menti, 18 — m. depressor labii inferloris, 19 — m. depressor

anguli oris, 20 и 21 — m. orbicularis oris, 22 — m. zygomaticus, 23 — mm. nasales, 24 — m. corrugator supercilii, 25 — m. frontalis.

Описания самих приборов я здесь давать не буду — с ними вы познакомитесь на практических занятиях, — а коснусь только одной технической детали, без которой нельзя обойтись. В электродиагностике большую роль играет *сила* тока. Для гальванического тока она определяется в точных, абсолютных единицах измерения — тысячных долях ампера, миллиамперах (mA). Количество миллиампер показывается на измерительном приборе — гальванометре — стрелкой.

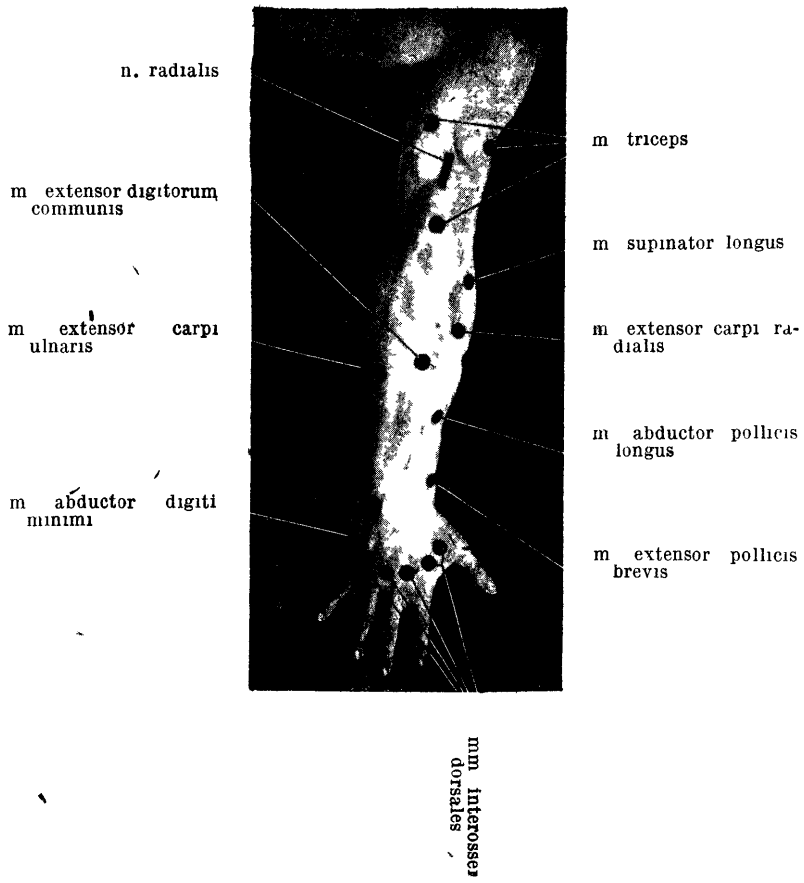


Рис. 43 Схема двигательных точек руки (сзади).

Для фарадического тока пользуются уже условной единицей измерения — расстоянием между первичной и вторичной катушками, выраженным в сантиметрах.

Итак, раздражая самое мышцу разными токами, разной силы, то анодом, то катодом, — вы получите ряд сокращений.

Каковы законы этих сокращений для нормальной мышцы? Они легче всего выясняются, если за основной фактор принять *силу* постоянного тока и условно наметить три типа этого фактора: 1) раздражение *слабым* током, 2) током *средней* силы и 3) *сильным* током.

Раздражая мышцу слабым гальваническим током, вы можете получить при известных условиях ее сокращение и здесь же выяснить первые две закономерности.

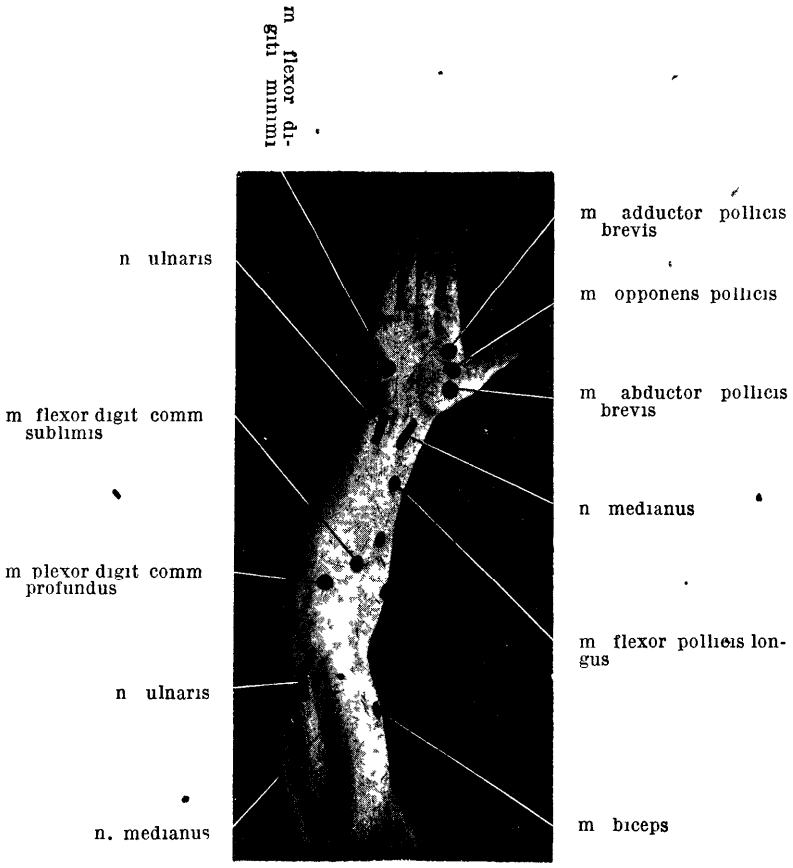


Рис. 44. Схема двигательных точек руки (спереди).

Именно, вы заметите, что мышца сокращается только в один определенный момент: когда происходит *замыкание тока катодом.* В момент же *размыкания* катода никакого сокращения не происходит, и мышца остается в покое. Равным образом не происходит никакого сокращения под действием анода — ни от замыкания, ни от размыкания. С другой стороны, сократившись на мгновенье в момент катодного замыкания, мышца в дальнейшем все время остается в покое, — сколько бы времени ни проходил через нее гальванический ток.

Таким образом вы имеете право сделать следующие выводы:

1) *Мышца дает короткое сокращение при прохождении слабого постоянного тока только в момент катодного замыкания.* Три основных слова, входящих в эту формулу, — катод, замыкание, сокращение, — символически обозначаются их первыми буквами, и все положение принято в речи. и печати формулировать так: *при слабом токе получается* КЗС. 2) *Во все время прохождения тока мышца остается в покое.* Из дальнейшего вы увидите, что второй вывод имеет более широкое значение, что он верен для любой силы тока.

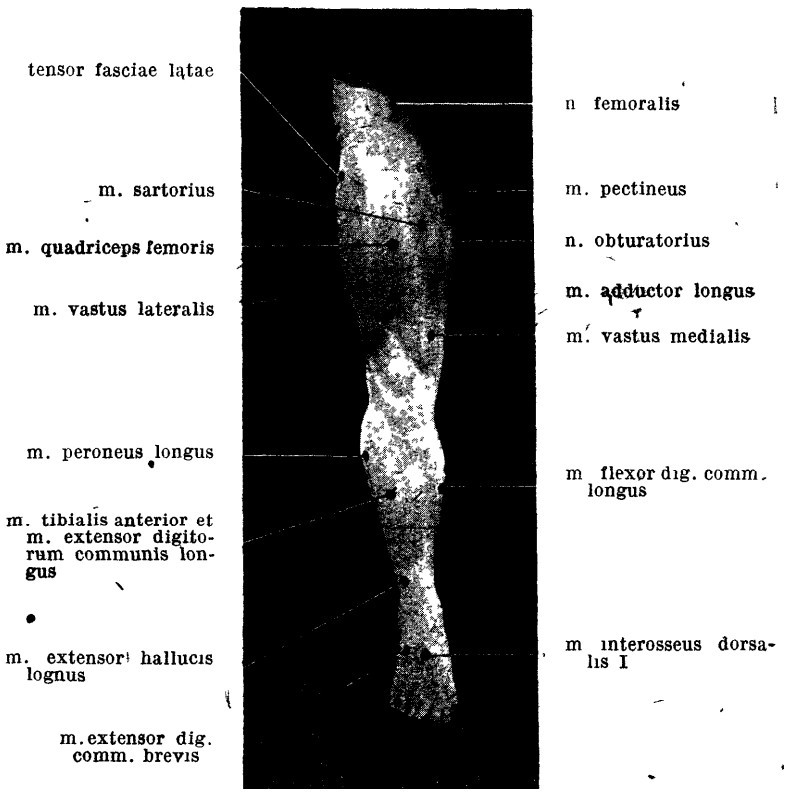


Рис. 45. Схема двигательных точек ноги (спереди).

Если вы возьмете ток средней силы и будете раздражать им мышцу, вы получите результаты несколько иные.

Останется по-прежнему в силе тот закон, что во все время прохождения гальванического тока мышца находится в покое. Она будет давать отрывистые, короткие сокращения только при замыкании или размыкании тока.

Останется попрежнему также и КЗС, т. е. сокращение при замыкании катода.

Но зато анод, который при слабых токах был бессилен возбудить мышцу, теперь вдруг получает способность делать это и притом в полном объеме: мышца сокращается и при замыкании и при размыкании анода.

Первые буквы слов: анод — замыкание — сокращение и анод — отмыкание — сокращение дают символические обозначения: АЗС и АОС.

Следовательно, при токе средней силы прибавляются АЗС и АОС.. А так как КЗС попрежнему остается, то окончательная формула будет такая: *при средних токах получается* КЗС, АЗС *и* АОС

Так как, судя по всему предыдущему, каждое новое усиление тока дает и все прежние реакции и какую-нибудь новую комбинацию, то, приступая к исследованию сильным током, вы, теоретически, должны получить все реакции от среднего тока и креме того последнюю возможную реакцию — сокращение от отмыкания катода — КОС (катод — отмыкание — сокращение).

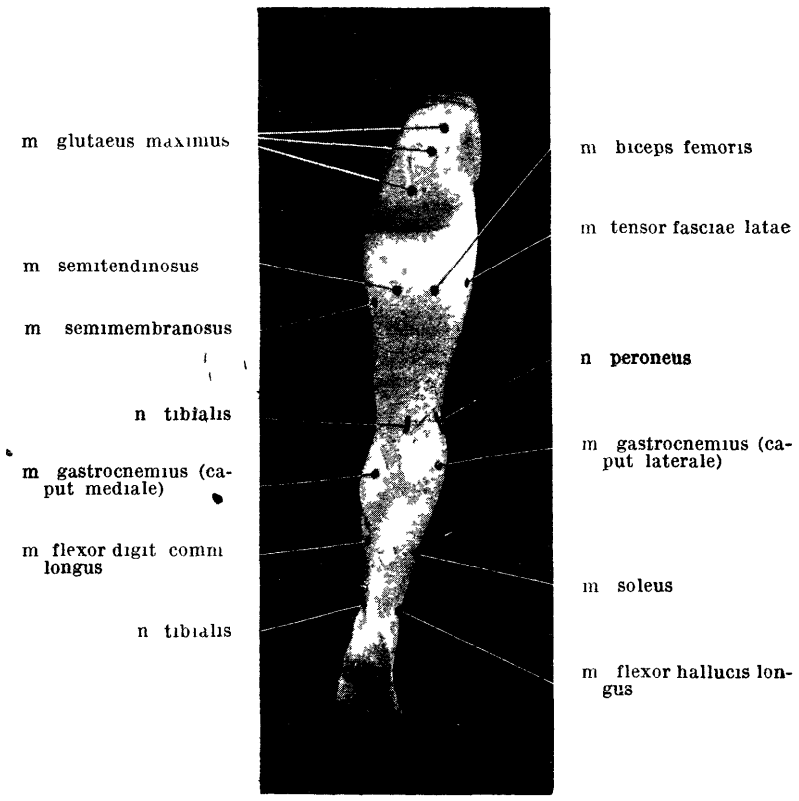


Рис. 46. Схема двигательных точек ноги (сзади).

Так в действительности и происходит, с одной только маленькой вариацией: основная реакция, которую вы встретили с самого начала, — сокращение от замыкания катодом — КЗО, — настолько усиливается, что отрывистое сокращение превращается уже в тетанус. От этого символическое-обозначение первой части формулы изменится вместо КЗС придется писать КЗТ (катод — замыкание — тетанус).

В окончательном виде поэтому вся эта последняя формула примет такой вид: *при сильных токах получается* КЗТ, АЗС, АОС, КОС.

Само собою разумеется, что и самые сильные токи не дают сокращения во все время их прохождения, если не считать недолгого тетануса от замыкания катодом (КЗТ).

На первый взгляд вам может показаться, что получилось слишком много формул. Но это опасение будет напрасно: то, что практически важно, вы легко усвоите, если постараетесь понять следующее:

Вы видели, что уже при самых слабых токах получается КЗС; возбудимость мышцы на катодное замыкание, стало быть, больше всего. А для того чтобы вызвать АЗС, нужен ток уже большей силы. Возбудимость мышцы на замыкание анода, следовательно, меньше. Пользуясь алгебраическим знаками, это соотношени& можно выразить так: КЗС > АЗС.

Это есть *нормальная формула* сокращения здоровой мышцы, и то, что скрывается за ней, составляет самое главное из всех указанных мною законов. Эту формулу надо твердо помнить, потому что, как вы увидите дальше, в патологических случаях она меняется, получается так называемое *извращение* ее, составляющее важный электродиагностический симптом.

Чтобы покончить с гальванической возбудимостью мышц, укажу еще на одно важное обстоятельство: все сокращения здоровой мышцы носят очень быстрый, отрывистый характер.

На нашем языке такое сокращение называется *молниеносным.* Этот «молниеносный» характер сокращения составляет также очень важный электродиагностический симптом. Когда такой характер сокращения исчезнет и они станут вялыми, это указывает на тяжелое перерождение мышц.

Все, что было сказано относительно прямой возбудимости у здорового, относительно «сокращения с мышцы», — применимо и к «сокращению с нерва».

До сих пор речь шла о реакции мышцы и нерва на гальванический ток.

Какая реакция получается на фарадический ток?

Она одинакова и при раздражении нерва и при раздражении мышцы: в *обоих случаях получается тетаническое сокращение.*

В этом заключается существенная разница по сравнению с постоянным током, от которого получаются только короткие, отрывистые сокращения в моменты замыкания и отмыкания тока.

Второе различие состоит в том, что при фарадическом раздражении не играет роли тот или другой полюс.

Всем изложенным исчерпывается почти все то, что можно сказать о реакциях па электрические токи здоровой, неперерожденной мышцы.

Остается ли та же электродиагностическая картина и в трофически измененной мышце?

Я уже говорил вам, что перерождающиеся мышцы реагируют иначе, и таких реакций в клинической практике считают три.

Рассмотрим их по порядку:

1. Полная реакция перерождения. Она наблюдается при самых тяжелых изменениях мышц, и симптоматология ее следующая:

1. *Непрямая возбудимость исчезает на оба вида тока.* Это означает, что в такой мышце нельзя уже вызвать сокращения с нерва ни гальваническим, ни фарадическим токами.

2. *Прямая фарадическая возбудимость исчезает.* Это означает, что вызвать сокращение с мышцы фарадическим током уже невозможно.

3. *Прямая гальваническая возбудимость сохранена, но понижена.* Это значит, что гальваническим током можно вызвать сокращение с мышцы, но для этого нужна сила тока большая, чем в норме.

4. Имеется извращение формулы

Это значит, что при раздражении мышцы гальваническим током сокращение от замыкания анодом наступает легче, чем от замыкания катодом. В противоположность здоровой мышце, следовательно, отношение полярных раздражении выражается формулой АЗС > КЗС.

5. *Получающиеся сокращения носят вялый характер.*

2. Частичная реакция перерождения. Она наблюдается при средней степени мышечных изменений и складывается из следующих симптомов:

1. *Непрямая возбудимость понижена на оба тока.* Это значит, что с нерва можно вызвать сокращение обоими видами тока, но для этого нужна сила больше, чем в норме.

2. *Прямая фарадическая возбудимость сохранена, но понижена.* Это значит, что вызвать сокращение с мышцы фарадическим током можно, но при силе большей, чем в норме.

3. *Прямая гальваническая возбудимость сохранена и повышена.*

4. АЗО > КЗС *или* АЗС = КЗС.

5. *Сокращения носят вялый характер.*

3. Количественные изменения электровозбудимости. Они наблюдаются при самых легких изменениях питания мышц и состоят в том, что сокращения на оба тока с нерва и мышцы имеются, но сила тока, нужная для этого, изменена по сравнению с нормой.

Чаще всего в начале процесса бывает повышение, которое позже сменяется понижением возбудимости, но нередко все время может иметь место какой-нибудь один тип изменений.

Влияние центрального нейрона на трофизм мышц.

Я уже говорил вам о существовании «атрофии второго порядка» в нервных клетках. Напомню лишний раз, в чем она состоит.

Если какой-нибудь нейрон, находящийся в контакте и, стало быть, в функциональной связи с другим нейроном, погибнет, то этот другой нейрон также несколько пострадает в своем питании.

Пирамидный путь и периферический двигательный нейрон находятся между собой в контакте и в функциональной связи: оба проводят двигательные импульсы, одно образование доканчивает то, что начато другим.

Если пирамидный путь будет разрушен где-нибудь в головном мозгу, то периферический его отрезок переродится до самых клеток передних рогов. Когда это произойдет, в периферическом двигательном нейроне разовьется «атрофия второго порядкам.

Об анатомической картине ее я уже говорил, а функциональным результатом атрофии будет общее ослабление всех жизненных функций этого нейрона, — в том числе и трофических. Поэтому мышца несколько пострадает в своем питании, похудеет, атрофируется. Клинически эта атрофия» как правило, не достигнет тех степеней, какие наблюдаются при повреждении периферического нейрона, — она будет выражена слабее. Анатомически же она не будет состоять в глубоком перерождении мышечных волокон, а только в их похудании, уменьшении объема. Это будет, как мы говорим, простая атрофия, а не дегенеративная. Поэтому при исследовании электричеством такие «церебральные» атрофии, как их называют, не дают реакции перерождения, а только незначительные количественные изменения электровозбудимости.

Если вы вспомните то, что говорилось вам при изложении семиотики параличей, то, вероятно, у вас получится впечатление какого-то противоречия между тем, что я сказал тогда, и тем, что я говорю сейчас.

Тогда говорилось, что мышечные атрофии наблюдаются *только* при периферических параличах, а при центральных их не бывает.

Теперь говорится, что они бывают и при центральных параличах. Этот пункт нужно хорошо осмыслить, нужно его, если можно так выразиться хорошо переварить, чтобы устранить всякую путаницу в представлениях на этот счет.

Положение, говорящее, что атрофии бывают только при периферических параличах, является простой схематизацией клинических явлений, пригодной для первых шагов изучения, но по существу неверной.

Атрофии наблюдаются и при периферических и при центральных параличах, но картина их неодинакова в том и другом случае.

Она неодинакова анатомически, а потому неодинакова и клинически.

Периферический двигательный нейрон, как я уже указывал, настолько тесно связан с мышцей анатомически, что разрыв связи между этими двумя образованиями равносилен разрыву одной клетки на две части.

Поэтому при периферическом параличе мышца страдает очень существенно. Как тип этого страдания нужно брать самый крайний случай — полное отделение мышцы от нервной клетки, чему соответствует *дегенеративная атрофия* мышцы.

Центральный нейрон с мышцей непосредственно не связан, он только стимулирует клетку переднего рога. С разрушением центрального нейрона понизится жизнедеятельность системы — клетка переднего рога, нерв, мышца, — и результатом будет общая легкая атрофия всех звеньев этой цепи, в том числе и последнего, т. е. мышцы.

Клинически центральные амиотрофии выражены гораздо слабев периферических: они не бросаются в глаза сами, а их надо разыскивать.

И кроме того, как я уже указывал вам не раз, *при центральных амиотрофиях не наблюдается изменений электровозбудимости* — за исключением иногда самых легких количественных, *при периферических же такие изменения составляют, говоря вообще, правило и могут достигать очень тяжелых степеней — вплоть до полной реакции перерождения.*

Влияние периферического чувствующего нейрона на трофизм мышц.

Вы знаете уже, что чувствующие периферические раздражения постоянно притекают по рефлекторной дуге к клеткам передних рогов и этим возбуждают их для разных проявлений жизнедеятельности. Вся сумма этих проявлений, вся полнота их сказывается, между прочим, и на питании мышцы, находящейся в самой тесной связи с двигательной нервной клеткой.

Уменьшится количество этих периферических импульсов или изменится их характер, и сейчас же соответственным образом изменится состояние общей жизнедеятельности двигательной клетки. А такое изменение скажется и на питании мышцы, связанной с этой клеткой.

Мышца несколько изменится в своем питании, похудеет, атрофируется. Анатомически это будет атрофия простая, а не дегенеративная.

Такие атрофии развиваются при поражении задних корешков, например при сухотке спинного мозга.

При этой болезни в далеко зашедших стадиях вы увидите, наряду с понижением тонуса мышц, атрофию, достигающую иногда довольно значительных размеров, — особенно в ногах.

Я подчеркну еще лишний раз, что здесь собственно дело идет о двух различных механизмах: 1) выпадении периферических чувствующих импульсов в клетке переднего рога, 2) изменении их характера. В первом случае мы имеем дело с количественными изменениями, с убылью стимулов для ганглиозной клетки. Во втором — дело идет о качественных изменениях, о появлении на сцепе таких импульсов, которые вредны для ганглиозной клетки.

Несмотря на несходство этих двух механизмов, конечный результат их может быть один и тот же: нарушение нормальной жизнедеятельности клетки переднего рога и похудание, атрофия соответствующей мышцы.

Спинная сухотка с ее разрушением задних корешков является примером механизма первого типа.

Приведу два примера механизма второго типа.

При продолжительных невралгических болях иногда можно заметить похудание мышц в районе болей. Толкование этого явления может быть такое. Боль является качественно ненормальным стимулом, который доходит не только до коры в виде специфически-болевого ощущения, но и до клетки переднего рога в виде некоторого вредного воздействия. Если клетка долго находится под влиянием потока таких вредных импульсов, то в конце концов пострадают в своем питании и она сама и связанное с ней мышечное волокно, — разовьется мышечное похудание, мышечная атрофия.

Другим примером могут служить мышечные атрофии при страданиях суставов, так называемые *артропатические амиотрофии.*

Давно уже известно из клинического опыта, что заболевания суставов, травмы их, — иногда даже самые незначительные, — нередко влекут за собой похудание мышц, окружающих пораженный сустав. Анатомически это бывает простая, а не дегенеративная атрофия, что клинически выражается отсутствием реакции перерождения, а только наличностью легкие количественных изменений электровозбудимости.

Экспериментально *у* животных также можно вызвать такие амиотрофии, повреждая у них суставы, например вкалывая в сустав иглу.

Толкование этого явления такое же, как и предыдущего. От больного сустава по чувствующим путям идут какие-то импульсы к клеткам переднего рога, вредные для их нормальной жизнедеятельности. А такое нарушение жизнедеятельности выражается в атрофии существующих мышц. Если бы это объяснение было правильно, то, теоретически, стоите бы перервать чувствующие волокна от поврежденного сустава, и мышечная атрофия не наступила бы. Такие контрольные опыты делались: наряду с повреждением сустава перерезались соответствующие чувствующие приводы от пего; мышечной атрофии при такой постановке опыта не наблюдалось.

Как вы видите, эти типы амиотрофий тесно связаны с состоянием рефлекторной дуги — анатомическим и функциональным. В основе их лежат процессы, напоминающие процессы рефлекторные. Отсюда еще одно название для всех атрофий такого рода — *рефлекторные амиотрофии.*

Влияние нервной системы на трофизм костей, суставов и кожи.

Если трофические расстройства в мышцах сравнительно более понятны ввиду наличия тесной связи между мышечной и нервной тканью, то аналогичные расстройства в других органах и тканях уже труднее поддаются истолкованию. По тем не менее самый факт существования таких расстройств сомнению не подлежит. Опишу вам наиболее частые виды их.

Изменения костей атрофического характера — так называемый *остеопороз* — являются, по-видимому, правилом при страданиях периферического двигательного нейрона. Развиваются они в течение второго месяца после начала заболевания, изредка позже, держатся во все время болезни и даже нередко переживают ее.

При страданиях центрального нейрона остеопороз бывает выражен уже неизмеримо слабее, менее распространен и наступает много времени спустя после начала заболевания.

Чрезмерный рост костей наблюдается по преимуществу при заболеваниях придатка мозга (hypophysis cerelbri), давая особое страдание — так называемую *акромегалию.*

В суставах нередко наблюдаются трофические изменения — так называемые *артропатии.* Анатомическая картина таких артропатий довольно разнообразна. Суставные концы костей иногда гипертрофируются и этим вызывают увеличение объема сустава. Они, наоборот, могут,-атрофироваться, отчего исчезают нормальные суставные поверхности и весь сустав приобретает уродливую установку. Нередко они подвергаются самым разнообразным переломам, которые к тому же часто плохо и неправильно срастаются. В полости сустава иногда наблюдается скопление выпота.

В результате всех этих процессов пораженный сустав изменяет свой объем и форму, а также приобретает более или менее значительное отклонение от нормальной установки, объема активных и пассивных движений и т. д.

Артропатии чаще всего наблюдаются при двух болезнях спинного мозга — сирингомиелии и спинной сухотке; в этих же случаях они достигают и наиболее сильных степеней. Нередки также артропатии у гемиплегиков, хотя такого сильного развития они не достигают. Реже этот процесс наблюдается при поражениях периферической нервной системы.

Кожа также может подвергаться различного рода изменениям в зависимости от поражения разных отделов нервной системы. Преобладают обычно атрофические процессы, При которых кожа истончается и приобретает своеобразно-глянцевитый вид, но иногда встречаются и противоположного рода изменения — с утолщением кожи.

Нередко приходится встречать особый вид кожной высыпи, называемой herpes zoster. Эти небольшие пузырьки, наполненные жидким выпотом, появляются полосками по ходу нервов или отдельных корешков, а чаще в виде округлых мелких скоплений. Наблюдаются они при невралгиях, например межреберных, или при параличах лицевого нерва; в последнем случае любимое место их высыпи — позади ушной раковины.

Все вообще мягкие ткани могут подвергаться глубоким трофическим изменениям при поперечных поражениях спинного мозга — в виде так называемого *пролежня* (decubitus). Это есть омертвение мягких тканей с образованием открытой язвы, иногда достигающей громадных размеров и появляющейся на тех частях тела, которые подвергаются больше всего сдавлению, т. е. на ягодицах, на крестце, на пятках, икрах.

Пролежни представляют очень частое явление при поперечных повреждениях спинного мозга, они являются своего рода бичом спинальных больных и нередко бывают причиной их гибели от общего сепсиса.

Характерной особенностью пролежня является его чрезвычайно слабая наклонность к заживлению и вследствие этого медленное, затяжное течение.

Другое трофическое расстройство, поражающее все мягкие ткани сплошь, чаще всего, хотя и не исключительно, наблюдается на подошве, откуда создалось и название его — *прободающая язва стопы* (malum perforans pedis). Кроме основного страдания нервной системы прободающая язва также, по-видимому, требует некоторой местной травматизации — «натирания» подошвы чрезмерной ходьбой, плохой обувью и т. п.

На таком травматизованном участке появляется сначала своеобразная омозолелость, которая патом отпадает, оставляя на своем месте более или менее глубокую

язву округлой формы, с подрытыми краями, вяло гранулирующую, со скудным серозно-гнойным отделяемым. В дальнейшем течении язва может идти все дальше вглубь, дойти до костей и даже поразить последние, вызывая образование секвестров.

Чаще всего приходится наблюдать malum perforans при спинной сухотке. Последняя война, давшая громадное количество ранений периферических нервов, показала, что это расстройство очень часто может иметь место и при травматических невритах седалищного нерва.

Механизм всех этих расстройств, считаемых за трофические, остается до сих пор очень темным. Одно из наиболее популярных толкований сводит все на повреждение вазомоторного аппарата, в результате чего ткани неправильно снабжаются кровью, неправильно питаются и потому не могут противостоять даже обычной, повседневной травматизации.

ВАЗОМОТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА.

Так как симпатическая система, заведующая деятельностью сосудов, часто вовлекается в заболевание процессами самой разнообразной локализации, то различные вазомоторные расстройства очень обычны в нервной клинике.

Перечислю наиболее резкие из них.

Если провести у здорового человека рукояткой молоточка по коже груди, живота, спины и т. д. с легким нажимом, то на очень короткое время появляется белая полоска, которая быстро принимает розовую окраску. Последняя скоро бледнеет, а через 1 — 2 — 3 минуты не остается никаких следов. Это есть так называемый *нормальный дермографизм.*

При патологических состояниях этот нормальный сосудистый рефлекс принимает несколько иной вид, и тогда говорят о *патологическом дермографизме.*

Патологический дермографизм бывает двух видов — белый и красный.

При *белом* дермографизме весь рефлекс как бы останавливается на первой фазе: полоса после проведения молоточком остается все время белая. Последующего покраснения не наступает, и продолжительность всего рефлекса довольно значительно удлиняется по сравнению с нормой.

При *красном* дермографизме преобладает вторая фаза рефлекса: после проведения молоточком резко выступает красная полоса, часто даже несколько выдающаяся над кожей и держащаяся много минут, а иногда даже несколько часов.

Последнее время много внимания уделяют так называемому «перерыву дермографизма». Если вдоль всего туловища — сзади или спереди — провести молоточком или иглой полоску дермографизма, то иногда можно заметить, что такая полоска на известном протяжении прерывается. Этот перерыв соответствует уровню повреждения при спинальных очагах.

Из других сосудистых: расстройств нужно упомянуть о длительных явлениях анемии вследствие спазма сосудов; при этом наряду с артериальным спазмом можно часто наблюдать венозный стаз. Такого рода расстройства, например, обычны у гемиплегиков в парализованных конечностях.

Иногда можно видеть противоположное явление — гиперемию артериальную или венозную. Чаще это наблюдается в периферических отделах конечностей, реже в лице.

Не особенно редко наблюдаются периодические отеки — то в виде небольших округлых бляшек, то в виде распространенных отеков всего лица, целых конечностей, полости рта, гортани и даже, может быть, внутренних органов.

Вероятно, родственным с этими отеками является периодическое образование выпота в суставы (hydrops articulorum intermittens).

СЕКРЕТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА.

Симпатическая нервная система, как я уже говорил, принимает участие в заведывании, вероятно, всеми железами — и внутренней и внешней секреции. Поражения

симпатической системы, теоретически могут вызывать расстройства секреторной деятельности в любой железе. Возможно, что так бывает и на самом деле. Но огромное большинство соответствующих явлений относится уже к висцеральным расстройствам и в качестве таковых лежит вне пределов нашей специальности.

Нам поэтому остается немного.

Среди этого немногого на первом плане надо поставить расстройство потоотделения. Эта функция может более или менее резко усилиться: появится так называемый hyperhydrosis. Пот в этих случаях выделяется в больших количествах при всяких условиях — и в тепле, и на холоду, и под влиянием всяких душевных движений, и, наконец, без всякой видимой причины. При сильных степенях это пустое, на первый взгляд, расстройство превращает пациентов в мучеников, которые должны по нескольку раз в день менять белье, пропитанное разлагающимся потом.

Потливость может быть общей (hyperhydrosis universalis) или местной.

Интересно бывает наблюдать, как в последнем случае места усиленной потливости дают странно-знакомые невропатологу типы распределения. То потливость поражает одну половину тела, как гемиплегия или гемианестезия — hemihyperhydrosis; то даже потеет одна половина лица и противоположная половина тела — hyperhydrosis cruciata, — наподобие-hemianaesthesia alternans; то потеют периферические отделы конечностей — распределение наподобие периферического типа параличей или анестезий-Наблюдается также потливость в районе одного какого-нибудь нерва.

С другой стороны, разбираемая функция может быть пониженной, и мы будем иметь всегда сухую кожу.

Условия возникновения этих расстройств совершенно неизвестны. Можно перечислить те болезненные состояния, при которых они наблюдаются, но этот перечень ничего в сущности не даст. Так, усиленная потливость наблюдается при неврастении, Базедовой болезни, поразительно часто и в самых причудливых формах у алкоголиков, при травматических неврозах. Пониженная потливость наблюдается при микседеме и изредка при кое-каких других заболеваниях.

Усиленная секреция слез наблюдается при невралгиях тройничного-нерва: при этом же страдании иногда наблюдается усиленное выделение-носовой слизи на больной стороне.

При бульбарных и псевдобульбарных параличах часто говорят об усиленном отделении слюны — *саливации.* Однако трудно сказать, зависит ли слюнотечение у этих больных от усиленной секреции или от недостаточного проглатывания слюны.

ЧЕРЕПНЫЕ НЕРВЫ

Двенадцать пар черепных нервов несут известные уже вам функции:: двигательную, чувствующую, секреторную и рефлекторную. И если они разбираются отдельно, то это делается по двум причинам Во-первых у изучая черепные нервы, вы встретитесь с неизвестными еще вам функциями, — вроде деятельности органов чувств, зрачковой реакции и т. п., а, во-вторых, при исследовании нервнобольных черепные нервы выделяются в особую группу по методологическим соображениям.

Разбор черепных нервов я буду делать в порядке их нумерации, принятой в описательной анатомии. Изучению каждой пары будут предпосланы краткие анатомические сведения о ее строении.

I ПАРА. ОБОНЯТЕЛЬНЫЙ НЕРВ (N. OLFACTOR1U8).

Анатомическое строение.

Обонятельный нерв лежит на нижней поверхности лобной доли. На переднем конце его имеется утолщение — *обонятельная луковица* (bulbus olfactorius).

От нижней поверхности обонятельной луковицы отходит около 20 тоненьких стволиков (fila olfactoria), которые проходят через отверстия laminae cribrosae ossis ethmoidalis в верхние отделы носовой полости и там оканчиваются в слизистой оболочке. По направлению кзади обонятельная луковица вытягивается в так называемый обонятельный канатик (tractus olfactorius).

Этот tractus olfactorius в самых задних своих отделах переходит в особое образование треугольной формы, лежащее впереди substantia perforata anterior и называемое tuber или trigonum olfactorium.

Возле trigonum olfactonum обонятельный канатик делится на 4 порции, называемые корешками обонятельного нерва. Один корешок идет в направлении к gyrus hyppocampi, другой к gyrus corporis callosi, третий впадает в lamina perforata anterior, и четвертый, по-видимому, идет к лобной доле.

Таково макроскопическое описание первой пары.

Каково ее внутреннее строение?

Обонятельный путь состоит из неодинакового числа нейронов: в одних частях его имеется два нейрона, в других — три.

Первый, периферический нейрон построен по плану, общему для всех чувствующих систем, которые имеют ганглий, лежащий на периферии, и клетки этого ганглия дают один отросток к периферическому концевому прибору, другой — по направлению к центральной нервной системе.

Однако в обонятельном нерве этот архитектурный план выдержан не так отчетливо, как, например, в спинальных нервах. Ганглия как особого образования здесь нет: его клетки лежат в самой слизистой носа, рассеянные среди эпителиальных, «опорных» — пигментированных клеток. Эти ганглиозные клетки дают не один Т-образный отросток, как клетки межпозвоночных ганглиев, а два, — они «двуполюсны», «биполярны».

Один отросток выходит на поверхность слизистой носа и здесь разветвляется на 6 — 8 «обонятельных волосков». Каждая такая группа волосков напоминает как бы кустик травы; корень этого кустика — ганглиозная клетка — заложен, как в земле, в слизистой носа.

«Кустик» этот является одновременно и концевым прибором и дендритами ганглиозной клетки.

От другого полюса последней отходит осевоцилиндрический отросток, который идет в bulbus olfactorius и там оканчивается концевыми разветвлениями. Сумма этих осевоцилиндрических отростков составляет то, что называегся fila olfactoria. Между прочим особенностью этих осевоцилиндрических отростков является то, что они безмякотны, как симпатические нервы.

В bulbus olfactorius начинается второй нейрон обонятельного пути. Его клетки, называемые «митральными» (из за сходства с «митрой».), заложены в обонятельной луковице, чем и обусловливается наличность здесь вздутия, и имеют по 2 — 3 дендрита и одному осевоцилиндрическому отростку. Дендриты имеют на конце кисточку концевых разветвлений, входящих в контакт с такой же кисточкой периферического нейрона, о котором я только что сказал.

Осевоцилиндрический отросток второго нейрона уже обложен миэлином и идет вдоль tractus olfactorius по направлению к головному мозгу, где оканчивается в корковом центре обоняния — в gyrus hyppocampi одноименной стороны. Такое двухнейронное строение свойственно не всем проводникам обонятельных ощущений, а только части. Другая же часть состоит из трех нейронов. Происходит это так: только что описанный второй нейрон не доходит до gyrus hyppocampi, а оканчивается концевыми разветвлениями в самом обонятельном канатике — в tractus olfactorius и в tuber olfactorium. Дело в том, что канатик состоит не из одних волокон, но внутри его лежит довольно много клеток. Возле этих клеток канатика. и клеток tuberis olfactorii и оканчивается часть волокон второго нейрона, — как всегда, концевыми разветвлениями. А сами клетки дают немало уже третьему нейрону, идущему до кортикального центра (рис. 47).

Обращу ваше внимание на то, что перекреста, обычного во всех чувствительных системах, в обонятельном нерве, по-видимому, нет. Передача же ощущений на другое полушарие производится посредством иных механизмов.

Каковы эти механизмы?

Они — двух типов. Во-первых, это связи обонятельного коркового центра, одного полушария с другим. А во-вторых, это своеобразный ход некоторой части только что описанных третьих нейронов. Именно, третий нейрон идет не к мозговой коре, а переходит через переднюю спайку (comissura anterior) на противоположную сторону, заворачивает назад в tractus olfactorius другой стороны и идет до bulbus olfactorius, где и оканчивается. Эти волокна, по-видимому, связывают обе обонятельные луковицы наподобие того, как связаны кортикальные обонятельные центры.

Кортикальный центр обоняния — gyrus hypocampi — связан с корой Аммонова рога, по-видимому также имеющей какое-то отношение к обонянию, и, как уже было сказано, с корковым центром противоположного полушария.

Функция обонятельного нерва у некоторых животных чрезвычайно-велика: «чутьё», способность различать самые слабые запахи является у многих из них могучим орудием в борьбе за существование.

По-видимому значение обоняния немаловажно и в половой жизни животных.

По мере поднятия по лестнице живых существ уменьшается развитие обонятельного аппарата, и значение его в жизни человека невелико. Оно ограничивается выбором между здоровой и испорченной, плохо пахнущей пищей. В половой жизни, как я уже указывал, функция эта приняла более утонченные формы, но зато роль ее у здоровых людей сильно понизилась.

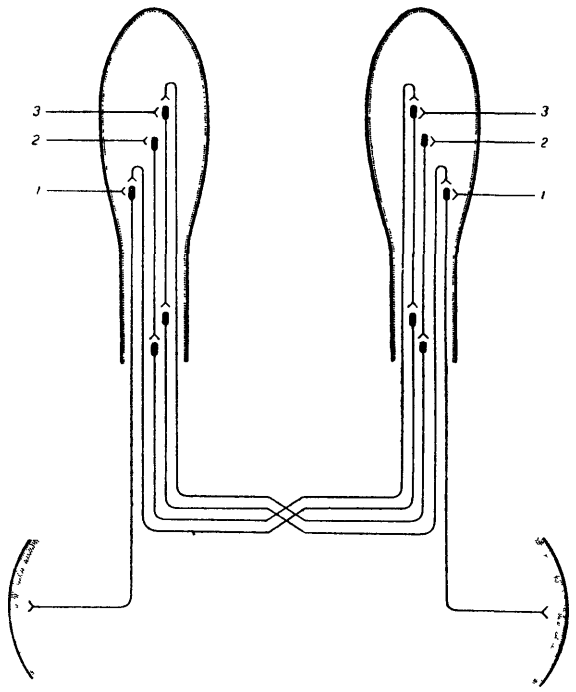


Рис. 47. Строение n. olfactorii.

1 — путь нейронов к центру своей стороны, 2 — нейроны, связывающие обе луковицы, 3 — путь нейронов к центру противоположной стороны.

И только отдельные субъекты, половые психопаты, со своим атавизмом в этом отношении являются как бы живым памятником далекого прошлого этой функции.

Как исследовать эту функцию?

Для этой цели мы пользуемся набором пузырьков с разными пахучими, но не едкими веществами. Выбирать надо более или менее общеизвестные запахи, вроде керосина, мятного масла, камфоры.

Каждое носовое отверстие исследуется порознь, для чего другое просят зажать пальцем.

Подносят к открытому носовому отверстию пузырек и спрашивают больного, узнает ли он этот запах.

В случае утвердительного ответа проделывают то же самое с другими запахами.

Если при исследовании обоняния с обеих сторон всегда получаются утвердительные ответы, то можно считать, что обонятельный нерв в порядке.

Техника количественной характеристики данной функции слабо разработана. Для этого пользуются довольно сложными и неточными приборами, которые называются ольфактометрами.

Патология обоняния.

Обоняние, как и всякая другая чувствующая функция, может рассматриваться в трех направлениях.

Во-первых, оно может понижаться вплоть до полной утраты. Это — hyposmia или anosmia.

Во-вторых, оно может быть повышено. Это — hyperosmia.

В-третьих, оно может быть извращено. Это — parosmia.

Понижение обоняния может быть вызвано прежде всего заболеваниями самой слизистой носа: общеизвестен факт аносмии при насморке. В том же смысле могут влиять и многие другие болезни носа. Вот почему» встретившись с аносмией, нужно, прежде чем относить ее на счет поражения обонятельного нерва, подвергнуть больного исследованию у специалиста по болезням носа.

Вероятно, насчет токсического поражения периферических обонятельных волосков надо отнести аносмии, которые наблюдаются под влиянием частого вдыхания веществ с резким запахом. Это наблюдается, например, у лиц, работающих на каучуковых фабриках, в атмосфере серных паров, у лиц, имеющих дело с эфиром, у ассенизаторов, торговцев винами, профессиональных дегустаторов духов и т. п.

Страдания собственно обонятельного нерва, дающие аносмию, наблюдаются не часто. Опухоли, сдавливающие обонятельный нерв, воспалительные процессы на основании передней черепной ямки, водянка мозга — вот те процессы, при которых попадается этот симптом.

Повышение обоняния, hyperosmia, встречается еще реже и, по-видимому, почти исключительно при истерии. Относящаяся сюда несколько анекдотическая казуистика говорит о людях, которые по запаху издалека узнавали приближение известного лица, различали неощутимые для других запахи и т. n. Следует иметь в виду, что к таким рассказам, исходящим от истеричных, надо относиться с некоторой осторожностью.

Извращение обоняния, parosmia, наблюдается чаще всего у душевнобольных, которые нередко утверждают, например, что пища издает трупный запах, запах серы и т. п.

Близко к этому типу расстройств стоят обонятельные галлюцинации. когда больные везде слышат несуществующие в действительности запахи. Чаще всего это наблюдается также у душевнобольных, реже при органических процессах в центральной нервной системе, например при мозговых опухолях.

II ПАРА. ЗРИТЕЛЬНЫЙ НЕРВ (N. OPTICUS).

Анатомическое строение.

Зрительный нерв макроскопически отходит от задней поверхности глазного яблока и через foramen opticum проникает из глазниц в полость черепа.

Здесь он идет по направлению кзади и к средней линии, встречается со своей парой и образует так называемый перекрест зрительных нервов (chiasma nervorum opticorum).

После перекреста волокна второй пары опять расходятся в стороны, входят в щель между височной долей и ножкой мозга, огибают дуговым ходом последнюю и затем переходят одной частью в corpus geniculatum laterals, другой — в corpus geniculatum mediale.

Участок между foramen opticum и перекрестом называется nervus opticus, а остальная часть кзади от перекреста — tractus opticus.

Каково внутреннее строение зрительного нерва или, точнее, строение всего пути зрительных ощущений?

Весь этот путь от сетчатки до коры состоит из четырех нейронов. Но здесь вы встретитесь с той особенностью, что нейроны эти очень различны по своей длине: первые два нейрона так малы, что укладываются в толще сетчатки целиком, причем даже остается место для части третьего нейрона.

Первый нейрон. Итак первый, самый периферический нейрон представляет собой то, что в гистологии сетчатки известно под названием *«зрительных клеток».* Это

клетки с двумя отростками. Один из них выступает на свободной поверхности сетчатки, а другой идет вглубь ее<по направлению кзади и оканчивается или утолщением или обычным разветвлением в виде кустика.

Второй нейрон. Тот или другой тип окончания вступает в контакт со вторым нейроном. Клетки этого второго нейрона называется «биполярными», они также имеют два отростка — один центральный, а другой периферический. Оба оканчиваются разветвлениями в виде довольно густых кустиков. Отросток, обращенный к периферии, входит в контакт с первым, уже описанным нейроном, а отросток центральный, обращенный кзади, входит в свою очередь в контакт со следующим, третьим нейроном.

Третий нейрон. Клетки третьего нейрона называются «ганглиозными», Они также имеют два отростка — периферический и центральный. Периферический отросток своим концевым разветвлением входит в контакт со вторым нейроном, а центральный выходит за пределы глазного яблока по направлению кзади. Сумма всех центральных отростков третьего нейрона, собранных в один пучок, составляет то, что называется «зрительным нервом» — nervus opticus.

Это, как вы знаете из описательной анатомии, довольно толстый пучок нервных волокон, обложенных миэлином. Число этих волокон по подсчетам разных авторов, колеблется от 1/2 до 1 миллиона.

Все они идут до перекреста приблизительно в том же расположении, с каким они вышли из глазного яблока. Некоторых перемен в топографии отдельных пучков я не буду описывать, чтобы не запутать вас деталями.

Самые главные перемены расположения имеют место в области перекреста. Суть дела в том, что перекрест, происходящий здесь, является неполным: переходят на противоположную сторону волокна от внутренней половины сетчатки (около 2/3 всех волокон), волокна же от наружной половины сетчатки не переходят.

Если вы это усвоили, то вы поймете, что зрительный путь позади перекреста, — tractus options, — содержит волокна от обеих сетчаток, а именно от внутренней половины противоположной сетчатки и от наружной половины одноименной.

Так идет этот пучок известным уже вам ходом вокруг ножки мозга по направлению к трем образованиям: 1) corpus geniculatum laterale, 2)pulvinar thalami optici и 3) corpus quadrigeminum anterius.

Напомню лишний раз, что все эти волокна составляют третий нейрон зрительного пути. Он заканчивается в только что перечисленных трех образованиях, причем каждое волокно рассыпается на концевые разветвления около клеток дальнейшего назначения.

Запомните кстати, что образования эти, т. е. corpus geniculatum laterale, pulvinar и corpus quadrigeminum anterius называются «подкорковыми», «субкортикальными», или еще «первичными» зрительными центрами.

Итак третий нейрон оканчивается в первичных зрительных центрах.

Каков дальнейший путь зрительных ощущений, которые пробежали всю цепь из трех нейронов — от сетчатки до первичных зрительных центров?

Corpus geniculatum laterale дает начало следующему и последнему, четвертому нейрону; идущему до коры затылочной доли.

Относительно pulvinar thalami optici существует до сих пор нерешенный спор. Одни утверждают, что из клеток pulvinaris также отходит отросток до коры затылочной доли, — стало быть, такой же четвертый нейрон, как и от corpus geniculatum laterale.

Другие думают, что на третьем нейроне центростремительный путь к pulvinar оканчивается, и дальше дело идет уже о связи его с какими-то отводящими путями. А обе системы вместе образуют особого типа сложную рефлекторную дугу для массы всех тех движений, которые могут возникать в ответ на зрительные впечатления.

Относительно переднего двухолмия — corpus quadrigeminum anterius — дело обстоит яснее. Большинство исследователей думает, что третий нейрон зрительного пути здесь заканчивается и вступает в связь с двигательными клетками глазодвигательного нерва для образования рефлекторной дуги особого рефлекса — зрачкового, о котором вы вскоре услышите.

Вернемся теперь к четвертому нейрону, который, несомненно, начинается в corpus geniculatum laterale, а, может быть, также и в

pulvinar. Вступивши одним своим отростком в контакт с третьим нейроном, он другой свой отросток посылает, как я уже говорил, к коре затылочной доли. Пучок всех этих нейронов, тянущийся в белом веществе мозгового полушария, называется radiatio optica или «зрительный пучок Грациоле»(Gratiolet).

Этот четвертый нейрон оканчивается в так называемом корковом зрительном центре». Последний расположен па внутренней поверхности затылочной доли каждого полушария, по обоим берегам fissurae calcarinae. Он занимает, следовательно, тот отдел, который в анатомии называется cuneus и gyrus lingualis (рис. 48).

Чтобы покончить со строением зрительного пути, я должен затронуть одну важную подробность, которой до сих пор умышленно не касался, чтобы не запутывать изложения. Я имею в виду зрачковый путь зрительного нерва, являющийся проводником зрачкового рефлекса, о котором будет речь дальше. Его называют и зрачковым пучком, и пупиллярным, и макулярным, и макуло-пупиллярным.

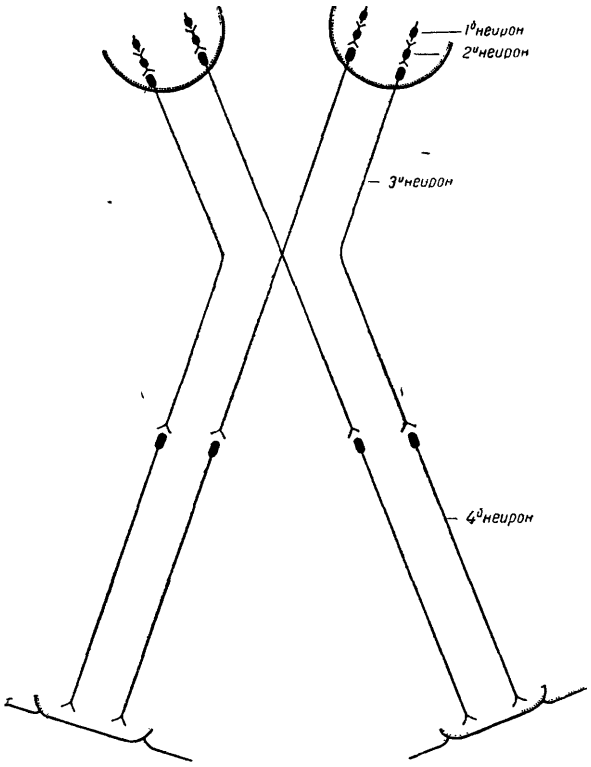


Рис. 48. Строение зрительного нерва.

Начинается он от маленького центрального участка сетчатки — macula lutea — и идет до переднего двухолмия, где и оканчивается. Особенность этого пучка состоит в том, что он почти в точности повторяет строение зрительного нерва и канатнка. Именно, одни его волокна проходят через chiasma не перекрещиваясь, а другие перекрещиваясь. Следовательно позади перекреста в каждом зрительном канатике есть волокна от обоих желтых пятен (рис. 49).

Если вы представите себе все эти анатомические соотношения вполне отчетливо, то у вас получится такое впечатление, как будто в систему зрительного пути помещена внутри ее точная копия, только уменьшенных размеров. Желтое пятно, приблизительно центральный отдел сетчатки, является как бы самостоятельной сетчаткой. От нес идут волокна, одна часть которых перекрещивается, а другая нет. И все эти волокна заложены тонким пучком внутри зрительного нерва и канатика. Та часть зрительного канатика, о которой я говорил, что она оканчивается в переднем двухолмии, и составляет *зрачковый пучок.*

Функции зрительного нерва и методы их исследования.

В актах элементарного зрительного восприятия одновременно проявляются следующие функции: 1) острота зрения, 2) цветоощущение, 3) поле зрения.

При изучении нервнобольного каждая из этих функций исследуется отдельно. а**) Острота зрения.** Остротой зрения (visus) называется способность человеческого глаза ясно различать наиболее мелкие предметы. Нормальная острота зрения такая, когда две светящиеся точки различаются порознь при угле зрения в одну минуту.

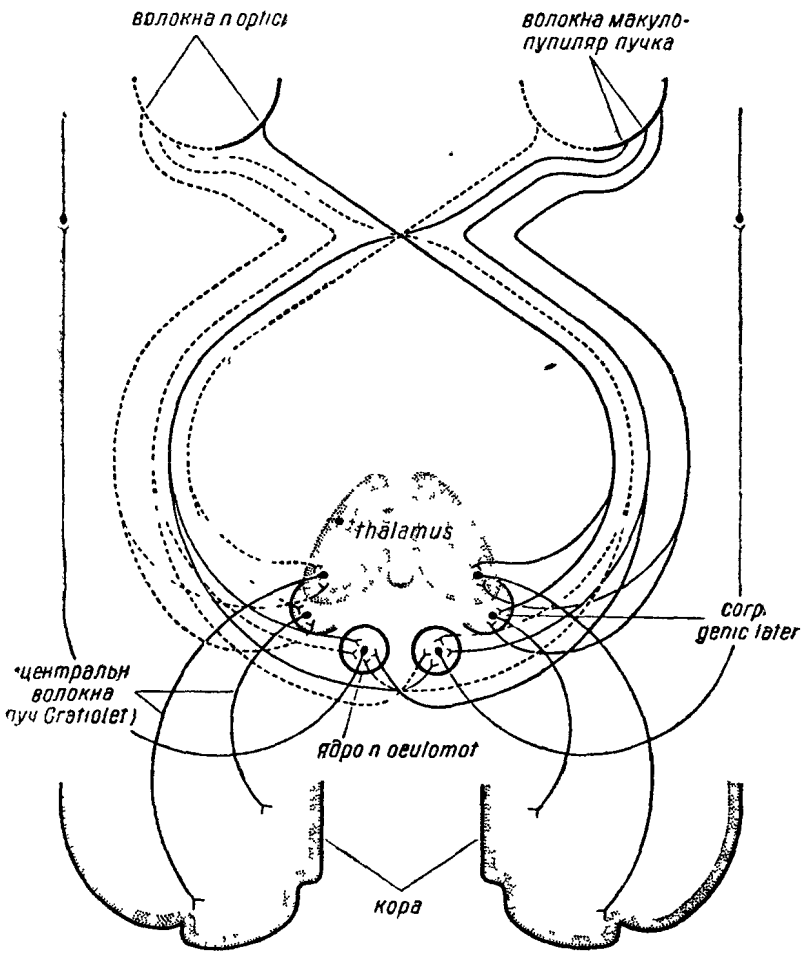


Рис. 49. Путь зрительного нерва.

На практике этот принцип осуществляется таким образом, что пользуются готовыми печатными таблицами с изображением букв или различных знаков (для неграмотных). Буквы эти подобраны определенной величины и расположены рядами. Возле каждого ряда стоит цифра, указывающая в метрах, на каком расстоянии каждый штрих буквы воспринимается под углом в одну минуту.

Больного помещают на 5 *м* от таблицы и просят читать ряд букв, начиная с самых крупных и доходя до самых мелких, какие только он может разобрать.

Результат исследования выражают дробью: числитель указывает расстояние, на котором производилось испытание, а знаменателем является цифра, стоящая возле самого мелкого ряда, который разбирает больной. Обозначается это так: V — 5/10, V — 5/20 и т. д.

Патология этой функции несложна. Чаще всего приходится иметь дело с явлениями выпадения — понижением остроты зрения всех степеней вплоть до полной слепоты.

Запомните и соответствующие термины: понижение остроты зрения называется amblyopia, полная слепота — amaurosis.

Наблюдается это расстройство при всех процессах, так или иначе повреждающих любой участок зрительного пути. б**) Цветоощущение.** Нормальное состояние зрительного пути предполагает способность различать как основные цвета со всеми их оттенками, так и различные сложные цвета.

Для исследования этой функции лучше всего пользоваться уже готовыми специальными наборами; у нас лучшим и наиболее практичным из них является набор Рощевского. Он состоит из мелких шерстяных шариков — числом 135 — разных цветов.

Размер шариков рассчитан так, чтобы осмотр их больным производился на расстоянии около аршина (71 см) или немного меньше. Освещение должно быть дневное и достаточно яркое. Шарики высыпаются на особую подстилку серого цвета. Из основных шариков, отмеченных прикрепленной ниткой, врач выбирает первый основной шарик зеленого цвета и просит больного подбирать из кучи сходные по цвету шарики — светло и темнозеленые. У людей с нормальным цветоощущением этот опыт удается легко и без ошибки, и тогда можно перейти ко второй пробе с розовым цветом. Просят к розовому шарику подобрать сходные шарики. Такую же пробу проделывают с фиолетовым цветом. У людей со здоровым цветоощущением и эти опыты легко удаются.

ПАТОЛОГИЯ этой функции сводится к неспособности некоторых людей различать те или иные цвета. Такое расстройство называется achromatopsia или цветной слепотой. Оно может быть приобретенным и врожденным; расстройство последнего типа носит еще одно старинное название — дальтонизм.

Оставляя в стороне объяснение, которое относится уже к курсу глазных болезней, я укажу вам только практические формулы, в которые выливается определение цветной слепоты — ахроматопсии.

Если ваш больной при пробе с розовым цветом подберет к розовому шарику синие, голубые или фиолетовые, то он страдает слепотой на красный цвет, — это так называемый *красно-слепой.*

Если же он подберет зеленые или серые оттенки, то он является слепым па зеленый цвет, *зелено-слепым.*

Приобретенная ахроматопсия наблюдается при воспалении зрительного нерва, — стало быть, не особенно редко при сифилисе нервной системы, при атрофии зрительного нерва, у хронических алкоголиков.

Ближайший механизм этого расстройства так же неясен, как и самый механизм нормального цветоощущения.. в**) Поле зрения.** Если человек придаст своим глазам покойное срединное положение, т. е. будет смотреть прямо перед собой, то каждый его глаз будет охватывать только известную часть пространства. Подобно тому как нельзя видеть позади себя, так нельзя видеть предметы, отодвинутые дальше известной границы в сторону, кверху, книзу и т. д. Та часть пространства, которую может видеть неподвижный глаз, составляет его *поле зрения.*

Нанесенное на схему поле зрения не представляет правильного крута: наружные его отделы еще несколько приближаются к очертанию круга, но в остальных направлениях — сверху, снизу и внутри — этот круг как бы сплющивается.

Размеры поля зрения для разных цветов различны: больше всего они для белого цвета, несколько меньше для синего, еще меньше для красного и всего меньше — для зеленого.

Точное обозначение этих предметов дается в градусах того угла, который образует известная граница со зрительною осью. Вот границы для главных цветов.

Для белого	Для синего	Для красного	Для зеленого
Кнаружи 90°	Кнаружи 85°	Кнаружи 75°	Кнаружи 55°
Кнутри 60°	Кнутри 50°	Кнутри 40°	Кнутри 30°
Кверху 60°	Кверху 45°	Кверху .40°	Кверху 30°
Книзу 70°	Книзу 60°	Книзу 45°	Книзу .40°

Разумеется, все эти цифры являются только средними арифметическими; отступления от них на несколько градусов в ту или иную сторону лежат в пределах нормы (рис. 50).

Исследование поля зрения производится посредством особого прибора, называемого периметром. Это — металлический полукруг, разделенный на градусы и укрепленный шарниром на особой рукоятке. Прибор этот устанавливают против одного глаза больного (другой закрывают) и просят больного смотреть прямо перед собой, для более стойкой фиксации глаза на соответствующей точке полукруга имеется маленькое зеркальце, в котором больной должен все время видеть отражение своего глаза Затем устанавливают полукруг в верткальной плоскости и показывают больному маленький кусочек бумажки на самом краю полукруга — на 90-м градусе.

Если больной не видит бумажки, ее приближают по дуге круга в направлении к зеркальцу Если больной на каком-нибудь градусе начинает видеть белую бумажку, — например на 85-м, — эту цифру записывают и проделывают такое же исследование нижней половины поля зрения, наружной и внутренней.

Совокупность всех записей сравнивают с нормальными цифрами, и разница, если она получится, будет указывать уже на патологические изменения Поля зрения.

Такое исследование проделывается, кроме белого, и на другие цвета — синий, красный, зеленый.

ПАТОЛОГИИ ПОЛЯ ЗРЕНИЯ. Патологические изменения поля зрения бывают трех типов 1) центральные скотомы, 2) концентрическое сужение поля зрения, 3) гемианопсии.

Скотома. Скотомой называется появление среди поля зрения такого участка в форме островка, в котором зрение либо утрачено совершенно, либо более или менее понижено.

Скотомы различаются *положительное* и *отрицательные.* Положительная скотома воспринимается больным как *темное пятно в поле зрения.*

Помимо чисто глазных страданий — вроде помутнения преломляющих сред — положительная скотома может наблюдаться при поражениях сетчатки.

Отрицательная скотома не доходит до сознания в виде выпадения поля зрения, так же как не доходит «слепое пятно». Это выпадение, окруженное нормально воспринимающими частями сетчатки, заполняется в человеческом сознании посредством процесса так называемого «обобщения». Открывается оно поэтому только при периметрическом исследовании.

Отрицательные скотомы имеют ту особенность, что они могут относиться иногда только к определенным цветам — так. называемые «цветные скотомы». Так, например, у алкоголиков нередко можно наблюдать, что кусочек зеленой бумажки где-нибудь посреди нормального поля зрения воспринимается, но цвет его больным не различается.

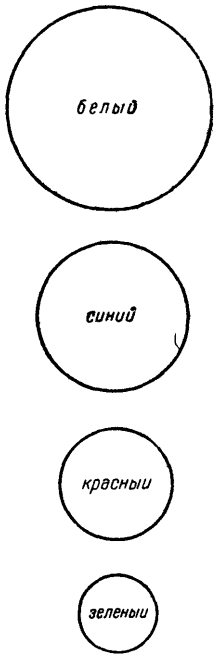


Рис 50. Диаграмма различных величин поля зрения на цвета.

Отрицательные скотомы указывают обыкновенно на процесс где-нибудь по ходу зрительного пути.

Концентрическое сужение поля зрения. При этом типе расстройств дело идет о приблизительно равномерном уменьшении границ поля зрения со всех сторон — сверху, снизу, снаружи и изнутри. Степень этого сужения может быть очень различна, — начиная от уменьшения на несколько градусов и кончая такими степенями, когда функционирует только небольшой участок сетчатки где-нибудь в средних отделах.

Из функциональных страданий это расстройство наблюдается чаще всего при истерии и травматическом неврозе. Число органических заболеваний, дающих его, довольно велико: очень обычно концентрическое сужение поля зрения при спинной сухотке, при опухолях мозга, нейросифилисе и т. д.

Гемианопсии. Если у больного вследствие каких-нибудь причин *выпадет половина* поля зрения, то такое явление называется гемианопсией. Приступая к изучению этого очень важного симптома, вы должны прежде всего усвоить относящуюся сюда терминологию.

Гемианопсия может наблюдаться на одном глазу — *монокулярная* гемианопсия, и на обоих — *бинокулярная.* Выпасть может правая половина зрения (hemianopsia dextra), левая (hemianopsia sinistra), верхняя (hemianopsia superior) и нижняя (hemianopsia inferior).

Может выпасть не половина поля зрения, а четверть, — это будет *квадрантная* гемианопсия; в случае выпадения еще меньшей части говорят о *секторной* гемианопсии.

В случае бинокулярной гемианопсии выпасть могут обе правые или обе левые половины поля зрения. Это называется *одноименной* гемианопсией (hemianopsia homonyma).

Но может быть и иначе. Например на правом глазу может выпасть правая, т. е. наружная половина поля зрения, на левом — левая, т. е. тоже наружная. Это будет *разноименная* гемианопсия (hemianopsia heteronyma).

Так как для каждого глаза его наружная половина поля зрения будет височной, то симптом этот называется еще *височной* гемианопсией (hemianopsia bitemporalis).

Может быть и так, что на правом глазу выпадет левая половина поля зрения, носовая, а на левом — правая, тоже носовая. Этот вид разноименной гемианопсии называется *носовой* (hemianopsia binasalis) (рис. 61).

Для того чтобы понять механизм происхождения всех этих гемианопсий, вы должны вспомнить строение зрительного пути и с этими сведениями проанализировать, какие расстройства получились бы, если бы вы могли повреждать разные отделы этого пути.

Повреждение зрительного нерва. Представьте себе, что вы перерезали зрительный нерв в каком-нибудь месте, начиная от foramen opticum и до перекреста.

В этом случае вы разрушите все волокна 3-го нейрона от обеих половин какой-нибудь одной сетчатки. Ни одна точка ее уже не будет в связи с мозговой корой, ни одно раздражение ее не дойдет поэтому до сознания. Человек станет слеп на один глаз. у него разовьется полный односторонний амавроз. Поле зрения у него станет равным нулю, если можно так выразиться.

Так и бывает в действительности, если какой-нибудь процесс — сифилитический очаг, опухоль в этом месте и т. n. — вызовет повреждение одного зрительного нерва.

Повреждение хиазмы. Пойдем дальше по ходу зрительного пути.

Первым пунктом, где приблизительно однородное расположение волокон зрительного нерва претерпевает крупные изменения, является хиазма. Какие изменения поля зрения возникнут при повреждении перекреста?

Представьте, что вы разрезали перекрест в сагиттальном направлении по средней линии. При этом вы перережете *перекрещенные* пучки зрительного нерва, а неперекрещенные останутся целыми. Эти перекрещенные пучки, как вы помните, несут

к коре впечатления от внутренних половин сетчаток. С разрушением их соответствующие зрительные впечатления не будут доходить до сознания, человек станет, если можно так выразиться, слепым на обе внутренние половины сетчатки. Но что видит человек *внутренними* половинами сетчатки? Он видит *наружные* половины предметов.

Луч света, проходя через хрусталик, как двояковыпуклое стекло, дает обратное изображение, и дает изображение *наружной* половины предмета на *внутренней* половине сетчатки, и наоборот.

Когда внутренние половины сетчаток перестанут доводить до сознания свои впечатления, у человека, следовательно, перестанет восприниматься наружная половина предметов, у него разовьется *битемпоральная гемианопсия* (рис. 52).

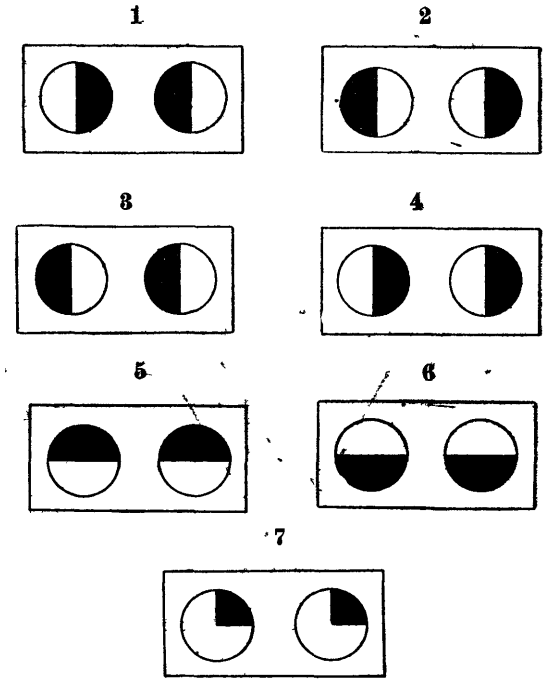


Рис 51. Таблица гемианопсий:

1 — hemianopsia heteronyma — binasalis, 2 — hemianopsia heteronyma — bitemporalis, 3 — h mianipsia h monymi — sinistra, 4 — hemianopsia homonyma — dextra, 5 — hemianopsia superior, 6 — hemianopsia inferior, 7 — квадрантная гемианопсия

Так действительно может быть в патологии человека. В заднем углу перекреста, если вы помните, помещается придаток мозга. Если в этом придатке разовьется, например, опухоль, она будет давить на перекрест вдоль, и в известной стадии болезни как бы разрежет это образование по сагиттальной линии. В результате этого у больного наряду со многими другими симптомами разовьется *битемпоральная гемианопсия.*

Представьте теперь другое повреждение перекреста. Представьте, что вы сделали неглубокий надрез в наружном углу его, — например в правом, и провели этот надрез во фронтальной плоскости справа налево.

При известной глубине надреза вы можете перерезать только *неперекрещенный* пучок от правого глаза. Неперекрещенный пучок правого зрительного нерва несет волокна от наружной половины правой сетчатки. С разрушением этих волокон человек станет слеп на наружную половину правой сетчатки, если можно так выразиться.

Вы уже знаете, что наружная половина правого глаза воспринимает левую половину предмета. Следовательно у такого человека правый глаз не будет видеть левой носовой половины предметов, у него разовьется *монокулярная левая гемианопсия.*

Если бы вы проделали такой же опыт одновременно и с правой и с левой стороны, вы бы получили на обоих глазах то, что называется hemianopsia binasalis (рис. 53).

Такие явления иногда наблюдаются в клинике. В наружном .углу хиазмы лежит сонная артерия. Когда она подвергается атероматозному процессу, утолщается, образует аневризму, то прилегающий неперекрещенный пучок зрительного нерва подвергается сдавлению, в результате чего на одном глазу получается гемианопсия с выпадением носовой части поля зрения.

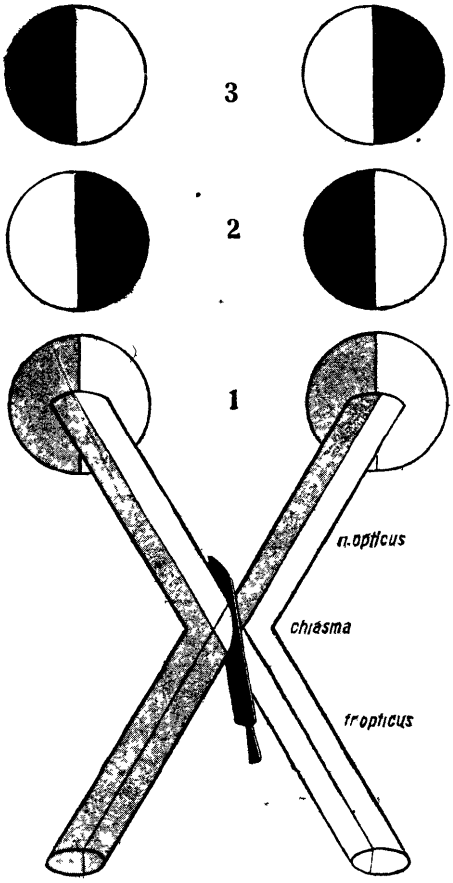


Рис. 52. Схема, поясняющая происхождение hemianopsia bitemporalis:

1 — нормальная сэтчатка, 2 — поражевная сетчатка — выпали обе внутренние части, 3 — поле зрения — выпали обе наружные части.

В тех случаях, когда поражаются обе сонные артерии, возникает hemianopsia binasalis.

Повреждение tractus optici. Сделаем еще шаг по течению зрительных впечатлений и мы очутимся в области tractus opticus.

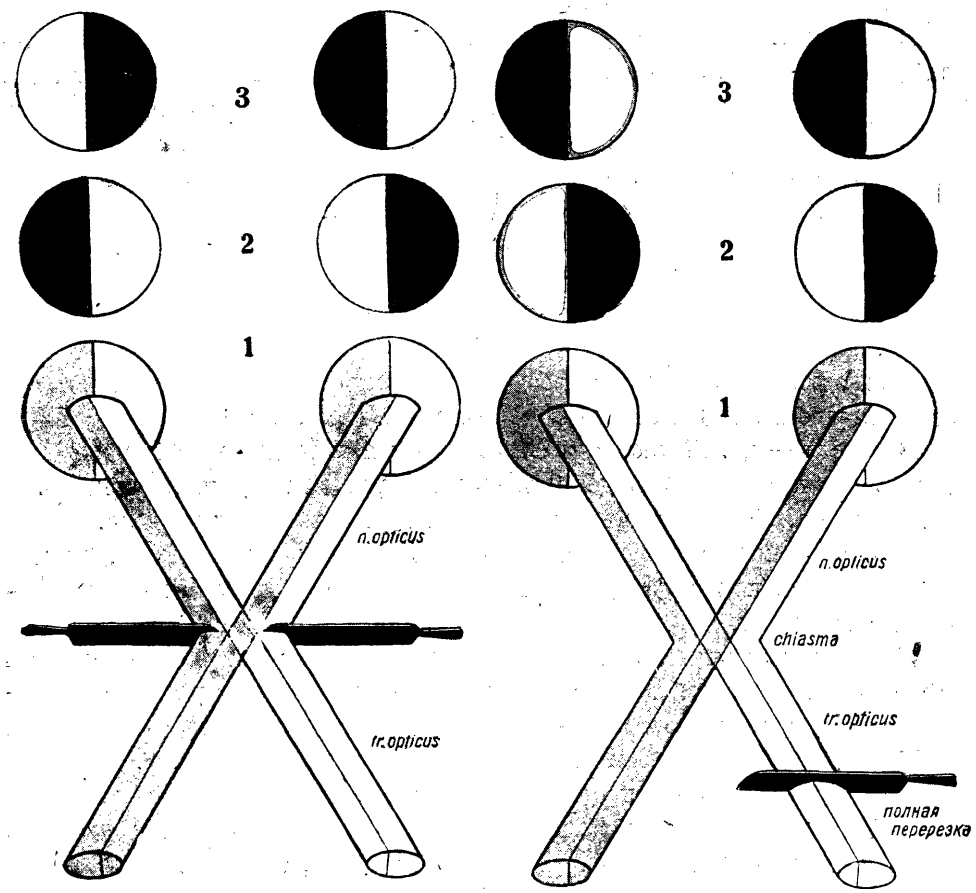


Рис. 53. Схема, поясняющая происхождение hemianopsia binasalis;

1 — нормальная сетчатка, 2 — пораженная сетчатка — выпали обе наружные части, 3 — поле зрения — выпали обе внутренние части.

Рис. 54. Схема, поясняющая происхождение hemianopsia homonyma sinistra:

1 — нормальная сетчатка, 2 — пораженная сетчатка — выпали о&е правые половины, 3 — поле зрения — выпали обе левые половины.

Что получится, если мы перережем зрительный канатик — tractus opticus? Вы помните, что позади перекреста, в каждом зрительном канатике имеются волокна уже от *двух* сетчаток, а не от *одной.* Расстройства поля зрения поэтому получатся в обоих глазах. Каков будет их характер?

Чтобы ответить на этот вопрос, вы должны вспомнить, что, например, в правом зрительном канатике идут волокна от *правой же,* т. е. *наружной, половины правого глаза, и от правой,* т. е. *внутренней, половины левого глаза.* Обе правые половины сетчаток перестанут доводить до сознания те раздражения, которые падают на них. А на *правые* половины сетчаток, как вы уже знаете, падают раздражения от *левой* половины предметов. Последние поэтому сделаются невидимыми, и получится hemianopsia sinistra (рис. 54).

И в каком бы пункте вы ни повредили *правый* tractus opticus, вы всегда получите *левую* гемианопсию

Вы должны в схеме получить её и при разрушении первичных зрительных центров справа, и правого пучка Грациоле, и правого коркового центра. Формулировать эту закономерность можно так: *повреждение любой точки зрительного пути кзади от перекреста дает гемианопсию на противоположной стороне.* Облегчить себе запоминание этой формулы вы можете так: вы должны вспомнить, что повреждение полушария головного мозга дает. гемианестезию на противоположной стороне тела. Приравняйте гемианопсию к гемианестезии, — что фактически не совсем верно, — и вы легко можете возобновить в памяти разбираемую закономерность в любой момент.

Как, однако, обстоит дело, если мы от схем перейдем к действительности? Осуществляются ли они в клинической практике?

В общем — да. К любому случаю нашей гипотетической перерезки зрительного пути можно подобрать из клинической казуистики такие случаи, где все эти теоретические построения осуществляются на деле.

Только такой геометрически правильный тип гемианопсии, какого требует теория, не всегда будет выдержан; но основные его очертания, конечно, сохранятся,

Повреждения зрительного канатика в качестве причины гемианопсии наблюдаются реже всего, но они возможны как результат различных процессов на основании черепа, — хотя бы того же вездесущего сифилиса.

Повреждения же зрительного пути в веществе мозга, т. е. процессы в первичных зрительных центрах, в белом веществе полушарий, по ходу пучка Грациоле и, наконец, в корковых центрах — довольно обычны. Это чаще всего очаги кровоизлияния, размягчения, опухоли, воспалительные очаги и т п.

Чтобы покончить с изменениями поля зрения, мне остается упомянуть еще о механизме происхождения верхней и нижней гемианопсии (hemianopsia superior et inferior), а также квадрантной гемианопсии.

Можно принять как формулу, довольно близкую к действительности, что по всему ходу зрительного пути волокна в общем расположены так же,. как клетки в сетчатке. Это значит, что и в зрительном нерве, и в зрительном канатике, и в пучке Грациоле волокна от верхних отделов сетчатки лежат сверху, а от нижних отделов — снизу. Равным образом и в корковом центре верхние его участки соответствуют верхней половине сетчатки, а нижние его отделы — нижней половине.

Поэтому если, например, процесс, исходящий из основания черепа, будет постепенно захватывать нижнюю поверхность обоих зрительных нервов, он сделает человека слепым на обе нижние половины сетчаток. Но нижние половины сетчаток по известному уже вам закону воспринимают впечатления от верхних половин предметов. Поэтому *слепой на нижние половины сетчаток не будет видеть верхних половин предметов,* у него будет hemianopsia superior.

Наоборот, процессы, повреждающие зрительные нервы сверху, выключают из работы верхние половины сетчаток, чему будет соответствовать hemianopsia inferior.

Что получится, если процесс с теми же особенностями, т. е. исходящий снизу, будет локализироваться позади перекреста, в tractus opticus?

Вы знаете, что в tractus opticus, например, справа — идут волокна от правых половин обеих сетчаток. Следовательно прежде всего можно сказать, что нечувствительными станут правые половины сетчаток.

Затем процесс, идущий снизу, разрушит волокна от нижних половин сетчаток. В конечном счете нечувствительными станут *нижние отделы правых половин сетчаток*. В переводе на язык проекции во внешнее пространство это значит, что человек не будет видеть *верхних отделов левой половины предметов,* у него разовьется квадрантная гемианопсия — в левых верхних квадрантах.

Противоположная картина получится, если процесс будет идти сверху и разрушит верхнюю часть правого зрительного канатика: получится гемианопсия в левых нижних квадрантах.

Такое же рассуждение применимо и к пучку Грациоле, а также к корковым центрам.

Коротко говоря, и в этом отношении весь участок от хиазмы до коры дает одни и те же картины со стороны поля зрения.

И эти теоретические построения оправдываются в клинической практике.

На этом я покончу с расстройствами поля зрения и коснусь в нескольких словах еще одного метода исследования зрительного нерва, играющего большую роль в невропатологии. Я имею в виду осмотр глазного дна при помощи офтальмоскопа.

Теория и практика офтальмоскопирования известны вам из курса глазных болезней. Известны вам также и все те картины, которые можно видеть на дне глаза. Поэтому мне остается только конспективно перечислить те из них, с которыми чаще всего приходится иметь дело невропатологу.

1. *Первичная атрофия зрительного нерва.* Она называется еще «серой», «бурой», «простой» и даже «табической».

Наблюдается она чаще всего при спинной сухотке и сравнительно недавно считалась патогномоничной для этого заболевания. В громадном большинстве случаев наличность ее действительно указывает на tabes dorsalis; no изредка такая же или очень сходная картина наблюдается при компрессионных процессах в полости черепа, при рассеянном склерозе, при диабете.

2. *Вторичная атрофия* наблюдается как исходное состояние застойного соска или неврита зрительного нерва.

3. *Застойный сосок зрительного нерва.* Это — классический симптом опухолей мозга, — по крайней мере в более поздних стадиях болезни. Может он наблюдаться и при других процессах в черепной коробке компрессионного характера — водянке мозга, его абсцессах, а также при сифилисе мозга. Реже он наблюдается при общих инфекциях и интоксикациях экзо-и эндогенного происхождения.

4. С застойным соском очень сходен по офтальмоскопичрской картине *неврит зрительного нерва.* Он наблюдается при энцефалитах разного происхождения, при воспалении мозговых оболочек, закупорке синусов, общих инфекциях и интоксикациях.

Чтобы покончить со зрительным нервом, мне остается сказать несколько слов о явлениях раздражения в этой области.

Есть рассказы некоторых авторов по гипнотизму, будто бы у известных лиц можно вызвать посредством гипноза громадное повышение остроты зрения. Если перед таким лицом сидит кто-нибудь и читает книгу, то лицо это разбирает отражение букв в глазах читающего, как в зеркале, и таким образом тоже читает ту же самую книгу. Насколько верны эти полуанекдотические рассказы, я затрудняюсь решить. Есть отрывочные указания о наблюдающемся иногда у истеричных расширении поля зрения.

О явлениях раздражения в сфере цветоощущения достоверного ничего не известно.

При ирритативных процессах в разных отделах зрительного пути иногда наблюдаются ложные зрительные восприятия. В одних случаях они носят элементарный характер: это мелькание искр, огненные линии различной формы, какие-то неясные тени и очертания. В других случаях это бывают уже настоящие зрительные галлюцинации — лица, фигуры, различные животные. Иногда при некоторых процессах в сетчатке, например кровоизлияниях, больной начинает видеть в галлюцинаторной форме картину своего глазного дна. Сосок зрительного нерва с расходящимися радиально сосудами кажется пауком, широко раскинувшим свои лапки. Или отдельный сосуд кажется больному в виде змеи, а пульсация его — в виде движений этой змеи.

III, IV И VI ПАРЫ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ.

Эти три пары черепных нервов характеризуются своей общей функцией: они выполняют все движения глазного яблока — они иннервируют, как еще принято говорить, наружные мышцы глаз. Одна из этих пар кроме того участвует в иннервации зрачка, т. е. снабжает еще и часть внутренних мышц глаза.

Ввиду общей функции, все эти нервы обыкновенно исследуются на больном одновременно, а не порознь. Поэтому удобнее будет одновременно же рассмотреть их анатомию, физиологию и патологию.

Анатомическое строение.

III пара. Глазодвигательный нерв (n. oculomotorius).

На основании мозга корешок его выходит с внутренней поверхности мозговой ножки, почти у самого варолиева моста, и направляется кпереди. Ближайшее образование, лежащее на его пути, будет пещеристая пазуха (sinus cavernosus). Подойдя к ней, нерв проникает в стенку этого синуса и в ее толще проходит вместе с IV и VI парами, а также с первой веткой тройничного нерва. На этом протяжении ему приходится прилегать к стенке сонной артерии, пронизывающей пещеристую пазуху. Дальше он проникает в глазницу через fissura orbitalis superior.

Область его иннервации составляют следующие мышцы: 1) m. levator palpebrae superioris, 2) m. rectus superior, 3) m. rectus inferior, 4) m. rectus internus, 5) m. obliquus inferior. Из внутренних мышц эта пара снабжает: 1)m. sphincter pupillae — мышцу, сужающую зрачок, и 2) m. ciliaris — мышцу аккомодации.

Отмечу пока одно обстоятельство, значение которого вы поймете позже: одну из своих веточек в полости глазницы n. oculomotorius отдает к ресничному узлу — ganglion ciliare.

Микроскопическое строение глазодвигательного нерва таково (рис. 55):

Ядро его заложено на уровне переднего двухолмия. По обеим сторонам средней линии лежит по две части его,: одна называется *боковым,* или *главным,* ядром, другая — *ядром Эдингер-Вестфаля.*

Кроме того по средней линии лежит одно непарное ядро, общее для обеих сторон. Оно называется *срединным ядром,* или *центральным ядром Перлиа.*

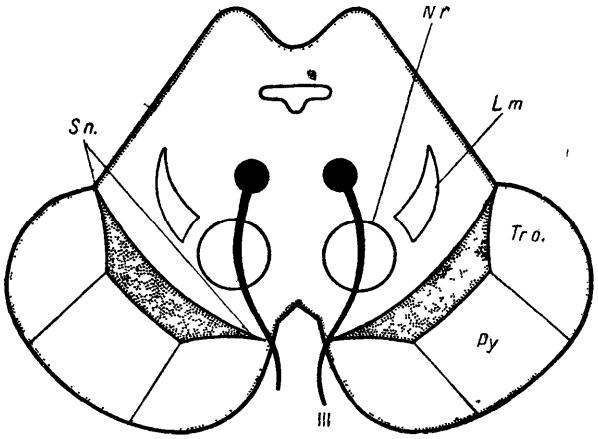


Рис. 55. Срез через мозговые ножки и перднюю четверть:

S n. — substantia nigra, *N. г.* — nucleus ruber, *L. m.* — lemniscus medialis, *Ру* — пирамиды, *Tr.* o. — tractus occipitotemporopontinus, *III* — n oculomotorius.

От клеток этих ядер отходят волокна, пересекающие всю мозговую ножку ее, в частности красное ядро (nucleus ruber). На внутренней поверхности мозговой ножки, как уже было сказано, все эти волокна одним-двумя корешками выходят к основанию черепа.

Нужно еще добавить, что часть волокон, выйдя из ядра, переходит через среднюю линию на другую сторону, т. е. *корешки глазодвигательного нерва совершают частичный перекрест.*

IV пара. Блоковый нерв (п. trochlearls).

Этот нерв выходит на основании мозга с наружной стороны мозговой ножки, в щели между нею и височной долей. Направляясь кпереди, он прободает край покрышки мозжечка (tentorium cerebelli), а дальше вместе с III парой — стенку пещерастой пазухи, и, вступивши в глазницу, снабжает m. obliquus superior. Микроскопическое строение нерва таково (рис. 56): Ядро его лежит на уровне заднего двухолмия, стало быть непосредственно под ядром oculomotorii. Волокна, отходящие от клеток этого ядра, идут не в вентральном направлении, а в дорзальном. Огибая сильвиев водопровод, они проникают в передний мозговой парус, переходят на противоположную сторону, образуя перекрест со своей парой, появляются на задней поверхности мозгового ствола; и, наконец, как уже было сказано, огибают снаружи мозговую ножку.

VI пара. Отводящий нерв (n. abducens).

Этот нерв выходит из щели между варолиевым мостом и продолговатым мозгом, направляется вперед, прободает стенку пещеристой Пазухи, в толще которой идет вместе с III и IV парами, проникает в глазницу через fissura orbitalis superior и снабжает m. rectus externus.

Микроскопическое его строение таково. Ядро его лежит в нижних отделах варолиева моста. От клеток этого ядра отходят в вентральном

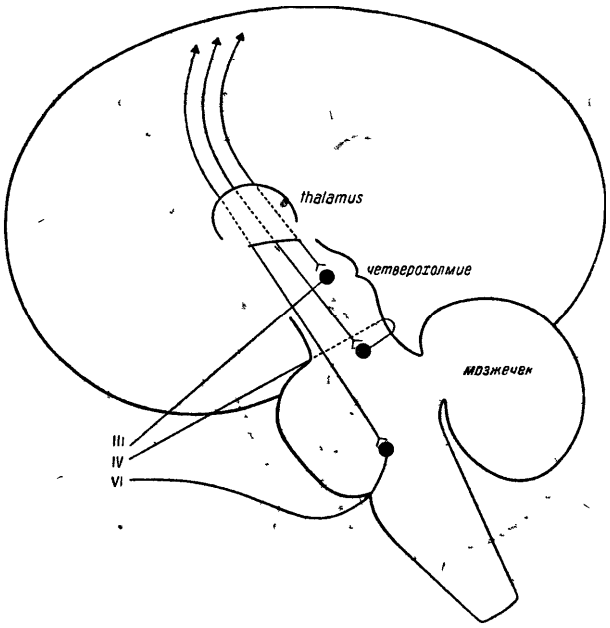


Рис. 56. Пути глазодвигательных нервов. направлении корешки, которые составляют мозговой ствол в борозде между мостом и продолговатым мозгом (рис. 58).

Все эти описание имеет в виду строение *периферического* двигательного нейрона каждой пары. Само собой разумеется, что каждая из этих пар имеет свой центральный нейрон, идущий от коры к ядру соответствующего нерва. Корковые центры локализируются, по-видимому, в заднем отделе второй лобной извилины. Волокна от этих центров проходят через внутреннюю капсулу, — вероятно, через ее колено, — идут в самых внутренних отделах мозговой ножки, совершают частичный перекрест — один, может быть, уиже заднего двухолмия, а другой — несколько выше, и затем направляются к ядрам периферического нейрона своей и противоположной сторон.

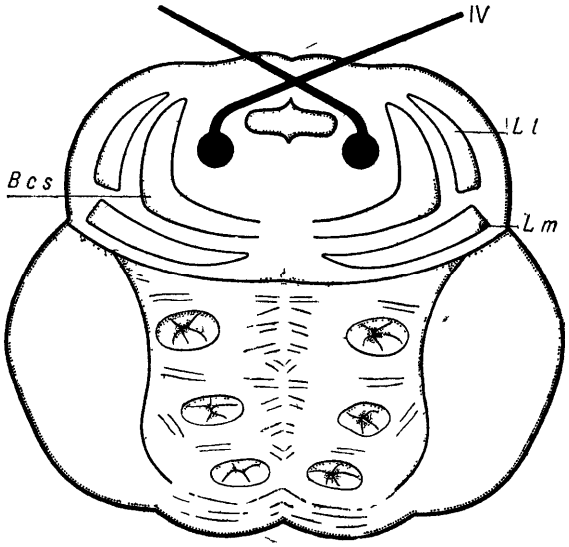


Рис. 57. Срез через переднюю треть моста:

L. l. — Lemniscus lateralis, *L.m.* — leinmscus medialis, *B c. s.* — верхн. мозжечковые ножки, *IV* — n. trochlearis.

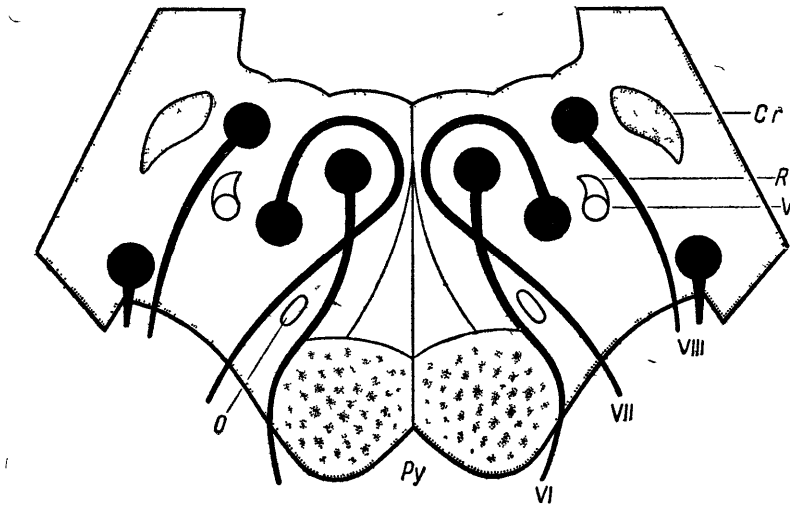


Рис. 58. Срез через каудальный конец моста:

Py — пирамиды, O — олива, *V* — rad. descend, n. trigemini, *R* — subst. gelat. Rolandi, *C.* r. — corpus restiforme, *VI* — n. abducens, *VII* — n. facialis, *VIII* — n. acusticus.

Чтобы покончить с анатомическими данными, нужно упомянуть еще о связях менаду отдельными ядрами глазных мышц.

Движения глазных яблок, как это вскоре будет подробнее разъяснено, возможны в норме по преимуществу как ассоциированные: оба глаза обычно поворачиваются разом вправо, влево, вверх, вниз и т. д. Для этого должны существовать системы, соединяющие соответствующие ядерные группы. Точной картины этих систем мы в настоящее время еще не знаем. Одной из наиболее часто упоминаемых является задний продольный пучок (fasciculus longitudinalis posterior).

Анатомические данные относительно зрачка я в целях раздельности изложения сообщу вам отдельно, сейчас же перейду к физиологии наружных мышц глаза. Укажу прежде всего функцию отдельных мышц:

M. levator palpebrae superioris — поднимает верхнее веко.

M. rectus externus — поворачивает глазное яблоко кнаружи.

M. rectus internus — поворачивает глазное яблоко кнутри.

M. rectus superior » » » кверху и кнутри.

M. rectus inferior » » » книзу и кнутри.

M. obliquus superior » » » книзу и кнаружи.

M. obliquus inferior » » » кверху и кнаружи.

Все эти данные хорошо иллюстрируются следующей схемой (рис. 59). Изолированная работа отдельных мышц выступает на вид главным образом, в патологических случаях, В норме же движения глаз возможны только как ассоциированные. Так мы не можем поднять кверху только один глаз — это движение выполняется непременно обоими глазами разом. То же нужно сказать и относительно движений книзу и в сторону. Относительно боковых движений глаз нужно подчеркнуть следующее обстоятельство. Например, если мы отведем глаза вправо, то при этом действует справа m. rectus externus, а слева m. rectus internus. Такое постоянство совместного действия показывает, что центры этих мышц соединены какими-то анатомическими связями, вынуждающими их действовать содружественно. На первый взгляд из этого следует, что m. rectus internus должен действовать только совместно с наружной прямой мышцей противоположной стороны. Однако это неверно Существует и другая ассоциативная связь для внутренней прямой мышцы: это связь с одноименной мышцей другого глаза. Есть особое движение глазных яблок — конвергенция, сближе-

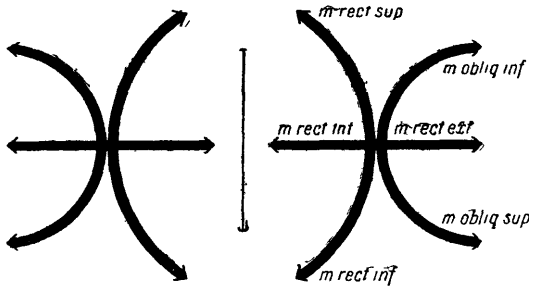


Рис. 59. Схема функций глазных мышц.

ние их, — которое доказывает, что для каждой внутренней прямой мышцы имеется кроме того такая же связь со своей парой.

Способность к некоторой, хотя и ограниченной, дивергенции, существующая у многих людей, показывает, что и наружные прямые мышцы связаны друг с другом. Таким образом между мышцами обоих глаз существует ряд ассоциативных связей, причем связаны и одноименные мышцы и разноименные. Некоторые мышцы, следовательно, участвуют в разных сочетаниях.

К сожалению анатомическая подкладка этих сочетанных движений остается мало выясненной: мы знаем больше физиологию вопроса, чем его анатомию.

Как я уже сказал, задача ассоциации этих движений приписывается заднему продольному пучку; возможно, что существуют и другие анатомические системы того же назначения.

Зрачковые реакции

До сих пор речь шла о *произвольных* движениях глазного аппарата. Но наряду с ними существуют еще движения зрачка, которые являются уже непроизвольными, они протекают, как принято говорить, по типу рефлекса. Ввиду большой важности этих зрачковых реакций для клиники, я считаю необходимым рассмотреть их физиологию и анатомический субстрат отдельно.

Рефлекторные движения зрачка, т. е. сокращения радужки, возникают:

1) от действия света на глаз, 2) под влиянием аккомодации и 3) под влиянием конвергенции глазных яблок.

Эти три вида рефлексов поэтому называются: 1) реакцией на свет,

2) реакцией на аккомодацию и 3) реакцией на конвергенцию.

Все эти три вида реакций состоят в *сужении зрачка.*

Световая реакция зрачка имеет ту особенность, что она возникает нетолько на том глазу, который непосредственно освещается — *прямая реакция,* — но и на противоположном — *содружественная реакция.*

Анатомическим субстратом световой реакции зрачка, как всякого вообще рефлекса, является особая рефлекторная дуга с приводящей и отводящей половинами. Только строение этой дуги по сравнению с дугами спинальных рефлексов отличается большей сложностью.

Приводящая половина образована волокнами зрительного нерва, точнее, — частью их, составляющей так называемый макуло-пупиллярный пучок, уже-известный вам из описания II пары.

Я говорил в свое время, что волокна макуло-пупиллярного пучка оканчиваются в переднем двухолмии. Теперь необходимо напомнить одну важную подробность относительно этого окончания: подойдя к переднему двухолмию, эти волокна оканчиваются концевыми разветвлениями не только на своей стороне, но и на противоположной. Они, стало быть, и здесь делают частичный перекрест. На этом оканчивается приводящая половина рефлекторной дуги, и дальше уже начинается отводящая ее часть.

Эта *отводящая часть* образована волокнами III дары. Клетки, дающие начало этим волокнам, составляют то, что называется ядром Эдингер-Вестфаля, а, может быть, и срединным ядром Перлиа. Отростки этих клеток идут среди волокон глазодвигательного нерва в глазницу, входят в особый симпатический узел — ganglion ciliare — и оканчиваются возле его клеток. Последние дают начало следующему двигательному-нейрону, который в составе так называемых n. ciliares входит в m. sphincter pupillae и снабжает его своими веточками (рис. 60).

Из этого описания вы видите, что *двигательная половина дуги светового рефлекса состоит не из одного нейрона, а из двух.*

Вы помните, что такой план строения свойствен симпатической системе и совершенно несвойствен соматической нервной системе, имеющей только один периферический.нейрон.

Вы должны поэтому ясно и отчетливо усвоить, что в ядре глазодвигательного нерва, среди клеток соматической природы заложены и клетки природы симпатической, это именно ядро Эдингер-Вестфаля и Перлиа. Отростки клеток этих двух типов идут вместе, образуя то, что в макроскопической анатомии известно под названием глазодвигательного нерва. Стало быть, так называемый n. oculomotorius *есть анатомическое образование смешанной природы — наполовину симпатическое, наполовину соматическое.* И это одинаково относится как к периферическому нерву, так и к его ядру. Как соединяются приводящая и отводящая половины дуги зрачкового рефлекса?

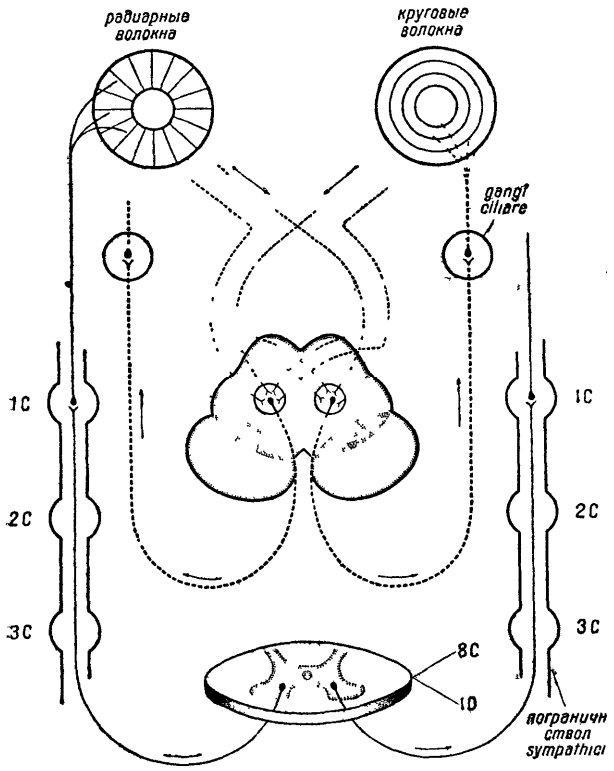


Рис. 60. Дуга зрачкового рефлекса.

Мелкий пунктир — приводящая половина дуги — макулопупил. пучок; крупный пунктир — отводящая половина дуги — путь к sphinct pup ; сплошная линия — путь к dilatator pupillae; 1С — 2С — 3С — три шейных симпатических узла.

Этот вопрос не вполне решен. Есть мнение, что концевые разветвления макуло-пупиллярного пути непосредственно входят в контакт с симпатическими клетками ядра глазодвигательного нерва, так же, как, например, волокна задних корешков входят в контакт с периферическим двигательным нейроном.

Другие же думают, что между двумя половинами этой рефлекторной дуги имеется один лишний вставочный нейрон, играющий роль связующего звена.

Механизм светового рефлекса нужно поэтому представлять себе так.

Световое раздражение, падающее на желтое пятно, пробегает по макуло-пупиллярному пучку и передается на симпатическую группу клеток, заложенную в ядре глазодвигательного нерва, на своей стороне и на противоположной. Двигательный разряд этих клеток пробегает по двум периферическим нейронам симпатического нерва и вызывает сокращение m. sphincteris iridis па своей стороне (прямая реакция) и на противоположной (содружественная реакция).

Я назвал этот процесс механизмом «зрачкового рефлекса». Нужно сейчас же ввести больше ясности в эту терминологию. Та, что я вам описал, есть механизм

сужения зрачка под влиянием света. Но зрачок кроме того *расширяется* в темноте, т. е. при отсутствии света.

Каков механизм этого последнего движения и каков его анатомический субстрат?

Мышца, расширяющая зрачок (m. dilatator pupillae), также иннервируется симпатической системой. Клетки, дающие начало соответствующему предузловому волокну, заложены в боковом роге на границе шейного и грудного отделов спинного мозга — это так называемый centrum ciliospinale. Отростки этих клеток выходят через восьмой шейный и первый грудной передние корешки, переходят через rami communicantes в пограничный ствол симпатического нерва и поднимаются в нем вверх до первого шейного узла.

В этом узле оканчивается предузловой нейрон, а из клеток его начинается заузловой нейрон. Последний затем через plexus caroticus входит в полость черепа вместе с сонной артерией, присоединяется к первой ветви тройничного нерва, вместе с ней идет к глазному яблоку и разветвляется в m. dilatator pupillae.

Эти два периферических нейрона составляют *отводящую половину* рефлекторной дуги.

Приводящая, к сожалению, точно неизвестна. Можно думать, что приводящих систем несколько. Одна из них образуется проводниками болевой чувствительности — особенно с верхних концов тела.

Как представлять себе отношение между этими двумя механизмами — сужающими зрачок и расширяющими его?

Точного ответа на этот вопрос в настоящее время мы дать не можем; наиболее правдоподобным будет, по-видимому, такой.

M. dilatator pupillae, тонически более сильный, стремится все время держать зрачок расширенным.

M. sphincter pupillae, тонически более слабый, стремится замкнуть отверстие зрачка, но не может преодолеть действие мышцы, расширяющей зрачок. В результате этой борьбы зрачок имеет некоторую среднюю ширину. Но когда на сетчатку падает свет, то это раздражение дает рефлекторное сокращение сфинктера, настолько сильное, что последний уже может преодолеть тонус дилятатора. В результате зрачок сужается, происходит «реакция на свет». Но стоит световому раздражению исчезнуть, и тотчас вступает в свои права соотношение сил зрачковых мышц: m. dilatator, как более сильный, берет верх, зрачок расширяется.

Кроме реакции на свет существует еще реакция на *аккомодацию* — сужение зрачка при аккомодировании на близкое расстояние.

Хотя это движение зрачка и называют «реакцией», однако *же* рефлекторная природа его сомнительна. Более вероятно, что здесь идет дело о содружественном движении сфинктера зрачка: по-видимому эта мышца связана ассоциативными связями и потому действует синергично с цилиарной мышцей, обусловливающей аккомодацию.

То же самое можно сказать и относительно реакции на *конвергенцию:* при этом движении имеет место ассоциативная связь не только между обоими m. recti interni, но и сфинктером зрачка.

Несмотря на такое понимание природы двух последних типов зрачковых движений, они все таки называются «реакциями». Ввиду большой распространенности этого термина я также буду пользоваться им в дальнейшем изложении, несмотря на его спорность.

Чтобы покончить с анатомо-физиологической стороной зрачковых движений, нужно сказать два слова об их центральных приводах.

Как вы уже знаете, все движения зрачка выполняются симпатической системой. С другой стороны, вы слышали при описании симпатической системы, что в последней, по всей вероятности, есть центральные приводы от мозговой коры — гомологи пирамидного пути, — а также корковые центры.

О центральных приводах для зрачковых мышц мы знаем очень мало. Относительно же существования корковых центров имеется довольно много экспериментальных исследований.

По-видимому таких центров несколько — по крайней мере их находили и в лобных долях, и в теменных, и в затылочных. Отрывочные клинические наблюдения как

будто дают указание па существование у человека центра движений зрачка, по крайней мере в одной из лобных извилин — второй или третьей.

Методы исследования наружных мышц глаза.

Теперь, когда вы уже имеете необходимые анатомические и физиологические сведения, можно познакомиться с методикой исследования III, IV и VI пар.

Сначала исследуются наружные мышцы глаза. Для этого просят больного, держа голову неподвижно, посмотреть сначала вправо, потом влево. Этим выясняется дееспособность m. recti externi одной стороны и m. recti interni — другой. Затем больной должен посмотреть вверх, чем выясняется действие m. recti superioris и m. obliqui inferioris.

Опускание глаз книзу выясняет состояние m. recti inferioris и m. obliqui superioris.

Когда окончено исследование таких строго произвольных движений глаз у больного, нужно выяснить способность его следить глазами за движением предметов. Для этого просят больного держать голову неподвижно, проводят перед ним пальцем вправо, влево, вверх и вниз и предлагают ему все время следить за пальцами.

Вам, может быть, покажется странным, для чего добиваться одной и той же цели — движения глазных яблок — двумя разными способами. Это оттого, что больной иногда не может самостоятельно двигать глазными яблоками, но может следить за движущимся предметом.

Этими несложными приемами вы выясняете состояние *наружных* мышц глаза. Дальше вам предстоит то же по отношению к мышцам *внутренним,* т. е. зрачковым. Обычно это называют *исследованием реакций зрачка.* Вы помните, что таких зрачковых реакций считают три: на свет, на аккомодацию и на конвергенцию, причем в световой реакции различают два вида — реакцию прямую и содружественную.

Исследование производится так.

1. Прямая реакция на свет. Исследуемый закрывает рукой себе один глаз. Исследующий направляет пучок световых лучей от лампы, — если исследование производится в темной комнате, — с помощью линзы в открытый глаз. Зрачок при этом суживается. Когда же свет удаляется от глаза, зрачок расширяется.

Если исследование производится при дневном свете, то исследуемый глаз просто сначала прикрывают рукой, а потом удаляют ее, подставляя глаз под действие света. В момент удаления руки зрачок суживается

2. Содружественная реакция на свет. Для ее исследования у больного оставляются оба глаза открытыми и направляют пучок лучей в один глаз, например левый. Тогда сокращение зрачка наступает в обоих глазах, стало быть и в правом. Если исследование производится при дневном свете, то один глаз попеременно то прикрывается рукой, то открывается. В момент прикрывания одного глаза в другом также наступает расширение зрачка, в момент же открывания — зрачок суживается.

3. Реакция на конвергенцию. Больному предлагают смотреть вдаль, в результате чего зрительные оси становятся параллельными. Затем приближают к кончику носа исследуемого палец и просят смотреть на него, в результате чего происходит конвергенция глазных яблок. При этом зрачки суживаются.

4. Реакция на аккомодацию. Вольного просят сначала смотреть вдаль, а затем приближают к глазу палец и просят все время фиксировать его. По мере приближения пальца зрачок суживается.

Патология наружных мышц глаза.

Когда парализуется какая-нибудь из наружных мышц глаз, то развивается особая клиническая картина со своими особыми симптомами. Хотя таких картин довольно много, однако все они имеют ряд общих признаков.

Признаки эти следующие: 1) выпадение соответствующего движения глаз, 2) страбизм, 3) вторичное отклонение здорового глаза, 4) диплопия, 5) расстройство восприятия пространственных отношений («ложная проекция»), 6) головокружение и 7) изменение положения головы.

Рассмотрим подробнее каждый из этих симптомов.

1.Вы падение того или иного движения глаз при параличе какой-нибудь мышцы является симптомом наиболее простым и понятным. Например наружная прямая мышца глаза — m. rectus externus, — как известно, поворачивает глаз кнаружи. Если она в зависимости от поражения отводящего нерва окажется парализованной, то больной не будет в состоянии исполнить ту пробу, о которой я говорил, т. е. повернуть глаза в сторону. Представьте, что дело идет о параличе правого отводящего нерва. Вашу просьбу повернуть глаза влево больной выполнит хорошо, так как соответствующий механизм весь в порядке. Но когда вы попросите повернуть глаза вправо, то левый глаз это движение выполнит, а правый не выполнит: в нем не будет действовать m rectus externus.

Аналогичные явления вы будете наблюдать при параличах любой мышцы меняться будет только направление, в котором не сможет переместиться больной глаз.

2. Косоглазие, страбизм (strabismus) — это в сущности известная уже вам пассивная контрактура — только не на конечности, а на глазу. Вы помните, что при параличе какой-нибудь мышцы ее антагонисты приводят конечность в особое вынужденное положение, называемое контрактурой.

Этот закон, общий для большинства произвольных мышц, оправдывается и на глазных мышцах.

Если, например, будет наблюдаться паралич отводящего нерва, и стало быть, m. recti externi, то антагонист последней мышцы, m. rectus

interims, перетянет глазное яблоко кнутри и стойко фиксирует его в этом положении. Такое положение глаза и называется страбизмом.

Так как при этом глаз будет приближен к средней линии, то этот тип страбизма называется *сходящимся* (strabismus convergens).

Наоборот, если будет парализован m. rectus interims, его антагонист перетянет глаз кнаружи и фиксирует его в этом положении. Такой тип страбизма называется *расходящимся* (strabisnms divergens).

3. Вторичное отклонением здорового глаза станет вам понятно, если вы вспомните, что движения глазных яблок ассоциированы и совершаются преимущественно в одном направлении. Если правый глаз мы произвольно отклоняем вправо, то и левый глаз отклоняется в этом же направлении, т. е. вправо. Это значит, что какой силы импульс получает m. rectus extermis dexter, такой же получает и m. rectus interims sinister. И чем больше импульс для первой мышцы, тем больше он и для второй.

Теперь представьте, что вы имеете паралич правого отводящего нерва. Правый глаз под влиянием здорового антагониста отойдет кнутри, т. е. примет положение сходящегося страбизма.

Что касается здорового левого глаза, то он, на первый взгляд, не должен был бы потерпеть никаких изменений в установке, так как в нем все здорово. Однако клиника покажет вам, что дело обстоит не так: *при параличе правого отводящего нерва заведомо здоровый левый глаз отклонится кнутри почти так же, как и больной правый.* Сходящийся страбизм получится с *обеих* сторон, тогда как парализован *один* глаз.

Как объяснить это странное на первый взгляд явление? Когда с момента паралича правого отводящего нерва правый глаз отойдет квнутри, то больной все время будет усиленно иннервировать больную мышцу для того, чтобы поставить глаз в нормальное положение.

Но, как я уже вам говорил, при таком условии усиленные импульсы будет получать п m. rectus internus sinister. А от этого левый глаз будет приведен к средней линии, т. е. *также станет в положение сходящегося страбизма.*

Так односторонний паралич отводящего нерва даст двусторонний страбизм.

Теперь представьте себе паралич m. recti interni dextri. Под действием антагониста правый глаз отойдет кнаружи, примет положение расходящегося страбизма. Чтобы привести глаз в нормальное положение, больной будет усиленно иннервировать парализованную мышцу. От этого такие же усиленные импульсы будут посылаться и в m. rectus externus sinister, так как обе эти мышцы действуют содружественно. Но при этом последнем условии левый глаз будет оттянут кнаружи, т. е. также станет в положение расходящегося страбизма.

Так паралич одного m. recti interni дает двусторонний расходящийся страбизм.

Нужно отчетливо усвоить, что, несмотря на кажущееся сходство явлений на обоих глазах, природа их глубоко различна: в одном глазу отклонение — происхождения паралитического, в другом, — если можно так выразиться, спастического.

4. Диплопия, или двоение в глазах, — это такое состояние, когда больной, смотря на один предмет, видит его вдвойне. Чтобы понять его происхождение, вы должны вспомнить физиологию зрительных актов.

Когда мы смотрим на какой-нибудь предмет, то каждый глаз воспринимает его в отдельности, но видим мы все-таки один предмет, а не, два. Где-то в коре происходит процесс слияния двух восприятии в одно. Мы не знаем механизма этого слияния, но мы знаем одно из условий, необходимых для этого: параллельность зрительных осей. Пока установка глазных яблок такова, что зрительные оси параллельны, мы видим *двумя* глазами *один* предмет; но как только эта параллельность исчезнет, исчезнет тотчас же и слияние, и человек начинает видеть каждым глазом отдельно, т.е. вдвойне. При параличах глазных мышц возникает, как вы уже знаете, страбизм, т. е. отклонение глаз от нормальной установки. При этом, естественно, нарушается параллельность глазных осей, т. е. дается основное условие для развития диплопии.

Нужно, впрочем, оговориться, что диплопия не всегда сопровождается страбизмом и выпадением движений глазного яблока, заметными при обычной пробе. Очень нередко глаза при исследовании выполняют все движения, и страбизма не видно, а больной все-таки жалуется на диплопию. Этот значит, что парез какой-то мышцы очень незначителен и его хватает только для небольшого нарушения параллельности зрительных осей. Для выяснения, в какой именно мышце имеется парез, пользуются особым методом исследования при помощи цветных стекол. Этот метод, техника которого должна быть вам известна из курса глазных болезней, без особого труда решает вопрос, если дело идет о парезе какой-нибудь одной мышцы. При комбинированных параличах нескольких мышц задача становится уже трудной или даже вовсе неразрешимой.

5. Правильная оценка пространственных соотношений зависит между прочим от состояния мышечного аппарата глаза. Как бы ни смотрели психологи на этот вопрос, для нас, врачей, не может подлежать сомнению, что в определении расстояния играет большую роль степень того усилия, которое совершают при этом глазные мышцы.

При параличе какой-нибудь мышцы больной делает необычно большие усилия, чтобы поставить глаз в нормальное положение. Этой чрезмерной иннервации соответствует неправильная оценка расстояния между предметами и их взаимного расположения — так называемая «ложная проекция». В результате этого больной, желая, например, взять со стола нож, вилку и т. п., постоянно «промахивается», протягивает руку не туда, куда нужно.

6. Двоение предметов и «ложная проекция» вызывают у больных головокружение. Мы не знаем, как вытекают эти явления одно из другого, каков их внутренний механизм, но самый факт этой связи сомнению не подлежит. Сами больные часто подмечают ее и борются с тягостным ощущением головокружения таким образом, что закрывают или завязывают платком больной глаз. От такого защитного приема получается монокулярное зрение, при котором уже не может быть ни диплопии, ни ложной проекции. И тогда головокружение прекращается.

7. Завязывание глаза — это сознательный защитный прием, которым больной спасается от-последствий паралича глазных мышц. Существуют и другие приемы, тоже, в сущности, защитной природы, по только не вполне сознательно придуманные. Это — различные своеобразные позы, которые принимает голова у такого рода больных.

Например при параличе правого отводящего нерва правый глаз не может повернуться кнаружи. Больному плохо видны предметы, расположенные вправо от него. Чтобы исправить этот изъян, он поворачивает вправо всю голову и как бы подставляет больной глаз под зрительные впечатления, идущие с правой стороны,

Этот защитный прием приобретает постоянный характер, в результате чего субъекта с параличом отводящего нерва можно узнать по манере держать голову повернутой в сторону паралича.

При параличе m. recti interni dextri правый глаз не может двигаться влево, и больной поворачивает всю голову влево, чтобы подставить больной глаз под соот-

ветствующие впечатления. Отсюда манера держать голову повернутой в сторону, т. е. по существу то же, что и в предыдущем случае.

В силу этих же механизмов больные с параличом m. recti superioris несколько запрокидывают голову кзади, а при параличе m. recti inferioris опускают ее книзу.

Таковы *общие* симптомы паралича наружных мышц глаза. Зная их, а также анатомию и физиологию каждой мышцы в отдельности, можно теоретически сконструировать конкретную клиническую картину паралича каждой мышцы в отдельности, и эти теоретические построения, говоря вообще, оправдываются на практике.

Из частностей заслуживают отдельного упоминания паралич m. levatoris palpebrae superioris — так называемый птоз (ptosis). Это — результат повреждения глазодвигательного нерва; птоз выражается в том, что у больного верхнее веко остается опущенным, и он не может его поднять, не может открыть глаза.

Кроме параличей отдельных мышц существует еще один тип параличных явлений в этой области — так называемые *ассоциированные параличи,* или *параличи взора.* Они бывают горизонтальные и вертикальные.

При горизонтальном параличе взора установка глаз у больного такая, как если бы он смотрел прямо перед собой, и косоглазия нет. Но у него отсутствуют движения в стороны: оба глаза не могут перейти через среднюю линию. Интересно, что конвергенция иногда может сохраниться.

Это расстройство наблюдается обычно при очагах в варолиевом мосту; по-видимому оно связано с повреждением заднего продольного пучка (fasciculus longitudinalis posterior).

При вертикальном параличе взора боковые движения глаз не расстроены, но отсутствуют движения кверху или книзу, или, наконец, и кверху и книзу.

Этот симптом наблюдается обычно при очагах в четверохолмии.

Еще один тип глазодвигательных расстройств, несколько напоминавший предыдущий, — это *содружественное отклонение глаз.* Оно наблюдается чаще всего первое время после мозгового инсульта. Как правило, оно сочетается с таковым же отклонением головы. Расстройство состоит в том, что голова больного повернута в сторону, например влево, и глаза также отведены влево. При просьбе повернуть глаза вправо больной выполняет это движение в небольшом объеме и на короткое время, после чего они опять приходят в прежнее положение.

Этот симптом наблюдается при очагах в разных отделах головного мозга. Скошены глаза бывают обыкновенно в сторону очага, реже в противоположную (старинные формулы: «больной смотрит на свой очаг»,. «больной отворачивается от своего очага»).

Наблюдается еще одно расстройство глазодвигательного аппарата, уже с характером гиперкинеза, — это *нистагм.*

Под этим названием подразумеваются ритмичные подергивания глазных яблок, чаще всего возникающие при крайних отведениях глаз, реже — при покое.

Если нистагм возникает при боковых положениях глаз, то говорят о горизонтальном нистагме; если же при движении глаз кверху или книзу, — то это называют вертикальным нистагмом. Различают еще ротаторный нистагм — подергивания глаз вращательного характера.

Механизм нистагма, несмотря на частоту этого симптома, до сих пор остается невыясненным; по-видимому в разных случаях он разнороден.

На этом мы можем покончить с патологией наружных мышц глаза и перейти к мышцам внутренним, т. е. зрачковым.

Зрачок не подчинен человеческой воле, — его движения происходят по типу рефлекса. Поэтому патология зрачка есть патология тех его рефлексов, о которых я вам уже говорил.

Патология зрачка.

Из трех основных типов зрачковой реакции каждая, говоря вообще, может расстраиваться в отдельности, при сохранности остальных. Однако-же частота таких изолированных расстройств очень различна.

Одной из самых частых является утрата *прямой и содружественной реакции на свет при сохранности реакции на конвергенцию и аккомодацию.* Это так называемый *симптом Аргиль-Робертсона*, или просто *Аргиль-Робертсон* (Argyll-Robertson).

Ввиду исключительной важности этого симптома я считаю нелишним несколько задержаться на нем, даже рискуя впасть в повторение.

Итак при этом расстройстве зрачки не реагируют на свет — ни прямо, ни содружественно. Но на конвергенцию, а также на аккомодацию их реакция сохранена. Обычно такое расстройство наблюдается на обоих глазах, но изредка встречаются случаи, где она бывает выражена только с одной стороны.

Механизм его до сих пор остается невыясненным. Из различных гипотез наиболее вероятной представляется та, которая локализует процесс в верхнем двухолмии и сводит его на разрыв связи между приводящей и отводящей половинами дуги светового рефлекса. Этот рефлекс может обусловливаться или гибелью гипотетического вставочного нейрона, помещающегося между окончаниями макуло-пупиллярного пучка и ядрами Эдингер-Вестфаля, или гибелью самих концевых разветвлений этого пучка.

Ценность симптома Аргиль-Робертсона зависит от того, что он наблюдается почти исключительно при двух болезнях: 1) сухотке спинного мозга и 2) при прогрессивном параличе помешанных.

Так как две эти болезни состоят между собой в самом близком родстве, являются своего рода братом и сестрой, и кроме того могут наблюдаться одновременно у одного и того же субъекта, то существует даже мнение, что при прогрессивном параличе Аргиль-Робертсон наблюдается постольку, поскольку к последнему присоединяется сухотка спинного мозга.

Если бы это было так, то разбираемый симптом надо было бы считать свойственным только спинной сухотке, т. е. абсолютно патогномоничным. Это значит, что отметив этот один только симптом у больного, мы имели бы право поставить ему роковой диагноз спинной сухотки.

В действительности дело обстоит почти так: прогрессивный паралич, как все вообще душевные болезни, встречается гораздо реже, чем спинная сухотка, и большинство шансов поэтому всегда говорит за последнее страдание.

С первого же дня установления этого симптома начался и до сих пор еще не окончился спор о том, не наблюдается ли он и при других болезнях, не стоящих в связи с сифилисом. Были периоды в истории вопроса, когда господствовал взгляд на этот симптом как на патогномоничный для спинной сухотки и прогрессивного паралича, и были периоды, когда его допускали при других процессах в нервной системе, не зависящих от сифилиса.

Сейчас мы переживаем такую именно полосу, есть исследователи, которые утверждают, что Аргиль-Робертсон изредка наблюдается у алкоголиков, не имеющих сифилиса в прошлом и каких-либо признаков спинной сухотки в настоящем.

Я не очень верю в это. Других симптомов спинной сухотки может не быть, и притом очень долго. Казуистика знает примеры, когда какой-нибудь признак этой болезни существовал изолированно в продолжение громадного периода в 10 — 15 — 20 лет, а затем появлялись и остальные.

Диагностировать с абсолютной достоверностью перенесенный сифилис мы с нашими теперешними методами исследования не можем. Но тот, кто хорошо знает беспутный жизненный уклад алкоголиков, согласится, что противопоставлять сифилитика застарелому алкоголику вряд ли правильно; в жизни между этими двумя явлениями чаще имеется совпадение, чем противоположность.

8 Итак окончательный вывод из всего сказанного будет гласить: наличность симптома Аргиль-Робертсона с громадной степенью вероятности говорит за tabes dorsalis или прогрессивный паралич. В ничтожном меньшинстве случаев, может быть, дело идет о чем-нибудь, другом, — чаще всего о хроническом алкоголизме.

Так обстоит дело с изолированной утратой одной зрачковой реакции, — реакции на свет. Это расстройство, как я уже сказал, наблюдается довольно часто. Другие реакции зрачка — на конвергенцию и аккомодацию — также могут расстраиваться каждая в отдельности, но это бывает редко. Особенно это относится к изолированному поражению реакции па конвергенцию, которое представляет казуистическую редкость, к тому же ни для чего не характерную.

Несколько чаще встречается изолированное отсутствие реакции на аккомодацию, и бывает это при дифтерийном полиневрите.

Так же редки и различные сочетания этих расстройств попарно.

Но что очень обычно, так это утрата всех трех видов реакции зрачка, *полная рефлекторная неподвижность* его. С общепатологической точки зрения симптом этот указывает на поражение двигательных волокон sympathici к зрачку, идущих из ядра Эдингер-Вестфаля. Очаг, повреждающий эту систему, может, по-видимому, локализоваться в любой точке ее протяжения. в ядре, в стволе oculomotorii, в ganglion ciliare, в цилиарных нервах. В этиологическом отношении дело идет по большей части о сифилисе и его поздних дериватах, изредка о других органических страданиях мозга — старческом слабоумии, опухолях и т. д.

До сих пор я говорил о движениях зрачка, о его *динамике.* Но при исследовании этого органа нужно обращать внимание и на его *статику, т.* е. на его форму, величину и т. д.

Зрачки могут быть ненормально расширены, например вследствие паралича сфинктера. Это называется mydriasis.

Они могут быть сужены, например вследствие паралича дилататора. Это называется myosis.

Они могут быть неравной величины на обоих глазах — anisocoria.

Может утратиться правильность их формы — они могут сделаться неправильно-овальными, с зазубренными краями и т. п.

Вследствие, по-видимому, судорог в сфинктере и дилататоре они могут попеременно делаться шире то на одном глазу, то на другом. Такое состояние называется *«прыгающими зрачками»* (hippus).

Чтобы покончить с глазными симптомами, я укажу еще несколько признаков, которые не связаны уже с деятельностью разобранных нервов.

1. Enophthalmus, *западение глазного яблока.* Это один из триады симптомов, характерных для паралича симпатического нерва. Два других симптома — это: 1) сужение зрачка вследствие паралича дилататора его и 2) сужение глазной щели, или ptosis sympathica, вследствие паралича гладких мышц, участвующих в поднимании верхнего века.

2. Exophthalmus, *пучеглазие.* При этом глазные яблоки более или менее сильно выдвигаются вперед из орбит, по-видимому вследствие раздражения симпатического нерва.

3. *Симптом Мебиуса* (Mobius) — недостаточность m. recti interni, вследствие чего глаза не могут долго удерживаться в положении конвергенции, и какой-нибудь из них скоро отходит кнаружи.

V ПАРА. ТРОЙНИЧНЫЙ НЕРВ, (N. TRIGEMINUS).

Анатомическое строение.

Это — смешанный нерв — двигательный и чувствующий. Вследствие наличия чувствующих волокон он имеет свой узел — ganglion Gasseri, — являющийся гомологом межпозвоночных узлов.

Макроскопическая картина этой пары следующая. Оба корешка выходят из передне-боковой поверхности варолиева моста и направляются к гассерову узлу; чувствующий корешок входит в состав этого узла, а двигательный проходит в соседстве с ним. И тот и другой лежат в толще твердой мозговой оболочки.

От гассерова узла, лежащего на передней поверхности пирамиды височной кости, отходят уже три ветви тройничного нерва, известные вам из описательной анатомии.

Двигательная часть этого нерва снабжает следующие мышцы:

1) m. masseter, 2) m. temporalis, 3) m. pterygoideus interaus, 4) m. pterygoideus externus, 5), m. mylohyoideus, 6) переднее брюшко m. digastrici и 7) m. tensor tympani.

Функция этих мышц следующая: m. temporalis и m. masseter поднимают нижнюю челюсть и прижимают ее к верхней, m. mylo-hyoideus и m. digastricus при фиксированной подъязычной кости опускают нижнюю челюсть, m. pterygoidei двигают челюсть в стороны.

Чувствующая порция тройничного нерва снабжает кожу лица, переднюю часть волосистых покровов головы, глазное яблоко, слизистые носа, рта и языка, зубы, надкостницу лицевого черепа, твердую мозговую оболочку черепной коробки и кроме того дает вкусовые волокна к двум передним третям языка (рис. 61).

Микроскопическое строение тройничного нерва представляется в следующем виде.

Двигательные волокна происходят от клеток, заложенных в варолиевом мосту. Эти клетки составляют так называемое двигательное ядро тройничного нерва, или «жевательное ядро», — nucleus masticatorius. Оно лежит в задне-боковой части покрышки моста, над ядром лицевого нерва. Отростки его клеток выходят из варолиева моста в качестве двигательной порции V пары (рис. 62).

Кроме того есть еще небольшое количество центробежных волокон в составе этой двигательной порции, клетки которых составляют колонку, тянущуюся через весь средний мозг и верхнюю половину моста. Отростки этих клеток составляют пучок, который под названием церебрального корешка тройничного нерва тянется сверху вниз рядом с упомянутой клеточной колонкой, а затем загибается кнаружи и выходит из моста в общей двигательной порции V пары.

Согласно господствующим воззрениям nucleus masticatorius посылает волокна ко всем мышцам, участвующим в движении нижней челюсти.

Что касается церебрального корешка, то его функция остается спорной. Возможно, что здесь дело идет о симпатических предузловых

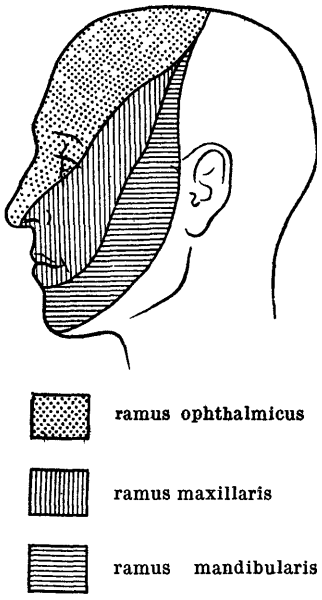


Рис. 61. Чувствующая инервация лица (п. trigeminus).

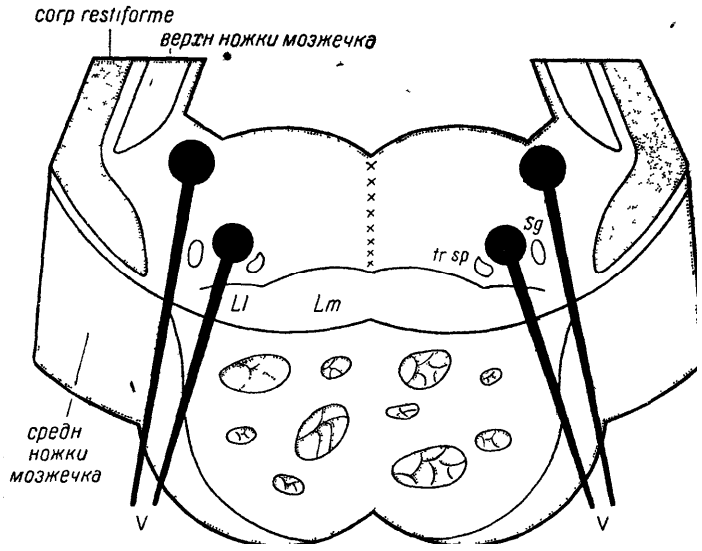


Рис. 62. Срез через мост (средняя треть):

Lm — lemniscus medlalis, *Ll* — lemniscus lateralis, *Sg* — substantia gelatinosa, tr. sp. — tractus spinalis trigemini, V — n. trigeminus.

нейронах, наподобие симпатических зрачковых клеток, заложенных в ядре глазодвигательного нерва.

Центральный нейрон V пары надо представлять себе так: корковый центр его помещается в нижних отделах двигательной зоны, в пределах передней центральной извилины. От этого центра идут волокна через внутреннюю капсулу и ножки мозга. Вблизи двигательного ядра тройничного нерва они совершают перекрест в задних отделах raphe, впереди задних продольных пучков, и посылают волокна к ядру противоположной стороны. Есть основание думать, что перекрест этот неполный, т. е. каждое полушарие снабжает оба ядра — и противоположное и одноименное. По крайней мере раздражение электрическим током *одного* центра дает *двустороннее* сокращение жевательных мышц.

Чувствующая половина V пары построена так (рис. 63):

Клетки ее заложены в гассеровом узле и дают отросток, делящийся Т-образно на 2 ветви: одна идет на периферию, а другая в составе чувствующей порции входит в варолиев мост.

В мосту волокна чувствующей порции делятся да короткую восходящую и очень длинную нисходящую ветви. Нисходящая ветвь в веществе моста загибается книзу и под названием «спинального корешка тройничного нерва» тянется через весь варолиев мост, продолговатый мозг и два верхние сегмента спинного мозга.

К спинальному корешку прилегает его substantia gelatinosa, называемая еще nucleus radicis spinalis n. trigemini. Это есть колонка клеток, дающих начало второму чувствующему нейрону.

Отношения между первым и вторым нейронами обычны: конечные разветвления спинального корешка тройничного нерва входят в контакт с клетками substantiae gelatinosae.

Что касается восходящих ветвей чувствующего корешка, то они загибаются и оканчиваются своими концевыми разветвлениями около клеток так называемого *чувствительного ядра тройничного нерва,* лежащего снаружи от двигательного ядра.

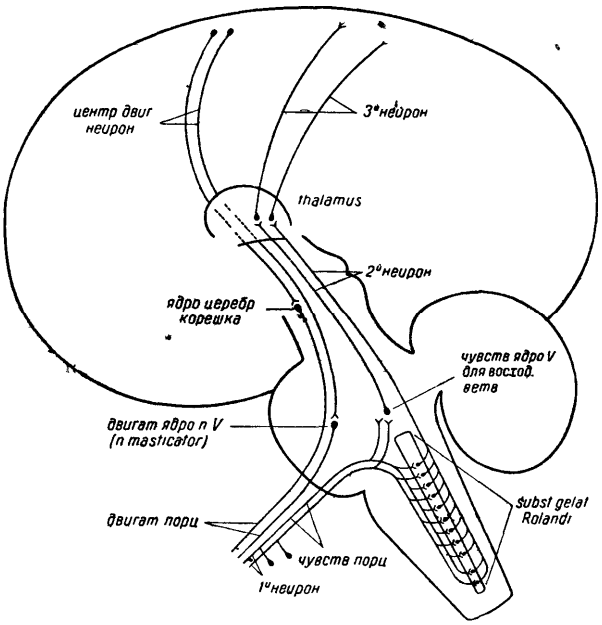


Рис. 63. Строение n. trigemini в продольном сечении.

Второй чувствующий нейрон тройничного нерва начинается в substantia gelatinosa и в чувствительном ядре V пары, только что описанном мною,. а оканчивается в зрительном бугре. Ход его точно еще не установлен, но наиболее вероятно, что его надо представлять так.

Он идет, по-видимому, не одним пучком, а двумя. Оба, отходя от клеток substantiae gelatinosae и чувствительного ядра тройничного нерва, сейчас же переходят на противоположную сторону. На другой стороне один пучок идет вблизи ядра подъязычного нерва по обеим сторонам его корешка, а в мосту — впереди ядра лицевого нерва, также по обеим сторонам его корешка. Затем он постепенно отодвигается кнаружи от церебрального корешка тройничного нерва и так доходит до зрительного бугра. Другой после перекреста идет в петлевом слое также до зрительного бугра.

От зрительного бугра до мозговой коры идет третий нейрон. Кроме того чувствующий первый нейрон тройничного нерва отдает коллатерали к двигательному ядру для образования рефлекторной дуги.

Вопрос относительно физиологии V пары исчерпывается тем, что я сказал но поводу функций соответствующих мышц, а также данными о районе чувствующей иннервации.

Методика исследования этого нерва такова.

Для исследования двигательной порции заставляют больного несколько раз стиснуть и разжать зубы, причем в это время ощупывают m. masseteres и т. temporales. Небольшой навык дает возможность легко отличить здоровые мышцы по их консистенции и степени напряжения.

Затем просят больного скрывать и закрывать рот, причем следят за тем, происходит ли движение нижней челюсти по средней линии, не отклоняется ли она в сторону.

Состояние чувствующей порции определяется обычными методами исследования кожной чувствительности на лице и.волосистой части головы спереди. Исследуется также, насколько ото возможно, чувствительность слизистых оболочек полости рта.

Особняком стоит исследование вкуса па передних двух третях языка.

Для изучения его приготовляют растворы 4 основных вкусов — горького, сладкого, кислого и соленого.

Каждый раствор наносится пипеткой на поверхность языка, причем больной должен указать вкус-раствора.

Ото указание делается таким образом, что больному показывают карточку, на которой написаны слова: горький, сладкий, кислый, соленый, и он указывает пальцем соответствующее обозначение.

Если же больной неграмотен, то врач громко произносит эти слова, обозначающие вкус, а больной должен в свое время кивнуть головой.

Никоим образом нельзя заставлять больного отвечать словесно, так как капля раствора растечется по всему рту и исследование утратит характер чисто-местного.

Когда закончено изучение одного вкусового впечатления, больной тщательно прополаскивает рот, после чего производится исследование с другими растворами.

Патология тройничного нерва.

Явления выпадения со стороны двигательной порции сводятся к расстройству движений нижней челюсти и, в частности, к расстройству акта жевания. Например, при одностороннем параличе желание затрудняется или даже делается невозможным на больной стороне. Паралич m. masseteris и т. temporalis в частности узнается на ощупь: эти мышцы или вовсе не напрягаются или напрягаются слабее. Паралич крыловидных мышц обнаруживается, если больной несколько раз откроет и закроет рот: челюсть при этом уклоняется в больную сторону — происходит так называемая девиация нижней челюсти.

Явления раздражения в этой области состоят главным образом в *тризме* (trismus), т. е. тонической судороге жевательных мышц.

У больного при этом зубы крепко стиснуты, и он не может их разжать. Такое явление наблюдается при столбняке, при менингитах и при некоторых других страданиях.

Со стороны чувствующей порции явления выпадения состоят в расстройствах поверхностной чувствительности в районе иннервации V пары. Здесь могут наблюдаться все те же виды расстройства, о которых я говорил, когда излагал вам» патологию поверхностной чувствительности.

Отдельного упоминания заслуживают расстройства вкуса на двух передних третях языка. Понижение — hypogeusia — и полная утрата — ageusia — наблюдаются при многих деструктивных процессах, повреждающих чувствующую половину тройничного нерва в пределах периферических ветвей или внутри мозгового ствола.

Реже наблюдаются явления раздражения со стороны вкуса: ложные вкусовые ощущения — parageusia — или повышение вкусовой раздражимости — hypergeusia.

Явления раздражения со стороны общей чувствительности сводятся к известной уже вам гиперестезии, парестезиям и болям. Боли, например, при neuralgia trigemini — иногда могут достигать .исключительно большой интенсивности, оставляя далеко позади себя боли в районе других нервов.

VII ПАРА. ЛИЦЕВОЙ НЕРВ (N. FACIALIS).

Приступая к изучению этого нерва, вы с первых же шагов натолкнетесь на пробелы в анатомических сведениях: лицевой нерв, по-видимому;, состоит, так же как и тройничный, из двигательной и чувствующей порций. Кроме тройничного нерва здесь часто употребляют сравнение с парой спинальных корешков — двигательного и чувствующего, а соответствующий участок мозгового ствола сравнивают с сегментом спинного мозга.

Если эта аналогия верна, то можно сказать, что двигательная половина этой пары изучена довольно хорошо, а чувствующая — очень недостаточно.

Анатомическое строение.

Начну с *макроскопического* описания двигательной порции.

Лицевой нерв выходит на основании мозга из-за-заднего края варолиева моста и направляется во внутренний слуховой проход височной кости. В веществе последней он проделывает довольно сложный ход и выходит наружу через foramen stylomastoideum.

По. выходе из этого отверстия он погружается в вещество околоушной железы, пронизывает ее-и распадается на свои конечные ветви.

Этими ветвями снабжаются: 1) все мимические мышцы, т. е. все мышцы лица за исключением жевательных и m. levatoris palpebrae superioris;

2) мышцы ушной раковины и m. occipitalis;

3) platysma myoides, m. stylo-hyoideus, заднее брюшко двубрюшной мышцы;

4) m. stapedius.

Микроскопическое строение.

Ядро двигательной порции расположено в самых нижних отделах варолиева моста, в его substantia reticularis. Задний отдел ядра содержит клетки для верхней ветви лицевого нерва, передний — для остальных ветвей. Отростки этих клеток соединяются в один корешок, который огибает ядро отводящего нерва и затем, пронизывая все вещество варолиева моста, выходит на основание мозга,

Корковый центр лицевого нерва находится в двигательной зоне — в нижних отделах передней центральной извилины Отсюда центральные нейроны идут через внутреннюю капсулу и мозговой ствол и на уровне ядра лицевого нерва отходят от пирамид к его клеткам. При этом каждая пирамида посылает свои волокна к обоим ядрам, т. е. и к одноименному и к противоположному.

Если двигательная порция лицевого нерва анатомически изучена довольно полно, то относительно чувствующей этого сказать нельзя. Пробелов в наших знаниях здесь больше, чем прочно установленных фактов, «и описание, которое я сейчас вам сделаю, является одним из многих, — хотя, может быть, и более популярным, чем другие.

Исходным пунктом для этой порции, как для всякой вообще чувствующей системы, является ганглиозный узел, заложенный на периферии, вне пределов центральной нервной системы. Это так называемый ganglion geniculi. Этот маленький узел заложен в фаллопиевом канале и как бы сидит на стволе лицевого нерва, как бы составляет его утолщение. Здесь, следовательно, двигательная и чувствующая порции VII пары сращены вместе. Но тут же недалеко происходит и разделение этих порции: от ствола лицевого нерва отделяется тоненькая веточка — это чувствующая порция, которая под названием n. intermedius Wrisbergi входит в варолиев мост между корешками VII и VIII пары.

По направлению же к периферии чувствующая порция идёт сращенной с лицевым нервом, и отделяется от него только недалеко от его выхода наружу из полости черепа.

После этого отхождения разбираемая чувствующая порция получает в описательной анатомии название chorda tympani.

Chorda tympani проникает через особый канал в барабанную полость, ложится на внутреннюю поверхность барабанной перепонки и выходит из этой полости через fissura Glaseri.

В промежутке между обеими крыловидными мышцами (mm. pterygoidei) этот нерв сливается с язычным нервом (n. lingualis), отходящим от третьей ветви тройничного нерва, и дальнейшим ходом его будет ход язычного нерва. Вы знаете, что конечным пунктом для этого последнего является слизистая языка и именно двух передних третей его.

Что касается микроскопического строения разбираемой анатомической системы — n. intermedii Wrisbergii, то, по-видимому, его надо представлять себе так.

Чувствующие клетки одного нерва лежат в ganglion geniculi. Они дают отросток, делящийся на две ветви — одну, идущую на периферию, другую — к центру. Периферические ветви в сумме своей составляют chorda tympani, а центральные — то, что называется n. intermedius Wrisbergii. Этот нерв входит в мозговой ствол между VII и VIII парами черепных нервов и прилегая к преддверной ветви VIII пары, направляется к нисходящему корешку тройничного нерва. Вблизи последнего он загибается книзу и идет уже в составе fasciculus solitarius, о котором вы услышите подробнее, когда я буду говорить о IX и X парах. Около клеток substantiae gelatinosae этого пучка и оканчивается первый нейрон разбираемого нерва.

Второй нейрон начинается этими клетками. Дальнейший ход его довольно гадательный. Принято думать, что он совпадает с центральными путями IX — X пар. Если бы это было так, то тогда эти нейроны переходят на противоположную сторону и с медиальной петлей поднимаются кверху. Оканчиваются они в вентральных ядрах зрительною бугра; здесь же начинается третий нейрон, идущий уже до мозговой коры.

Корковый центр для этой системы локализуется, по-видимому, в operculum.

Какова функция этой порции? Точного ответа на этот вопрос мы, к сожалению, дать не можем. Очень распространено мнение, что это — нерв, проводящий вкусовые ощущения от двух передних третей языка. И есть факты, говорящие за то, что это действительно так. Одним из них является наличность расстройств вкуса, наблюдающаяся иногда при параличах лицевого нерва, если процесс локализуется в том участке, где n. facialis и n. intermedius Wrisbergii спаяны в один общий ствол.

С другой стороны, я уже говорил вам при описании V пары, что этот нерв также снабжает вкусовыми волокнами две передних трети языка. Одним из фактов, доказывающих это, являются расстройства вкуса, возникающие после удаления у человека гассерова узла по поводу невралгии тройничного нерва. Такие случаи опубликовывались не раз. Но тут же надо добавить, что в других случаях после такой же операции никаких расстройств вкуса не наблюдалось.

Как согласовать все эти противоречивые факты?

Это можно сделать только при одном допущении, — *что иннервация вкусовыми волокнами двух передних третей языка множественная:* Такие волокна, по-видимому, посылает и n. trigeminus, и n. intermedius Wrisbergii. Оба эти нерва выполняют одну и ту же работу сообща. Когда повреждается какой-нибудь один из них, то возникающая убыль рабочей силы сказывается понижением вкуса.

Если допустить кроме того, что доля участия в работе того или другого нерва может быть индивидуально различна, то этим давался бы ключ к разгадке всех тех противоречий, которых так много в физиологии и патологии вкуса.

В составе лицевого нерва имеются и симпатические волокна секреторной и вазомоторной функции.

Клетки предузлового нейрона этих волокон заложены в ядре лицевого нерва, а отростки их выходят пли с корешками VII пары или с корешками n. intermedii Wrisbergii — это не вполне выяснено. В дальнейшем они идут в составе chorda tympani до ganglion linguale и здесь оканчиваются.

От клеток этого ганглия начинается заузловой нейрон, который идет к подчелюстной и подъязычной железам, а также, вероятно, к сосудам.

Методика исследования VII пары несложна.

Больному предлагают: 1) поднять кверху брови, 2) нахмуриться, 3) закрыть глаза. Этими приемами исследуется так называемый *верхний facialis*.

Все остальные мышцы относятся к тому, что называется *нижний facialis.* Соответствующие движения будут таковы: 4) сморщить нос, 5) оскалить зубы, 6) надуть щеки, 7) подвигать ртом в обе стороны.

При этом смотрят, выполняются ли все этb движения вообще и симметричны ли они с обеих сторон.

Справляются у больного относительно состояния его слуха (m. stapedius). Исследуют вкус на переднем отделе языка.

Патология лицевого нерва.

Основная картина явлений выпадения со стороны этого нерва лучше всего изучается на случаях так называемого паралича лицевого нерва. Это такие случаи, когда общий ствол нерва повреждается воспалительным процессом.

Если осмотреть лицо такого больного в покое, то можно заметить, что оно утратило обычную симметричность здорового человека.

На больной стороне морщины лба сглаживаются. Бровь стоит ниже, чем на здоровой стороне, а глазная щель шире.

Носогубная складка сглажена на больной стороне, и весь рот несколько перетянут в здоровую сторону.

При выполнении же тех движений, которые рекомендованы мною для исследования, несимметричность выступает гораздо резче.

Бровь не поднимается на больной стороне; а так как на здоровой стороне она утрированно поднята, то контраст получается обыкновенно очень резкий.

Главный же симптом со стороны верхнего отдела лицевого нерва выявляется при попытке закрыть глаза. На здоровой стороне глаз закрывается, на больной же вследствие паралича m. orbicularis oculi этого закрывания не происходит: глаз остается открытым, глазная щель зияет.

Этот симптом называется lagophthalmus paralyticus.

При форсированных попытках закрыть глаз обнаруживается еще одно явление: глазное яблоко уходит кверху и кнаружи. Это называется *симптомом Белля.* Дело идет здесь о содружественном напряжении m. obliqui inferioris.

При исследовании нижнего отдела лицевого нерва главные расстройства обнаруживаются со стороны мышц ротового отверстия.

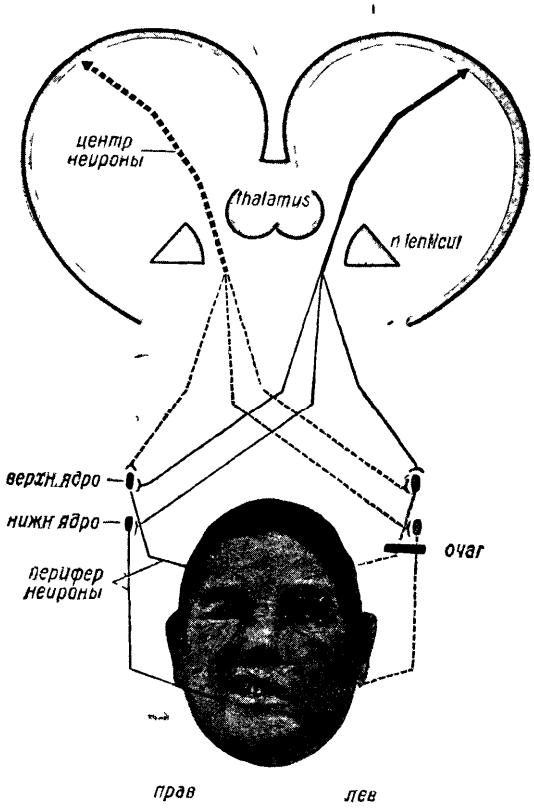


Рис. 64. Периферический паралич левого лицевого нерва.

При оскаливании зубов рот сильно перетягивается в здоровую сторону; наружный угол его здесь принимает заостренную форму, а на больной — закругленную. Все ротовое отверстие приобретает ту форму, которую сравнивают с горизонтально лежащим восклицательным знаком (рис. 64).

При попытке надуть щеки или свистнуть воздух выходит из угла рта на больной стороне вследствие недостаточного замыкания его.

Со стороны слуха наблюдается иногда hyperacusis, т. е. повышение чувствительности к слуховым раздражениям — особенно к низким тонам. Объясняется это таким образом: m. stapedius является антагонистом m. tensoris tympani; вследствие паралича m. stapedii берет верх m. tensor tympani и создает большее, чем в норме, напряжение барабанной перепонки, чему соответствует более сильная реакция ее на звуковые волны.

Наконец последнее, что может наблюдаться при параличе лицевого нерва, — это расстройства вкуса, о которых я уже говорил.

Такова картина при повреждении периферического ствола VII пары.

Остается ли она в том же виде при повреждении центрального нейрона этого нерва, при так называемом *центральном параличе лицевого нерва?*

Нет, в этом случае картина получается несколько иная. Во-первых, вся степень паралича бывает несколько меньше, чем при повреждении ствола лицевого нерва. В этом сказывается двусторонняя центральная иннервация ядра VII пары.

Во-вторых, состояние верхнего отдела лицевого нерва бывает иное. Принято выражать это в старинной формуле, говорящей, что при *центральных параличах верхний facialis бывает цел.*

Это верно, хотя и не вполне. Действительно lagophthalmus paralyticus при этом не наблюдается: круговая мышца глаза не бывает парализована вполне (рис. 65).

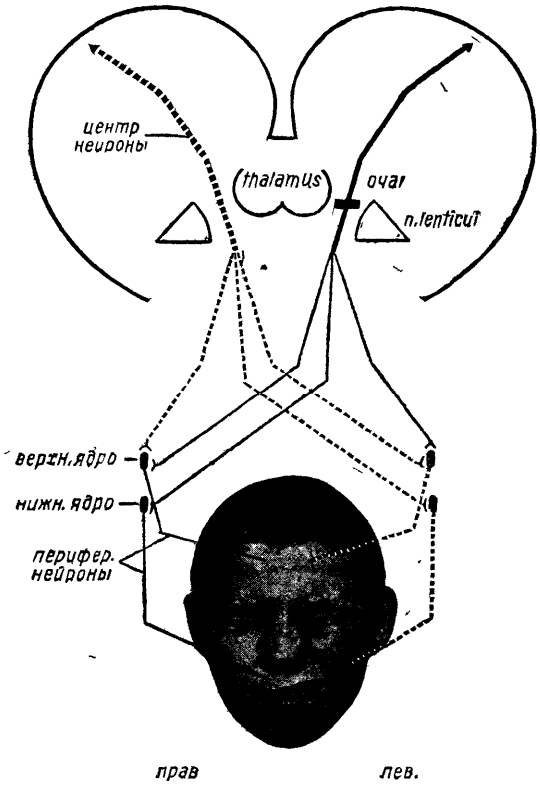


Рис. 65. Центральный паралич правого лицевого нерва.

Однако же внимательное исследование показывает, что и она несколько страдает. Так при очень сильном закрывании глаз, зажмуривании их, можно подметить, что это движение на больной стороне выполняется несколько слабее, чем на здоровой.

Особенно же рельефно это сказывается при попытке закрыть каждый глаз отдельно, наподобие того, как это делается во время стрельбы. Тогда здоровый глаз это движение выполняет, а больной — нет. Это так называемый *симптом Ревильо.*

С другой стороны, наморщивание лба и бровей хотя и совершается, но все-таки слабее, чем на здоровой стороне.

Таким образом верхний facialis также участвует в центральном параличе .

Тогда что же верного в той старой дифференциально-диагностической формуле, которую я только что привел?

Верно в ней то, что верхний отдел лицевого нерва поражается слабее нижнего.

Действительно, исследование нижнего facialis всеми теми приемами, которые я вам сообщил, показывают, что степень его часто бывает довольно значительна.

Из этого, по-видимому, нужно сделать тот вывод, что двусторонняя центральная иннервация ядра VII пары неодинакова для разных его частей: верхний отдел лицевого нерва богаче снабжен волокнами из одноименного полушария и потому меньше страдает от очага на противоположной стороне.

Ввиду .всего этого более правильная формула должна быть такой: п*ри периферических параличах VII пары страдают сравнительно равномерно все ветви, при центральных же — верхний facialis поражается слабее нижнего.*

Из явлений раздражения в области VII пары наблюдаются тонические и клонические судороги.

Среди тонических судорог на первом месте можно поставить так называемый блефароспазм — blepharospasmus, — судорогу круговой мышцы глаза. В результате ее глаз у таких больных бывает подолгу судорожно закрыт.

Клонические судороги чаще всего выражаются в виде подергиваний в лицевых мышцах, носящих характер гримас, — так называемого тика.

VIII ПАРА. СЛУХОВОЙ НЕРВ (N. ACUSTICV8).

Анатомическое строение.

Этот нерв выходит из corpus restiforme продолговатого мозга и вступает во внутренний слуховой проход вместе с VII парой. Затем он рассыпается на несколько ветвей, которые через костные отверстия проникают в лабиринт, где происходит разделение на две основных порции: *улитковый нерв* (n. cochlearis) и *преддверный* (n. vestibularis).

Микроскопическое строение.

Две указанные ветви резко отличаются между собой и анатомически, и функционально. Вот почему их приходится описывать порознь (рис. 66).

1. N. cochlearis. Это наружный корешок VIII пары с чисто слуховой функцией.

Как всякая чувствующая система, он начинается в периферическом ганглии. Это так называемый ganglion spirale, лежащий в улитке лабиринта.

Клетки этого узла биполярны, т. е. имеют два отростка. Периферический отросток разветвляется в кортиевом органе, посреди его эпителиальных клеток, центральный же в виде наружного корешка слухового нерва — ramus cochlearis — идет в продолговатый мозг.

В задне-наружных отделах продолговатого мозга расположено два ядра слухового нерва. Одно лежит под передним краем corporis restiformis и называется «передним» или «вентральным» ядром слухового нерва; другое расположено на наружной поверхности corporis restiformis и называется tuberculum acusticum.

Около клеток этих ядер оканчивается своими разветвлениями первый периферический нейрон улиткового нерва.

Дальнейший ход слухового пути совершается по двум направлениям: Одно имеет своим исходным пунктом переднее ядро слухового нерва. Клетки этого ядра дают начало второму нейрону, отросток которого под названием corpus trapezoides идет поперек продолговатого мозга вентрально от нисходящего корешка тройничного нерва и верхней оливы. Одни из этих нейронов оканчиваются в верхней оливе своей стороны, другие же переходят через среднюю линию и оканчиваются в верхней оливе

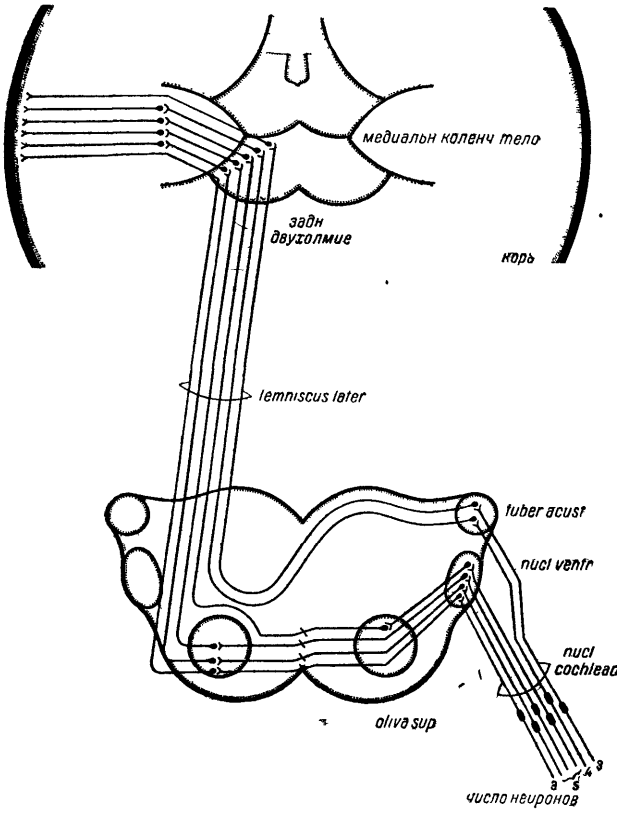


Рис. 66. Пути слухового нерва. противоположной стороны. От той и другой оливы начинается следующий нейрон — третий, который вблизи верхней оливы противоположной стороны входит в состав боковой петли, поднимается до нижнего четверохолмия и около клеток его оканчивается.

Эти клетки дают начало следующему, четвертому нейрону.

Волокна этого четвертого нейрона идут к corpus geniculatum mediale и там оканчиваются.

От клеток же corpons geniculati medialis идет последний, пятый нейрон до коры височной доли. Некоторая часть четвертых нейронов идет прямо до коры, не прерываясь в corpus geniculatum mediale.

Из этого вы видите между прочим, что слуховой путь совершает перекрест в продолговатом мозгу.

Однако этог перекрест неполный. Часть волокон третьего нейрона, начавшись в верхней оливе своей стороны, не переходит через среднюю линию, не участвует в перекресте, а на своей же стороне входит в боковую петлю и идет до заднего двухолмия.

Следовательно каждое ухо соединено с корковыми центрами обоих полушарий.

Сколько нейронов в этом пути?

Самый точный ответ будет гласить, что это не совсем известно. Можно только указать возможные максимум и минимум.

Их не может быть меньше трех. Первый, периферический, почти совершенно бесспорно оканчивается в переднем ядре.

Часть вторых, начинающихся в этом ядре, может идти, не делая тех перерывов в оливах, о которых я только что упоминал, в одноименной и противоположной петле до corpus quadrigeminum posterius.

От corpus quadrigemiuum posterius до коры идет путь или из одного нейрона или из двух. Если допустить, что только что указанный второй нейрон «примыкает к тем клеткам corporis quadrigemini post., которые посылают свой отросток прямо к мозговой коре, то этот нейрон будет третьим и последним. Стало быть наименьшее возможное число нейронов в этом пути будет три.

С другой стороны, тот подсчет, который я сделал немного раньше, дал цифру в пять нейронов.

Следовательно, по всей вероятности, число нейронов в слуховом пути для разных его порций неодинаково: оно колеблется от трех до пяти.

Таково первое из двух направлений, по которым идут слуховые ощущения.

Второй путь построен несколько иначе.

Его исходным пунктом является tuberculum acusticum, в котором также оканчивается первый нейрон.

От клеток его начинаются волокна второго нейрона, составляющие в сумме так называемые striae acusticae. Эти striae acusticae идут вдоль дна четвертого желудочка до средней линии, погружаются в raphe, тянутся вдоль него, затем переходят на другую сторону и позади верхней оливы поднимаются кверху в составе боковой петли до заднего четверохолмия. Там они оканчиваются, и там же начинается дальнейший, уже знакомый вам путь до коры из одного или двух нейронов.

Следовательно для этого пути возможное наименьшее число нейронов равно трем, наибольшее — четырем.

Корковый центр слуха локализируется в верхней височной извилине, заходя, может бьть, несколько в среднюю.

2. N. vestibularis. Это — внутренний корешок VIII пары, не имеющий никакого отношения к слуху. Его функция — помогать ориентировке в пространстве и поддерживать равновесие нашего тела.

Построенный также по типу чувствующих систем, корешок этот имеет-на периферии свой ганглиозный узел — ganglion Scarpae, заложенный в лабиринте.

ᵛ Клетки этого узла биполярны, т.е. имеют два отростка. Периферический оканчивается в так называемых maculae acusticae utriculi et sacculi, а также в cristae ampullares полукружных каналов.

Центральные же отростки в сумме составляют внутренний корешок слухового нерва, n. vestibularis.

Волокна его входят в продолговатый мозг кнутри от corpus restiforme, направляется к наружному углу четвертого желудочка и невдалеке от него делятся на нисходящие и восходящие ветви. Нисходящие ветви образуют пучок — radix n. acustici descendens, — тянущийся книзу через весь продолговатый мозг до ядер задних столбов.

Где оканчивается первый нейрон?

Главным месюм его окончания являются три ядра: 1) заднее ядра слухового нерва, 2) ядро Дейтерса и 3) ядро Бехтерева. Заднее ядро тянется под дном четвертого желудочка в виде трехгранной колонки, и в нем оканчиваются главным образом нисходящие ветви преддверного нерва — то, что называется radix n. acustici descendens.

Кнаружи от заднего ядра лежит ядро Дейтерса, около клеток которого также оканчивается часть волокон первого нейрона.

Наконец третье ядро — ядро Бехтерева — лежит рядом с наружным углом четвертого желудочка. В нем оканчиваются преимущественно восходящие ветви корешка преддверного нерва.

Кроме этих трех ядер часть волокон первого нейрона преддверного нерва идет прямо в мозжечок и оканчивается там в nucleus fastigii (рис. 67).

Каковы дальнейшие звенья этого пути?

Это — нерешенный вопрос.

Есть мнение, что таких звеньев вообще не существует.

Приводящая часть этой системы оканчивается первым нейроном, и дальше начинается уже отводящая, а обе вместе составляют дугу для целого ряда рефлексов. До мозговой же коры импульсы, пробегающие по пред дверному нерву, не доходят, так как они по своей природе подсознательны.

Другие думают, что такая связь с корой существует и что весь этот путь состоит из трех нейронов.

Согласно этому взгляду, из перечисленных трех ядер возникает второй нейрон, который через formatio reticularis идет в зрительный бугор и там оканчивается. В зрительном же бугре начинается третий нейрон, который оканчивается в задних отделах теменной доли.

Я сказал, что существует мнение, согласно которому процессы в пред-дверном нерве совершаются по типу рефлексов. Приводящая половина этой рефлекторной дуги, как я уже вам говорил, представлена первым нейроном преддверного нерва. Из чего состоит ее отводящая половина?

Она составлена главным образом из центральных волокон, берущих начало от клеток ядра Дейтерса. Напомню вам соответствующие анатомические данные.

Во-первых, из клеток ядра Дейтерса берет начало так называемый пучок Левенталя.

Отростки этих клеток собираются в пучок, который спускается вниз через весь продолговатый мозг и затем идет в передних столбах спинного мозга.

Следовательно процессы в лабиринте посылают соответствующие импульсы по только что описанному первому нейрону, которые передаются на клетки ядра Дейтерса. А эти клетки посылают центробежные импульсы в спинной мозг.

Так объясняется влияние лабиринта между прочим на двигательные акты.

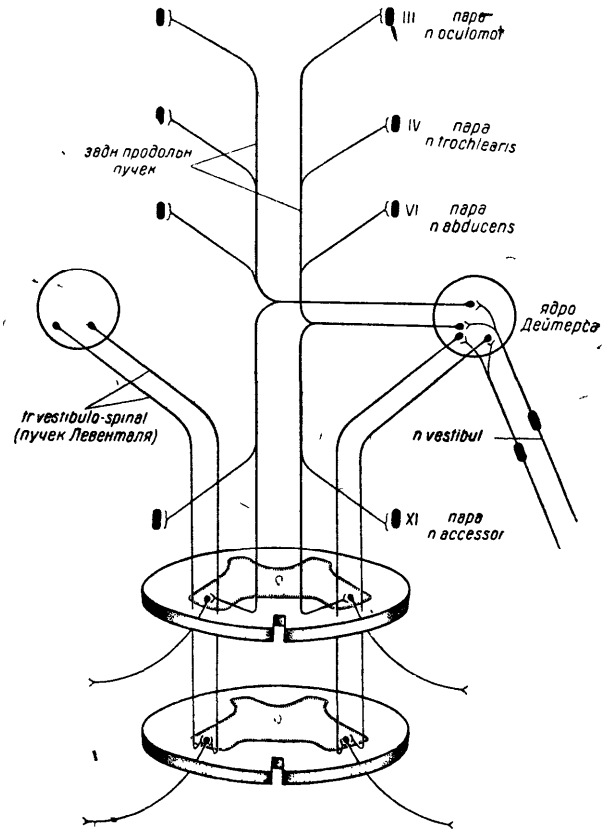


Рис. 67. Строение вестибулярного аппарата.

Другой центробежный путь, берущий начало в ядре Дейтерса, — это задний продольный пучок, fasciculus longitudinalis post. или, точнее, часть его, которая также идет в передних столбах спинного мозга.

Все, что было сказано относительно механизма деятельности пучка, Левенталя применимо и к заднему продольному пучку.

В-третьих, от клеток ядра Дейтерса идут отростки — также в составе заднего продольного пучка — к ядрам наружных мышц глаза своей и противоположной стороны.

Как вы увидите из дальнейшего, импульсы, идущие по преддверному нерву, вызывают движения глаз, имеющие большое значение в диагностике нервных болезней.

Физиология и патология слухового нерва.

Так называемый слуховой нерв, как вы видите, состоит из двух частей, несущих совершенно различные функции. Поэтому физиологию и патологию каждой части приходится рассматривать отдельно.

Методы исследования улиткового нерва.

Улитковый нерв несет слуховую функцию в тесном смысле этого слова: он доводит до сознания все звуковые раздражения.

В этой функции можно различать следующие элементы: 1) *остроту слуха,* 2) *объем его,* 3) *костную проводимость зву.ка.*

Острота слуха исследуется таким образом: больной зажимает одно ухо и поворачивается к врачу другим. Врач произносит различные слова и заставляет больного их повторять. Произносятся эти слова или самым тихим шепотом, или шёпотом средней силы, или обычным разговорным тоном.

Расстояние, на котором нормальный слух различает слова, — неодинаково для разной силы звука. Самый тихий шёпот слышен на расстоянии 5 — 7 *м* для так называемых низких звуков, т. е. слов, куда входят гласные *о* или *у,* и согласные *б,в,г,д,м,н,р,х.* На русском языке можно рекомендовать такие слова, как *ворон, ум, двор, пора, море* и т. п.

Для слов с так называемыми высокими звуками, т. е. содержащими гласные *а, е, и,* а также согласные *к, п, с, т, ц, ш,* это расстояние доходит до 15 — 20 *м.* Здесь можно рекомендовать такие слова, как *час, чесать, щека, семь, пять, четыре* и т. п.

Так исследуется каждое ухо отдельно.

Объем слуха. Нормальное ухо различает как самый низкий тон такой, которому соответствует 16 колебаний в секунду. Верхнюю границу различных тонов составляют приблизительно около 30 000 колебаний в секунду.

Для точного исследования объема и слуха пользуются набором камертонов, расположенных в порядке хроматической гаммы. Каждое ухо исследуется отдельно, для чего подносятся к уху звучащие камертоны разной высоты. При этом путем расспроса выясняют, слышит ли пациент звучание камертона, насколько сильным кажется ему этот звук, сколько времени — в секундах — он слышит .камертон.

Костная проводимость. Если здоровому человеку поставить на темя ножку звучащего камертона, то он слышит соответствующий тон. Каким путем доходит до коры этот звук?

Таких путей два: 1) *чисто костная проводимость* и 2) *кранио-тимпанальная проводимость.*

При чисто костной проводимости имеет место следующий процесс. Колебания камертона, поставленного на темя, вызывают вибрацию всех костей черепа, — в частности костной стенки лабиринта. Вместе с костным лабиринтом начинают вибрировать и заложенные в нем мягкие части слухового аппарата, в том числе и кортиев орган. А этот последний тип раздражении и воспринимается в сознании как звук.

При кранио-тимпанальной проводимости вибрации костей черепа вызывают вибрацию барабанной полости или, точнее, слуховых косточек. Дальше процесс, возбуждения идет уже тем путем, как при простой воздушной проводимости, т. е. по направлению к улитке и кортиеву органу.

В каком отношении находятся между собою звуки, идущие одновременно по этим двум путям? Суммируются ли они в один более сильный звук, т. е. происходит ли здесь нечто вроде взаимного сотрудничества, или, наоборот, здесь имеет место как бы антагонизм, своего рода взаимная помеха?

По-видимому вопрос решается в последнем смысле. Происходит, говоря языком физики, интерференция этих двух процессов, происходит, сли можно так выразиться, не сложение-их, а вычитание.

Когда двое борются между собою, выигрывает третий. Вот почему звук проводится через воздух лучше, чем при приставлении камертона к костям черепа.

Этот принцип осуществляется на практике в следующих методах исследования.

1. *Опыт Вебера* или просто *«Вебер».* Приставляют камертон низкого звучания где-нибудь на средней линии черепа, — например на темени или на затылке. Здоровый человек слышит в это время звук, и притом одинаково с обеих сторон.

В этом сказывается явление так называемой костной проводимости, которая, как я вам разъяснил, складывается из двух процессов — проведения костного в тесном смысле этого слова и кранио-тимпанального.

Так как у здорового человека обе стороны находятся в одинаковых условиях, то звук слышится одинаково с обеих сторон.

2. *Опыт Ринне,* или просто *Ринне.* Приставляют звучащий камертон к сосцевидному отростку и ждут, пока костная проводимость прекратится, т. е. исследуемый перестанет слышать звук. Затем камертон быстро подносят к уху. При этом оказывается, что здоровый человек еще слышит через воздух то, что через кость он уже перестал слышать.

В этом сказывается преимущество проведения через воздух по сравнению с проведением через кость, где идет борьба двух процессов, хотя они и стремятся к одной и той же цели.

Такой исход опыта называется «положительным Ринне». Обозначается это так: Rinne +.

Повторю еще раз, что у здорового человека Ринне всегда положителен.

Патология улиткового нерва.

Любая из тех трех функций, которыми выражается деятельность этого нерва, может расстраиваться.

Острота слуха может расстраиваться в сторону понижения и в сторону повышения.

Понижение слуха (hypacusis) бывает разных степеней, начиная от небольшого ослабления и достигая иногда очень значительных размеров. Пределом является полная глухота (surditas).

Количественная опенка понижения слуха дается указанием того расстояния, на котором больной слышит шёпот или даже — при больших степенях расстройства — разговорную речь.

Понижение слуха может зависеть не только от повреждения улиткового неива. но и от заболевания самого звуковоспринимающего аппарата, — например среднего уха. Вот почему, встретившись с глухотой, вы должны прежде всего произвести местное обследование при помощи специалиста. Наличность видимых изменений уже не даст вам права отнести без оговорки наблюдаемый симптом на счет процесса в нервной системе. Вспомогательным средством при этой дифференциальной диагностике могут служить опыты Вебера и Ринне.

Вы помните, что камертон, поставленный на средней линпи черепа (опыт Вебера), слышен одинаково с обеих сторон.

Представьте теперь, что перед вами больной с каким-нибудь местным процессом в среднем ухе, например с разрушением барабанной перепонки или повреждением слуховых косточек.

Такой процесс сделает невозможной кранио-тимпанальную проводимость. При пробе на опыт Вебера одно из двух слагаемых выпадет. Так как эти два слагаемых в конечном счете не столько помогали, сколько мешали друг другу, то работа оставшегося другого слагаемого — чисто костной проводимости — будет облегчена. Та сторона, на которой повреждено среднее ухо, будет теперь лучше слышать камертон при пробе Вебера.

Получится на первый взгляд парадокс: больной оглох на правое ухо, а при пробе Вебера камертон лучше слышен с правой стороны.

Такое явление называется *латерализацией Вебера* — .в данном случае вправо.

Практическая формула, вытекающая отсюда, такова: *если Вебер латерализуется в сторону глухоты, то это говорит за поражение среднего уха, а не слухового нерва.*

Иная картина получится, если глухота будет зависеть от поражения нерва. В конечном счете и воздушная и костная проводимость передаются к мозговой коре через нерв. При разрушении этого единственного пути сообщения никакие раздражения уже не будут доходить до мозговой коры: человек станет глухим и через воздух и через кость, если можно так выразиться.

Вот почему Вебер в этом случае будет слышен только на здоровой стороне. Отсюда формула: *при глухоте нервного происхождения Вебер латврализуется в здоровую сторону.*

Представьте себе, что у того же больного с поражением среднего уха вы проделаете опыт Ринне, который у здорового человека всегда положителен.

Вследствие выпадения кранис-тимпанальной проводимости улучшатся условия для проводимости чисто костной, и последняя будет преобладать над воздушной, т. е. Ринне станет отрицательным.

Отсюда формула: *если глухота зависит от процесса в ухе, а, не в нерве, то на больной стороне Ринне будет отрицательным.*

При поражении же нерва остаются обычные соотношения, так как конечным путем, на который переходят звуковые раздражения и воздушной и костной проводимости, является нерв.

Отсюда формула: *при глухоте нервного происхождения Ринне на больной стороне положителен.*

Изменения объема слуха также наблюдаются при поражении улиткового нерва. Большей частью дело идет о выпадении или ослаблении восприятия верхних тонов. Наоборот, чисто ушным процессам, вроде воспаления среднего уха, свойственно выпадение или ослабление другого конца тоншкалы — низких тонов.

Самое главное, кто касается изменений костной проводимости, уже было мною сказало.

Явления раздражения со стороны улиткового нерва довольно обычны. Чаще всего дело идет об особом субъективном ощущении — шуме в ушах. Шумы эти настолько разнообразны, что перечислить все виды их нет возможности. Реже всего при этом слышатся музыкальные тоны или вполне оформленные слуховые галлюцинации элементарного типа: кто-то будто бы называет больного по имени, кто-то выкрикивает одно какое-нибудь слово и т. п.

Этот симптом может возникать, по-видимому, при поражении любого-участка периферического нейрона. Довольно обычны слуховые галлюцинации в начале эпилептического припадка — так называемая *слуховая аура.* Если относить ее на раздражение коры, то можно думать, что процессы в центральном нейроне также способны давать явления раздражения со стороны слуха. Могут ли они зависеть от поражения остальных нейронов, — неизвестно.

Само собой разумеется, что все эти явления могут также зависеть и от процессов в самом ушном аппарате, и, встретившись с ними, нельзя без. дифференциального диагноза относить их на счет поражения нервных путей.

Повышение слуха — hyperacusis — также может наблюдаться при раздражении слухового пути.

В виде примера можно привести болезненную чувствительность к слуховым раздражениям при острых воспалениях мозговых оболочек — менингитах разного рода.

Не особенно редко приходится слышать от истеричных, что у них в периоды ухудшения общего состояния появляется обострение слуха.

Вопрос о настоящих слуховых галлюцинациях, очень обычных у душевнобольных, относится уже к области психиатрии.

На этом я покончу с патологией улиткового нерва, отсылая интересующихся болыпими подробностями к курсу ушных болезней.

Теперь нам предстоит заняться преддверным нервом.

Методы исследования преддверного нерва.

В свое время я говорил вам, что статика нашего тела регулируется глубокой чувствительностью. Это верно, но не вполне, и сейчас нужно внести соответствующую поправку.

Кроме аппарата глубокой, чувствительности, для выполнения той,, же функции существует еще один механизм громадной мощности — это лабиринт и его нервный привод, т. е. n. vestitmlaris.

Подробные анатомические и физиологические сведения касательно лабиринта относятся к курсу ушных болезней, и потому я их не буду здесь излагать. Я укажу только несколько важнейших методов исследования, которые должны быть известны при разборе нервных больных.

Это прежде всего те же самые приемы, которыми пользуются при суммарных пробах на атаксию.

Напомню их вам лишний раз.

Исследуя больного на наличие симптома Ромберга, просят стоять. закрывши глаза и плотно сдвинувши ноги и смотрят, не наблюдается ли пошатывания.

Испытывают способность больного стоять на одной ноге и на носкахСмотрят, правильно ли ходит больной, не шатается ли он, не уклоняется ли на ходу от прямой линии, держится ли его туловище вертикально.

Ходьбу больного испытывают и в направлении кзади, т. е. просят его пятиться назад, а также передвигаться вбок — вправо или влево.

Дальше уже начинается изучение специально вестибулярных, или у как чаще говорят, лабиринтных симптомов

Его начинают с выяснения субъективной симптоматологии.

Расспрашивают, нет ли у больного рвоты и головокружения В случае наличности последнего выясняют подробно его характер: наблюдается ли чувство вращения предметов и в какую сторону; есть ли чувство вращения своего собственного тела; ощущения, будто больной проваливается куда-то или, наоборот, поднимается кверху; не кажется ли, будто предметы стоят косо.

Затем выясняют, нет ли у больного нистагма.

Дальше следуют пробы с *вращением больного* в кресле и так называемая *калоризация лабиринта.*

Проба с вращением в кресле производится так: больного сажают в специальное кресло с подножкой и подпорками для рук. Голова исследуемого должна быть слегка свешена на грудь, глаза закрыты.

Вращают в кресле с таким расчетом, чтобы получить 10 оборотов в течение 20 секунд. Очень важно после последнего оборота сразу остановить кресло.

Затем, когда больной откроет глаза, то при нормальном состоянии преддверного нерва у него наблюдается нистагм в сторону, противоположную вращению, т. е. при вращении вправо — нистагм влево, и наоборот. Продолжительность этого так называемого «последовательного» нистагма в среднем бывает около 40 секунд.

Кроме нистагма при нормальном состоянии преддверного нерва возникают во время этой пробы еще ощущение вращения окружающих предметов и ощущение вращения собственного тела.

Предметы медленно идут кругом больного в направлении, противоположном вращению кресла. Иногда такого правильного кругового движения не бывает, а предметы, как маятник, передвигаются то в одну сторону, *то* в другую.

Чувство вращения своего тела испытывается больным только тогда, если он во все время опыта находится в абсолютном покое, без малейшего мышечного напряжения и с закрытыми глазами. Это кажущееся вращение тела также происходит в направлении, противоположном вращению кресла. Отчетливость такого ощущения у здоровых индивидуально различна, — начиная от вполне ясного, сильно выраженного, и кончая таким, к которому должен прислушиваться даже привыкший к самонаблюдению человек. Иногда оно и вовсе отсутствует у заведомо здоровых.

Калоризация лабиринтов, т.е. термическое раздражение преддверного нерва, производится так:

С помощью особого ирригатора вливают в ухо исследуемого попеременно горячую и холодную воду.

В качестве холодной берут воду температуры около 20°. Секунд через 20 после начала впрыскивания появляется нистагм в сторону, противоположную охлаждаемому уху: стало быть при промывании правого уха нистагм будет влево, и наоборот.

В качестве горячей берут воду 45 — 50°, причем нистагм получается в сторону промываемого уха.

Запомните также, что нистагм, получающийся в обоих этих случаях, называется «калорическим».

Патология преддверного нерва.

Если имеется повреждение преддверного нерва, что практически чаще всего совпадает с заболеванием лабиринта, то результаты всех проб, только что указанных мною, будут иные, чем у здоровых.

Так при параличе преддверного нерва больные нередко отклоняются на ходу от прямой линии в больную сторону.

При том же условии появляется симптом Ромберга — больной при стоянии с закрытыми глазами пошатывается и обнаруживает наклонность падать в больную сторону.

Если парез преддверного нерва очень слаб, то эти пробы не выдают расстройства функции. Приходится предлагать больному более трудные задачи.

Например предлагают стать в положение канатоходца: одна стопа должна быть впереди другой, и обе должны стоять на одной сагиттальной линии. Или заставляют делать прыжки на одной ноге и притом кзади.

При этой пробе наклонность падать в больную сторону выступает ясно даже при легких степенях процесса.

При изучении субъективной симптоматологии вы услышите от больного рассказ о приступах рвоты или только тошноты, а также жалобы на головокружение. Последнее обыкновенно связано с чувством вращения предметов в больную сторону.

Очень часто, если не всегда, можно отметить наличность нистагма, особенно в остром периоде.

Проба с вращением дает при разрушении преддверного нерва укорочение того времени, в течение которого длится последовательный нистагм.

Барани, например, категорически утверждает, что если нистагм в больную сторону длится больше 25 секунд, то паралич преддверного нерва можно считать совершенно исключенным.

Он же утверждает, что при вращении в сторону паралича нистагм в здоровую сторону длится вдвое дольше, чем при обратной постановке опыта.

При двустороннем параличе преддверного нерва последовательный нистагм отсутствует.

При калорической пробе, в случае паралича преддверного нерва, нистагм от промывания больной стороны или совершенно отсутствует, или бывает заметно меньше выражен, чем от промывания стороны здоровой.

IX ПАРА. ЯЗЫКОГЛОТОЧНЫЙ НЕРВ (N. GLOSSOPHARYNGEUS).

Анатомическое строение.

Это — смешанный нерв: двигательный и чувствующий. Корешки его числом 5 — 6 выходят из продолговатого мозга сзади VIII пары, соединяются в один общий ствол, который выходит из полости черепа через foramen jugulare. По выходе из этого отверстия он образует один или два узла — ganglion petrosum и ganglion jugulare supeiius.

Конечный путь двигательной порции этого нерва, m. stylopharyngeus, единственная мышца, которую он снабжает.

Что касается чувствующей порции, то она иннервирует вкусовыми волокнами заднюю треть языка, а также заведует общей чувствительностью зева, надгортанника, глотки, .евстахиевой трубы и барабанной полости.

Двигательным ядром языкоглоточного нерва является так называемый nucleus ambiguus. Это колонка клеток, лежащая в substantia reticularis продолговатого мозга и занимающая большую часть его протяжения.

От верхней части этой колонки и отходят двигательные волокна IX пары по направлению кзади, доходят до дна 4-го желудочка, заворачивают кнаружи, а потом в вентральном направлении и, пересекая весь поперечник продолговатого мозга, выходят на основании мозга вместе с чувствующими волокнами (рис. 66).

Что касается чувствующей порции этой пары, то она построена по плану, уже хорошо вам знакомому.

Исходным ее пунктом являются те два ганглиозных узла, о которых я вам говорил. Клетки этих узлов дают отростки, делящиеся на две ветви. Перифе-

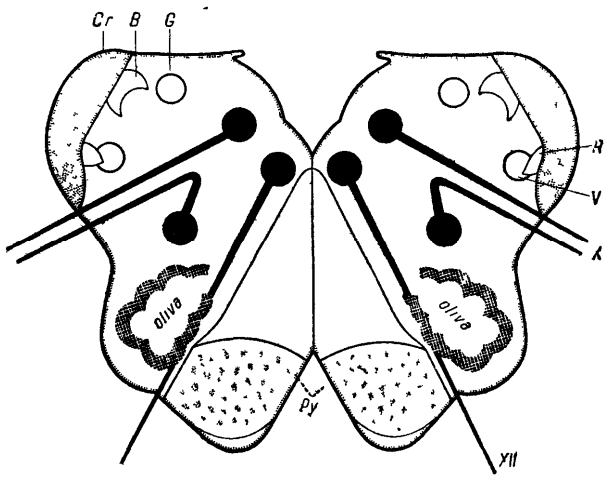


Рис. 68. Срез через продолговатый мозг (нижняя часть fossae rhomboideae):

Cr — corpus restiforme, *B* — ядра бурдаховского пучка, *g* — ядра Годлевского пучка, R — substant gelat Rolandi, *Py* — пирамиды, *X* — п. vagus, *XII* — п. hypoglossus. рическая идет к слизистым оболочкам языка и рта, а центральная входит в продолговатый мозг и там делится на восходящую и нисходящую ветви.

Нисходящие ветви загибаются книзу и тянутся в виде особого пучка fasciculus solitarius — до самых нижних отделов продолговатого мозга. Этот пучок обложен скоплением клеток, образующих в сумме так называемый «nucleus terminalis одиночного пучка», или substantia gelatinosa vagi et glossopharyngei.

Около этих клеток оканчивается 1-й нейрон IX пары, а от них начинается 2-й нейрон.

Восходящие ветви оканчиваются своими разветвлениями возле клеток другого ядра — дорзального, заложенного под дном 4-го желудочка. От клеток этого ядра также начинается 2-й нейрон. Эти вторые нейроны, начинающиеся от обоих ядер, переходят на противоположную сторону, поднимаются кверху, присоединяются постепенно к медиальной петле и оканчиваются в вентральных ядрах зрительных бугров.

Впрочем часть нейронов идет на своей стороне, а не на противоположной, и таким образом перекрест этого нерва оказывается частичным.

От зрительного бугра до коры идет 3-й нейрон.

Корковым центром этой пары, поскольку дело идет о вкусе, является, вероятно, operculum. О центре для общей чувствительности точных сведений нет.

Также очень трудно высказаться о корковом двигательном центре для одной единственной маленькой мышцы, снабжаемой от этой пары, — m. stylopharyngeus.

Методика исследования.

Методика исследования этой пары несложна. Она сводится к исследованию вкуса на задней трети языка уже известными вам приемами, а также общей чувствительности во рту, насколько это возможно.

Вопрос об исследовании двигательной порции вообще отпадает ввиду ничтожной функциональной роли шилоглоточной мышцы.

Патология

Патология этого нерва также несложна. Дело идет о расстройствах вкуса на задней трети языка и общей чувствительности — во рту на указанных мною участках.

Чаще всего эти расстройства наблюдаются при процессах в мозговом стволе или на основании мозга.

X ПАРА. БЛУЖДАЮЩИЙ НЕРВ (N. VAGUS).

Анатомическое строение.

Это — нерв смешанный двигательный и чувствующий.

Довольно большое число корешков его — 10 и больше — выходят из .corpus restiforme, направляются вперед, сливаются в один ствол, который оставляет полость черепа через foramen jugulare. На этом стволе лежат два ганглиозных узла: ganglion jngulare vagi и ganglion nodosum.

Дальше начинается деление его на большое количество конечных ветвей. Вы знаете из анатомии, как громадна область его иннервации. Однако для нас, невропатологов, имеют практическое значение только немногие из этих ветвей; все, что касается внутренних органов, обыкновенно принято относить к области висцеральной патологии.

Поэтому я укажу только те районы двигательной и чувствующей иннервации, которые имеют значение в нервной клинике:

При такой оговорке можно сказать, что блуждающий нерв снабжает двигательными ветвями: пищевод, голосовые связки и мягкое небо. Чувствительные волокна снабжают заднюю поверхность надгортанника, голосовые связки, трахею и пищевод.

Микроскопическое строение.

Двигательная порция блуждающего нерва имеет два ядра, лежащих в продолговатом мозгу.

Одно из них вам уже известно из описания IX пары — это nucleus ambiguus. Еще раз повторяю, что оно представляет колонку клеток, тянущихся вдоль большей части длинника продолговатого мозга, среди его substantia reticularis. Верхний отрезок этой колонки дает начало, как вы уже знаете, двигательным волокнам IX пары, а весь остальной отдел — волокнам блуждающего нерва.

Эти волокна проделывают тот же ход, что и волокна языкоглоточного нерва: они идут сначала кзади, затем заворачивают кнаружи, потом кпереди и, пересекая весь поперечник продолговатого мозга, выходят наружу.

Другое ядро вам также знакомо — это дорзальное ядро, заложенное под дном 4-го желудочка и известное вам до сих пор в качестве одного из чувствующих ядер IX пары (рис. 69).

Теперь вам нужно несколько расширить и изменить свои представления об этом ядре.

Будучи в анатомическом отношении одним образованием, оно в физиологическом смысле состоит из двух совершенно разнородных частей. Часть его клеток действительно является чувствующими п дает начало 2-му нейрону языкоглоточного нерва, а также, как вы сейчас узнаете, и блуждающего нерва. Другая *же* часть состоит из двигательных клеток, дающих начало некоторому количеству двигательных волокон блуждающего нерва. Эти волокна также идут через весь поперечник продолговатого мозга, присоединяются к тем, которые начинаются в nucleus ambiguus, и в виде одного общего пучка выходят кнаружи.

Какие мышцы иннервирует nucleus ambiguus, и какие — заднее ядро блуждающего нерва?

Это так называемый «вопрос о ядерных локализациях блуждающего нерва». Он, к сожалению, не разрешен вполне в настоящее время.

Одно из самых соблазнительных по своей стройности воззрений, но далеко еще пе установленное вполне прочно, говорит, что nucleus ambiguus дает начало нейронам соматической, а дорзальное ядро — нейронам симпатической природы.

Дело в том, что блуждающий нерв несомненно содержит громадное количество симпатических волокон для внутренних органов, желез, сердечно-сосудистой системы и т. п. Где-то в ядре его должны лежать клетки, дающие начало предузловому нейрону; вполне возможно, что заднее ядро и представляет скопление именно таких клеток.

Центральный нейрон двигательного отдела блуждающего нерва мало изучен. Корковые центры глотания и фонации, судя по некоторым патологическим наблюдениям, лежат в нижних отделах передней центральной извилины, несколько заходя, может быть, в прилегающие части лобных извилин. Можно поэтому думать, что именно здесь лежит корковый центр X пары. Вероятно, волокна из этого центра идут через внутреннюю капсулу и мозговой ствол и иннервируют обе стороны.

Чувствующая порция этого нерва построена по плану, уже вам хорошо знакомому.

Клетки ее заложены в двух узлах — ganglion jugulare vagi и ganglion nodosum. Отростки этих клеток делятся на две ветви: одна идет на периферию, другая входит в продолговатый мозг.

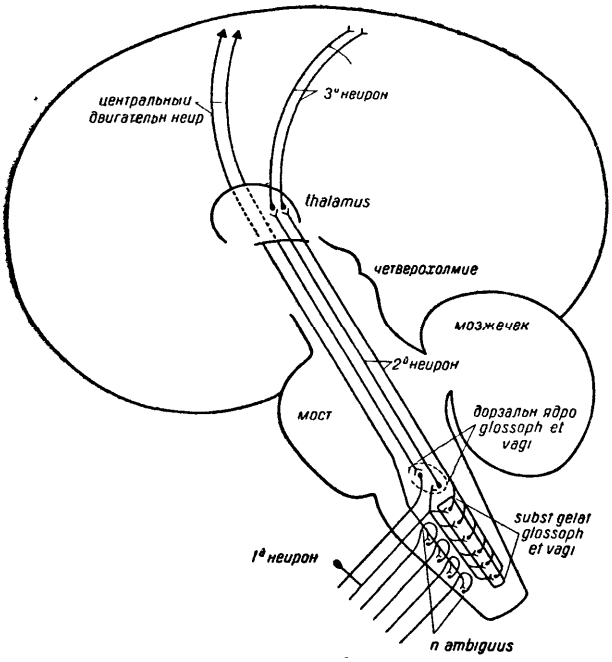


Рис. 69. Строение n. glossopharyngei et vagi в продольном сечении.

В продолговатом мозгу центральный отросток делится на восходящую и нисходящую ветви. Пучок нисходящих ветвей составляет уже известный вам fasciculus solitarius. Последнее образование, как вы видите, является довольно сложным по своему составу; из известных вам систем в него входят и волокна языкоглоточного нерва, и волокна блуждающего нерва, и n. intermedii Wrisbergii.

От клеток substantiae gelatinosae этого пучка отходит 2-й нейрон, который,,как и в IX паре, переходит на другую сторону и в медиальной петле идет до зрительного бугра. От зрительного бугра до коры идет последний, 3-й нейрон. Перекрест этих волокон также является частичным.

Другая часть первого нейрона блуждающего нерва, — может быть, восходящие ветви, — оканчивается в заднем ядре X пары. Клетки этого ядра дают также начало 2-му нейрону, идущему до зрительного бугра.

Громадный интерес представляет строение симпатической половины блуждающего нерва, но, к сожалению, вопрос этот мало разработан. Здесь имеется только груда сырого фактического материала, который далеко еще не приведен в систему и потому труден для изложения в элементарном курсе.

Методы исследования.

Изучение двигательной порции vagi, согласно со сделанной мною оговоркой, сводится в нервной клинике к исследованию: 1) мягкого неба, 2) голосовых связок и 3) пищевода.

Для исследования мягкого неба просят больного открыть рот и смотрят, симметрично ли стоит у него небо, не отклоняется ли uvula в сторону.

Просят больного произнести звук «а», причем небо приподнимается кверху. Движение это в норме всегда есть, и совершается оно симметрично. Наблюдают, не приобрел ли голос больного носовой, гнусавый оттенок. Спрашивают, не попадает ли при еде пища в нос.

Голосовые связки исследуются ларингоскопом. Техника такого исследования и соответствующие картины изучаются в курсе болезней горла, и потому я не буду па этом останавливаться.

Состояние пищевода выясняется путем расспроса больного. Спрашивают, может ли он глотать твердую и жидкую пищу, как всякий здоровый человек, не застревает

ли она у него в пищеводе, или, как говорят больные, «в горле», не поперхивается ли он при еде.

Объективное исследование пищевода при помощи эзофагоскопа возможно, но ввиду громоздкости и трудности этого приема применяется только в исключительных случаях.

Патология.

Явления выпадения со стороны двигательной порции сводятся к параличу мягкого неба, пищевода и голосовых связок.

При параличе мягкого неба последнее при осмотре оказывается свисающим, стоящим ниже, чем в норме. Если паралич блуждающего нерва односторонний, то такое свисание наблюдается только на больной стороне. От этого uvula стоит косо, она отклонена в здоровую сторону.

При фонации, т. е. когда больной произносит, например, звук «а», здоровое небо поднимается кверху. При параличе обоих блуждающих нервов оно остается совершенно неподвижным, при одностороннем параличе — оно не поднимается только па одной стороне. А так как на здоровой стороне такое поднимание происходит, то при этом возникает еще большая несимметричность в положении мягкого неба, и uvula еще больше отклоняется в здоровую сторону.

Мягкое нёбо принимает участие в акте глотания, и при параличе его этот акт претерпевает некоторые расстройства. Именно, пища — особенно жидкая — при этом попадает в нос через носоглотку.

Фонация, в которой мягкое небо также принимает участие, расстраивается при его параличе: голос больного приобретает носовой, гнусавый оттенок.

Утрачивается рефлекторное поднимание мягкого неба под влиянием таких раздражении, как, например, прикосновение шпателем.

Паралич пищевода дает все градации в расстройстве глотания, начиная от легкой неловкости при еде и кончая абсолютной невозможностью проглотить твердую или жидкую пищу.

Эта так называемая дисфагия является одним из самых опасных симптомов: плохое проглатывание дает попадание пищевых частил в бронхи и как результат глотательную пневмонию. Для предупреждения этого приходится кормить и поить больного через зонд, что создает немалые затруднения в технике ухода.

Здоровый человек проглатывает все время большое количество слюны, которая у него выделяется непрерывно круглые сутки. Когда развивается паралич пищевода, это рефлекторное проглатывание расстраивается, и слюна у больного вытекает изо рта: получается так называемая саливация.

Если больной может частично глотать и поэтому преодолевает саливацию, капельки слюны постоянно попадают на голосовые связки и вызывают кашлевые движения. Поэтому таких больных можно, между прочим, узнать по постоянному покашливанию.

Параличи голосовых связок распознаются при помощи ларингоскопирования.

В функциональном отношении они дают *расстройства фонации.* Голос становится хриплым, более или менее беззвучным, а при тяжелых степенях расстройства — еле слышным, шипящим. Меняется высота голоса — больной говорит или высоким фальцетом или низким басом.

Большую опасность для жизни представляют некоторые типы двусторонних параличей голосовых связок: больным угрожает смерть от асфиксии, если не будет сделана вовремя трахеотомия.

Из явлений раздражения со стороны блуждающего нерва иногда наблюдаются судорожные спазмы пищевода, мешающие глотанию. Это так называемый *эзофагизм* — расстройство, встречающееся преимущественно при общих неврозах.

Изредка встречаются тикозные подергивания голосовых связок. Клинически это выражается тем, что больной непроизвольно издает отрывочные, нечленораздельные звуки, носящие характер восклицаний.

Более серьезное значение имеют судороги голосовой щели, которые наблюдаются преимущественно у детей, страдающих особым болезненным состоянием — спазмофилией, и угрожают асфиксией. Уже чисто казуистическую редкость представляют судо-

роги мягкого неба, к тому еще иногда носящие ритмический характер («нистагм мягкого неба»).

Чувствующие явления выпадения сводятся к анестезии голосовых связок, трахеи и пищевода. Чаще всего они сочетаются с явлениями двигательного выпадения и усиливают их.

Изучение чувствующих явлений раздражения со стороны блуждающего нерва находится еще в зародыше: здесь имеется только небольшой сырой фактический материал, спорный в смысле своего толкования.

XI ПАРА. ДОБАВОЧНЫЙ НЕРВ (N. ACCESSORIUS).

Анатомическое строение. Этот чисто двигательный нерв, как вы знаете из описательной анатомии, имеет несколько своеобразный вид.

Он выходит из боковой поверхности спинного мозга на уровне 5 первых шейных сегментов несколькими корешками. Последние затем сливаются в один ствол, который поднимается кверху вдоль спинного мозга; входит в полость черепа через затылочное отверстие, срастается с блуждающим нервом и вместе с ним оставляет полость черепа через foramen jugulare,

Снабжает он грудино-ключично-сосковую и трапециевидную мышцы.

Микроскопическое строение. Ядро добавочного нерва представляет столбик клеток, лежащий в передних рогах серого вещества спинного мозга на протяжении первых пяти сегментов. Отростки клеток идут не через передние корешки, а пересекают боковой столб и выходят немного впереди заднего рога (рис. 70),

Корковый центр добавочного нерва, по-видимому, лежит в заднем отделе 2-й лобной извилины и, может быть, в, прилегающей части передней центральной извилины. Отростки клеток этого центра, вероятно, идут общим ходом с пирамидными волокнами для спинальных нервов.

Физиология и методы исследования. Грудино-ключично-сосковая мышца при одностороннем сокращении наклоняет голову к одноименному надплечью, поворачивает лицо в противоположную сторону и несколько приподнимает его кверху.

Двустороннее сокращение этой мышцы наклоняет голову кпереди.

Для исследования ее просят больного повернуть лицо в сторону и несколько кверху, подкладывают пальцы своей руки под подбородок и просят больного с силой нажимать на руку. По степени усилия, затрачиваемого рукой исследующего на противодействие больному, судят о силе этой мышцы.

Кроме того осматривают ее и ощупывают для того, чтобы выяснить, не развилась ли в ней атрофия.

M. cucullaris разными своими пучками производит различное действие на лопатку. Для исследования добавочного нерва, снабжающего верхние отделы мышцы, достаточно испытать функцию верхней порции: она поднимает надплечья кверху, выполняет то движение, которое мы делаем, когда пожимаем плечами.

Для того, чтобы выяснить состояние этой мышцы, больного просят поднять кверху надплечья и фиксировать их в этом положении. Затем врач нажимает сверху на них, стараясь оттеснить их книзу. По степени сопротивления больного судят о состоянии этих мышц.

Также осматривают их и ощупывают, для того, чтобы исключить или установить наличность атрофии.

Патология добавочного нерва. При периферических параличах XI пары можно прежде всего отметить атрофию грудино-ключично-сосковой мышцы. Тот выпуклый тяж на шее, который образуется этой мышцей, уплощается и даже может смениться западением.

Поворачивание головы в сторону несколько ослабляется. И кроме того здоровая мышца, по общему правилу, берет перевес и сообщает голове вынужденную позу — поворот в больную сторону.

Паралич трапециевидной мышцы выражается обычно небольшим ослаблением поднятия надплечий и атрофией верхней порции этой мышцы.

Из явлений раздражения чаще всего наблюдаются тикозные подергивания в области этих мышц.

Одновременные сокращения обеих грудинно-ключично-сосковых мышц дает кивательную судорогу, односторонние судороги дают повороты головы вбок.

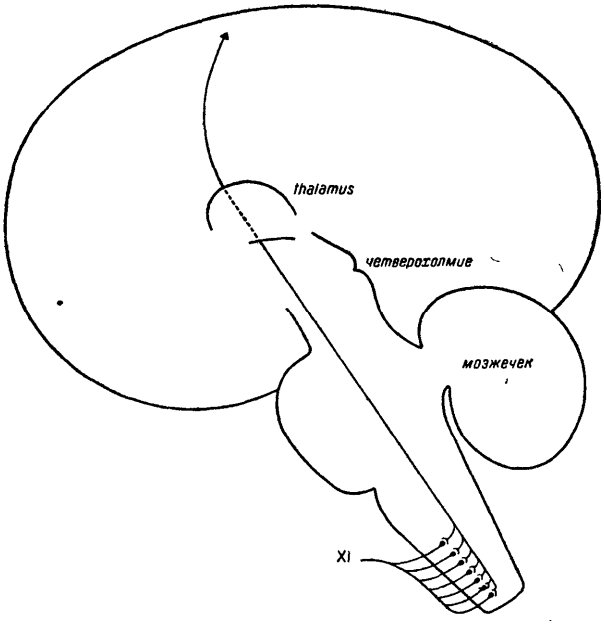


Рис. 70. Строение n. accessorii.

Судороги трапециевидной мышцы дают движение, напоминающее пожимание плечами — одним или обоими.

XII ПАРА. ПОДЪЯЗЫЧНЫЙ НЕРВ (N. HYPOGLOSSUS).

Анатомическое строение. Это — чисто двигательный нерв. Выходит он несколькими корешками из передне-боковой поверхности продолговатого мозга, покидает полость черепа через foramen condyloideum anterius затылочной кости и разветвляется в мышцах языка.

Микроскопическое строение его чрезвычайно просто. Ядро его лежит вблизи средней линии под дном 4-го желудочка и дает начало корешкам, которые пересекают поперечник продолговатого мозга и выходят между пирамидой его и оливой.

Корковый центр подъязычного нерва находится в нижних отделах двигательной зоны и, может быть, в operculum.

Центральные нейроны идут отсюда обычным путем через внутреннюю капсулу и мозговой ствол, в пределах продолговатого мозга совершают частичный перекрест и отходят от пирамид к ядрам своей и противоположной сторон.

Функция нерва состоит исключительно в заведывании движениями языка. Иногда ему приписывают иннервацию некоторых мышц подъязычной кости. Это неверно: дело идет о волокнах первых трех шейных корешков, которые присоединяются к подъязычному нерву на его пути.

Исследование XII пары несложно — оно сводится к осмотру языка и его движений. Предлагают больному высунуть язык, подвигать им в разные стороны, говорить вслух, чтобы выяснилось состояние его речи.

Патология. При одностороннем параличе подъязычного нерва осмотр обнаруживает прежде всего атрофию одной половины — hemiatrophia linguae. Атрофированная половина языка представляется истонченной, сморщенной, покрытой складками.

Во рту язык лежит или прямо, или слегка отклоняется в здоровую сторону.

При высовывании же изо рта он искривляется в больную сторону (рис. 71, 71а).

Из других движений языка обыкновенно бывает затруднено движение в больную сторону.

Речь расстраивается только в первое время, пока больной не успел приспособиться, и несколько напоминает «заплетание языка» у подвыпившего субъекта.

При двустороннем параличе XII пары атрофия бывает также двусторонняя, а движения расстраиваются очень существенно. Объем их делается ничтожным и речь трудно понимаемой. Расстраивается при этом и глотание.

При центральных параличах картина в общем получается та же самая, за исключением атрофии.

В качестве явлений раздражения изредка встречаются подергивания, непроизвольные движения языка — вроде высовывания его, облизывания губ и т. п.; это бывает, например, при детской хорее.

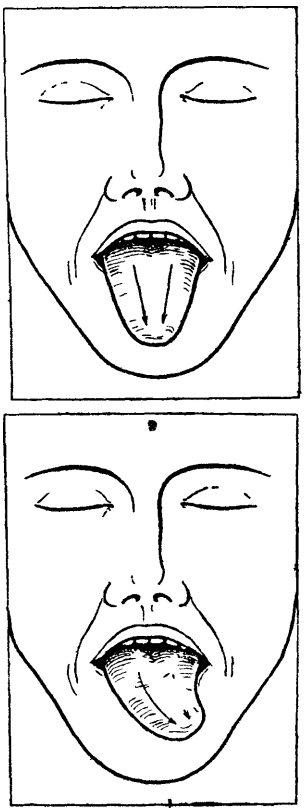


Рис. 71. Действие выбрасывающих мышц языка у здорового человека — язык располагается по средней линии.

Рис 71а. Действие выбрасывающих мышц языка при поражении левого n. hypoglossi — язык отклонен в больную сторону.

Заканчивая описание черепных нервов, я прошу вас запомнить кстати один термин, с которым вам часто придется встречаться: «бульбарные расстройства».

Под этим названием подразумевается сочетание параличей IX, X и XII пар черепных нервов с соответствующими клиническими явлениями. Некоторые включают в это понятие еще паралич VII пары.

Эти явления возникают при локализации процесса в продолговатом мозгу, — стало быть, при поражении периферического нейрона этих пар.

Такая же в общем картина — за исключением атрофий — может возникнуть и при очагах в обоих полушариях головного мозга, когда будут разрушены центральные нейроны к перечисленным парам черепных нервов.

Эти параличи называются «псевдобульбарными».

ПОЯСНИЧНЫЙ ПРОКОЛ.

Теперь вам предстоит познакомиться с методом исследования нервной системы, приобретшим за последние 20 лет чрезвычайно большое значение. Я имею в виду так называемый поясничный прокол, или, иначе, люмбальную пункцию, а также исследование спинномозговой жидкости, добытой при помощи этой операции.

Важность анализов этой жидкости для невропатолога можно сравнить только со значением анализов мочи и крови для терапевта. В частном курсе нервных болезней вы не раз будете видеть, каким большим подспорьем для диагноза является эта несложная процедура.

Использование поясничного прокола для целей клиники предполагает знание соответствующих физиологических данных. Позвольте поэтому прежде всего познакомить вас с тем, что такое спинальная жидкость, как и где она образуется, каковы ее свойства и какою жизнью — нормальной и патологической — она живет.

СПИННОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ.

Вы знаете, что вся центральная нервная система — головной и спинной мозг — одета мягкой мозговой оболочкой. Последняя очень плотно прилегает к этим органам нервной системы, очень туго натянута на них, сидит на них так, как тесная перчатка на руке.

Поверх центральной нервной системы и мягкой мозговой оболочки, составляющих одно целое, лежит вторая оболочка, паутинная. Она уже не прилегает так плотно, она как бы свободно наброшена на нервную систему, как набрасываем мы на себя пальто или халат.

Поэтому между ней и центральной нервной системой есть свободное пространство, называемое подпаутинным или субарахноидальным и выполненное спинномозговой жидкостью.

Поверх этой оболочки лежит третья — твердая мозговая оболочка.

Вероятно у вас сейчас же возникает вопрос: есть ли в свою очередь промежуток между паутинной и твердой мозговыми оболочками?

Ответ будет следующий. В черепной коробке такой промежуток есть. Он очень небольшого объема, и в нем содержится немного жидкости, проникающей сюда из подпаутинного пространств

В полости же позвоночника твердая мозговая оболочка настолько плотно прилегает к паутинной, что фактически здесь никакого свободного промежутка нет, или, точнее, он весь заполнен жировой тканью и венозными сплетениями.

Если вы отчетливо представите в своем воображении все то, что я сказал, то вы согласитесь, что с известным правом можно сказать, что центральная нервная система, затянутая в мягкую мозговую оболочку, плавает в спинномозговой жидкости, как препарат в банке со спиртом. А сосудом, в котором плавает этот препарат, является мешок из паутинной оболочки.

Все сказанное до сих пор изображает в схематическом виде только одну половину действительности, и нужно сейчас же сделать необходимую поправку.

Вы знаете, что вся центральная нервная система, изображенная мною в виде *сплошного* тела, в действительности не является таковым. Она представляет *полов* тело, содержащее внутри себя полости желудочков.

Таким образом первоначальное, упрощенное представление о куске твердого вещества, погруженного в жидкость, должно измениться. В жидкостии плавает не сплошное тело, вроде крокетного или биллиардного шара, а нечто вроде резинового мяча, который имеет внутри полость.

Сообщаются ли между собою эти две полости — подпаутинная и полость мозговых желудочков?

Да, сообщение между ними есть в виде так называемого *отверстия Мажанди* (Magendie) *и отверстий Лушки* (Luschka).

Эти отверстия находятся в нижнем мозговом парусе и прикрыты мозжечком.

Если теперь вернуться к сравнению с,мячом, плавающим в жидкости, то придется сделать еще одну, последнюю, поправку; этот мяч не целый, а разорванный — в нем имеются отверстия.

Разорванный мяч, погруженный в сосуд с жидкостью, сам наполнится ею, и мы будем иметь одну непрерывную жидкую систему, одну сплошную жидкую массу — и окружающую мяч и наполняющую его.

Так ли обстоит дело по отношению к нервной системе и цереброспинальной жидкости? Приблизительно так.

Полость желудочков также наполнена спинномозговой жидкостью, которая сообщается с жидкостью подпаутинного пространства.

И в этом сходство между анатомическими взаимоотношениями организма и той моделью, которую я выбрал для иллюстрации, — разорванный мяч, погруженный в жидкость.

Но биологическая действительность сложнее механической модели, и наряду со сходством, о котором я уже сказал, есть и различие, о котором мне еще придется говорить.

Поэтому позвольте мне оставить схемы, модели и сравнения и перейти в область анатомо-физиологических фактов, которые в действительности имеют место у человека.

Итак в мозговых желудочках имеется жидкость, сообщающаяся с жидкостью подпаутинной полости, а последняя окутывает жидкой оболочкой всю центральную нервную систему снаружи.

Каково общее количество всей этой жидкости?

Оно, по-видимому, различно у разных людей и в общем колеблется от 60 до 150 *см*^{3}.

Из этого количества около 20 — 30 см^3 находится в желудочках, а почти все остальное — в подпаутинной полости.

Откуда берется эта жидкость?

Точного ответа на этот вопрос, к сожалению, дать в настоящее время нельзя: мнения невропатологов здесь довольно значительно расходятся.

Одни считают цереброспинальную жидкость специфическим секретом мозга, наподобие того как желчь является секретом печени.

Этот секрет скопляется в мозговых желудочках, как желчь в желчном пузыре, а из желудочков через отверстия Мажанди и Лушки вытекает в подпаутинную полость и наполняет ее.

При такой аналогии не хватает того, что соответствовало бы желчным ходам и желчному протоку. Ввиду этого надо представлять себе, что жидкость выделяется самими стенками желудочков: она выступает каплями на стенках,, как вода на стенках сырого помещения, и затем стекает на дно.

Другие авторы придерживаются несколько иного воззрения.

Они считают органом секреции не всю стенку желудочков, а только вдающиеся в просвет последних особые образования — сосудистые сплетения (plexus chorioidei).

Вы помните из анатомии, что сосудистые сплетения представляют, в смысле эмбриологического происхождения, вдавшиеся в полость желудочков выворoты мягкой мозговой оболочки, так сказать, начиненные клубками сосудов.

По своему гистологическому строению и по некоторым данным эксперимента эти образования действительно имеют много шансов считаться железистыми органами. Секрет их в таком случае должен опять-таки накопляться в желудочках и отсюда вытекать в подпаутинное пространство.

Третьи считают ее транссудатом из сосудов желудочков и оболочек. В этом воззрении важна та особенность, что местом образования жидкости считаются уже не одни желудочки, по и сама подпаутинная полость.

Существует еще и эклектическое воззрение, допускающее одновременное действие всех этих механизмов разом. Цереброспинальная жидкость, согласно этому взгляду, есть секрет, сложный в смысле своего происхождения и места образования; она образуется из разных источников и в разных местах.

Насколько трудно выбрать из всех этих взглядов наиболее приемлемый. будет видно, если вы попробуете стать на точку зрения сторонников любой из приведенных теорий и сделать из нее все выводы.

Приведу вам два-три примера.

Попробуйте, например, отождествить спинномозговую жидкость с плазмой крови, что естественно, если вы будете считать ее транссудатом из кровеносной системы, и вы сейчас же натолкнетесь на ряд любопытных возражений.

Например в человеческой крови есть и комплемент, и гемолитический амбоцептор для бараньих шариков, а в цереброспинальной жидкости их нет.

При воспалениях мозговых оболочек, менингитах разного рода, и комплемент и амбоцептор вдруг появляются в спинальной жидкости _

При прогрессивном параличе появляется амбоцептор, а комплемент как правило, отсутствует, сахар содержится у здорового человека и в крови и в спинномозговой жидкости, но в последней его меньше.

Попробуйте проверить теорию, говорящую, что жидкость образуется тем или иным способом в желудочках и отсюда стекает в подпаутинное пространство.

Из этого следует, что состав ее должен быть везде одинаков, и: в доказательство вам приведут факты из области и клиники и: эксперимента.

Например при кровоизлияниях в желудочки гемоглобин находят везде — и в подпаутинной полости и в жидкости желудочков.

Китайская тушь, впрыснутая животному в мозговые желудочки, очень скоро оказывается и в спинномозговой полости.

Но едва вы на этом успокоитесь, как перед вами появятся новые парадоксы.

Например при прогрессивном параличе жидкость подпаутинной полости очень чаете дает положительную реакцию Вассермана, а жидкость желудочков — отрицательную.

Аналогичным образом вы можете найти при желтухе пигменты в спинальной жидкости, а в жидкости желудочков их может не быть.

Все эти противоречия могут стать сравнительно более понятными: только при одном условии: если допустить, что спинномозговая жидкость не остается все время неизменной, что состав ее меняется при перемещении из одного участка общего вместилища в другой.

Здесь мы вплотную подходим к сложному и трудному для решения вопросу о *циркуляции спинномозговой жидкости.*

Движется ли жидкость эта, как вода в реке, или она неподвижна, как озеро?

И если она движется, то каково направление этого движения, каков источник движущей силы?

Ответ на эти вопросы пока еще не ясен, намечены пока только самые общие его очертания. Мы знаем в этой области ряд отдельных фактов, еще не складывающихся в цельную и стройную картину.

Поэтому лучше всего будет, если вы сами узнаете эти факты, сами попытаетесь их сопоставить и сами почувствуете невозможность дать исчерпывающий ответ на все поставленные вопросы.

Спинномозговая жидкость все время образуется — безразлично каким путем; она все время прибывает в своем количестве. А так так общая емкость пространства, в котором она заключена, ограничена, то очевидно, должны быть и пути оттока для жидкости: если в замкнутый сосуд все время вливается жидкость и всегда для новых порций находится место, значит в другом каком-то месте она куда-то выливается.

А сказать, что имеется наличность притока и оттока какой-нибудь жидкости, это значит сказать, что она перемещается, что в ней существует циркуляция.

Принимая за основное положение позвоночника — вертикальное, в котором человек проводит около 16 часов в сутки, естественнее всего допустить сток жидкости по законам тяжести из желудочков в спинномозговую полость.

И действительно, опыты с введением различных красящих веществ в желудочки мозга показали переход этих красок немедленно в спинальный канал.

С другой стороны, есть опыты обратного типа, правда оспариваемые некоторыми исследователями: тушь, введенная поясничным проколом в спинной канал, оказывается и в желудочках мозга.

Если это верно, то должен существовать и обратный ток — из спинного-канала в желудочки мозга, снизу вверх.

Наличность этих двух диаметрально-противоположных направлений тока жидкости дает основание некоторым исследователям утверждать, что движения ее происходят по типу волнообразных колебаний — то сверху вниз, то снизу вверх.

Я думаю, что возможно и другое объяснение того же факта. Мыслимо-одновременное существование двух токов жидкости — постоянных, но противоположных по направлению: одного сверху вниз, другого снизу вверх.

При таком допущении дело бы шло о движении не по типу волны, или лучше сказать, маятника, а по типу водоворота, имеющего не округленную, а очень вытянутую форму. Струя жидкости спускалась бы где-нибудь,. например, в передней половине подпаутинной полости, доходила бы до дна ее, заворачивала бы кверху и шла по направлению к мозгу по задней половине арахноидального мешка — или наоборот.

Есть мнение, что существует еще одно направление тока цереброспинальной жидкости — спереди назад.

Если вы сопоставите все это, то окончательный, наиболее вероятный вывод будет таков.

Движение спинномозговой жидкости носит очень сложный характер, сильно отличающийся от такого простого типа движения, как, например, движение крови в сосудах. В арахноидальном мешке жидкость, вероятно, движется в разных направлениях, напоминая в этом отношении движение кипящей жидкости в котле.

Каковы источники той силы, которая приводит жидкость в движение?

И здесь динамика этого процесса остается, к сожалению, мало выясненной, и потому ответить на поставленный вопрос можно только в общих чертах.

Во-первых, самый факт постоянного накопления жидкости является источником ее движения. Раз жидкость поступает в замкнутую полость, она неизбежно вытесняет уже находящуюся там, т. е. создает некоторое перемещение жидкой среды.

Во-вторых, пульсовые и дыхательные движения, как показывает наблюдение, вызывают тем или иным путем постоянное колебание давления в подпаутинной полости. По всей вероятности, это ритмическое сжимание жидкости вызывает своего рода взбалтывание, т. е также является одним из источников ее перемещения.

Наконец, жидкость все время всасывается из подпаутинной полости частью в отверстия лимфатической системы, открывающиеся в подпаутинную полость, частью через стенки вен, периваскулярные пространства которых открываются в ту же полость.

Это всасывание действует приблизительно так, как поршень шприца, втягивающий нужное лекарство, т. е. также создает движение жидкости.

Все эти факторы, а, может быть, еще и другие, неизвестные нам, суммируясь вместе, создают, вероятно, картину очень сложных и разнообразных токов спинномозговой жидкости.

На этом я покончу с анатомической и физиологической стороной дела и перейду к описанию свойств нормальной цереброспинальной жидкости.

В норме она совершенно прозрачна, имеет щелочную реакцию, удельный вес ее колеблется от 1003 до 1008.

Воды в ней содержится 98,73%, солей — 1,25% и белка 0,02%; есть «ничтожное количество сахара — 0,4%.

Из форменных элементов у здорового человека встречаются почти исключительно лимфоциты.

Предельное число их, за которым уже начинается область патологии, считается обыкновенно 5 — 6 в 1 *мм*^{3}.

Спинальная жидкость находится в подпаутинной полости под известным давлением, которое легко измерить. При лежачем положении больного оно равно 5 — 7 *мм* ртутного столба, или 100 — 126 *мм* водяного столба. При сидячем же положении оно может доходить до 200 *мм* водяного столба.

Такова характеристика спинномозговой жидкости у здорового человека.

Когда возникает органическое страдание центральной нервной системы или ее оболочек, то описанная выше картина меняется — или вся или в отдельных частях.

Поэтому исследование добытой жидкости может явиться серьезным подспорьем для диагноза.

Как добыть жидкость для анализа? Соответствующая процедура называется *поясничным проколом* или *люмбальной пункцией.*

ТЕХНИКА ПРОКОЛА.

Прокол производится так: больного сажают на стул и просят возможно больше согнуть позвоночник. Можно предложить обхватить руками ноги под коленями и прижать подбородок к груди.

Затем проводят так называемую «линию Якоби». Это горизонтальная линия, соединяющая самые высокие точки гребешков подвздошных костей. Ее лучше всего проводят иодом. Она проходит через отросток 4-го поясничного позвонка.

Непосредственно выше этого отростка вкалывают специальную иглу и проникают ею в подпаутинную полость ниже спинного мозга.

Когда игла прошла через твердую мозговую оболочку, вынимают мандрен, и жидкость начинает вытекать.

С помощью особого прибора измеряют давление, а затем выпускают несколько кубиков жидкости в пробирку для дальнейшего исследования. Брать следует около 3 *см*^{3}. ,

Само собой разумеется, что вся эта процедура производится с соблюдением строжайшей асептики.

После прокола рекомендуют больному лежать сутки в покойном положении.

ИССЛЕДОВАНИЕ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ.

Исследование производится химическое, морфологическое и бактериологическое.

О полном *химическом* анализе в настоящее время мечтать не приходится, и дело ограничивается обычно несколькими реакциями, которые считаются наиболее важными. Число таких реакций растет с каждым годом , но диагностическая ценность многих из них остается невыясненной.

Поэтому я приведу здесь только те немногие, за которыми успела установиться сравнительно более прочная репутация.

Прежде всего производится Вассермановская реакция со спинномозговой жидкостью.

Не вдаваясь в особые подробности, скажу только, что при различных страданиях, нервной системы, стоящих в связи с сифилисом, можно очень часто встретить отрицательную реакцию Вассермана в крови и положительную — в спинномозговой жидкости.

И самый факт положительной реакции Вассермана в спинальной жидкости и это сочетание с одновременным отрицательным Вассерманом в крови, как вы увидите в курсе частной невропатологии, являются серьезным диагностическим подспорьем.

Следующая важная реакция носит техническое название «фаза первая Нонне Аппельта» (Nonne-Appelt).

Суть ее состоит в том, что осаждаются глобулины и нуклеоальбумины, а альбумины остаются в растворе.

Производится она так.

К 1 *см*^{3} насыщенного раствора сернокислого аммония приливают 1 *см*^{3} жидкости. При патологическом увеличении количества глобулина на месте соприкосновения получается в течение первых 3 минут кольцо. Такой результат называется «положительной первой фазой Нонпе-Аппельта», а всякий другой — отрицательной.

Положительная реакция указывает на наличность сифилиса нервной системы или воспаления мозговых оболочек.

Других реакций я не буду вам перечислять — с .ними вы познакомитесь на практических занятиях.

Морфологическое исследование жидкости сводится к счету форменных элементов в особых счетных камерах и к изучению их под микроскопом.

Отвлекаясь от подробностей, можно сказать, что в общем при различного рода поражениях мозговых оболочек, а также при сифилисе мозга наблюдается *плеоцитоз* разной степени, т. е. увеличение числа форменных элементов до нескольких десятков и даже сотен в 1 *мм*^{3} жидкости.

При этом нередко меняется и картина клеточных элементов — наряду с лимфоцитами появляются лейкоциты, гнойные тельца и различного рода патологические элементы.

Бактериологическое исследование ведется обычными приемами, т. е. путем изучения жидкости под микроскопом, посевов на питательных средах, заражения животных и т. п.

В некоторых случаях этот способ исследования, помимо диагностических задач, решает иногда и очень важные терапевтические вопросы.

Так бывает, например, при эпидемическом церебральном менингите, где доказательство наличности специфического возбудителя — менингококка — обеспечивает и успешность сывороточного лечения.

АПРАКТИЧЕСКИЕ И АГНОСТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ЗАМЕЧАНИЯ.

До сих пор у нас шла речь о нормальном и патологическом состоянии таких функций, которые носят характер физиологических в узком смысле этого слова. Правда вы могли заметить, что почти на каждом шагу здесь вклинивалась еще одна функция, от которой нельзя ни на минуту освободиться, когда имеешь дело с нервной системой: психика. Чувствующая сфера на добрую половину связана с высшей психической деятельностью; так называемое произвольное движение предполагает волевое усилие, т. е. акт психический; обширная область симпатическое нервной системы также, по-видимому, тесно сливается с работой психической сферы. Не исключена возможность, что все вообще функции нервной системы неразрывно связаны с работою большого мозга, т. е. в переводе на язык психологии — связаны с той или другой формой психической деятельности.

Но до сих пор нам было легко отбрасывать это слагаемое — психику, — п предоставлять ее в ведение самостоятельных дисциплин — психологии и психиатрии: оно было довольно ограничено, оно наслаивалось на грубо соматические отправления в виде как бы чисто функционального придатка, оно не носило очагового характера.

Однако есть группа симптомов, которые занимают положение, промежуточное между чисто соматическими и чисто психическими. С одной стороны, они являются признаками несомненно очаговыми, подобно параличу или анестезии; с другой стороны, они носят общий, разлитой характер, если можно так выразиться, — характер, свойственный психическим расстройствам: например утрата способности понимать свою родную речь при целости всех зрительных, слуховых и других чувствующих функций. Такие расстройства как бы лежат на границе между элементарными, резко очерченными, чисто физиологическими процессами и капризными, неуловимыми и бесконечно разнообразными проявлениями психики; они как бы перебрасывают мост между этими двумя мирами, которые наивное массовое миросозерцание всегда стремилось обособить и даже противопоставить один другому. Последняя особенность этих симптомов всегда манила воображение исследователей и рождала даже смелые надежды построить на основе их научную психиатрию, для которой вся эта область была бы физиологическим фундаментом. Разумеется, надежды эти не оправдались — еще не пришло время им сбыться, — но здоровое ядро истины, которое, несомненно, заключается в них, требует, чтобы эта трудная и сухая область изучалась в невропатологии с такой же тщательностью, как и все то, что вы проходили до сих пор.

Это — так называемые *апраксия* и *агнозия* с их подвидами — *афазическими расстройствами* разных типов.

В двигательных актах человека можно подметить две стороны, которые выражаются в двух типах их. Одни из них носят характер элементарных, произвольных в узком смысле этого слова, интенционных, как их еще называют. Например человек по приказанию или по своему почину согнет ногу в колене или одним пальцем ударит по

клавише рояля. Такой тип движений является основой, фундаментом всей вообще двигательной деятельности. Анатомической подкладкой их является, как вы знаете, кортико-мускулярный путь с его началом в коре — двигательной зоной, являющейся суммой центров для отдельных мышц. А физиологической основой являются центробежные импульсы, которые начинаются в клетках двигательной зоны и проходят по этому пути до мышцы.

Однако такими элементарными движениями не исчерпывается динамика нашего тела. Больше того, главная их масса состоит из движений иного типа, хотя, повторяю, имеет в своей основе процессы типа предыдущего. Большинство наших движений носит, как принято говорить, заученный характер, так как они заучиваются — или в процессе роста организма, или в процессе специальной тренировки, обучения. Маленький ребенок, которого мать обучает ходьбе, делает медленные отрывистые и угловатые движения первого типа: он сокращает отдельными толчками отдельные мышцы, часто даже совершенно ненужные, не имея, в сущности, полной уверенности, что получится именно нужный результат.

Проходят годы, ребенок сделался взрослым человеком, он сотни тысяч раз производил движения ходьбы, он выучился им, и они составили стереотипный комплекс двигательных актов — настолько стереотипный, что все окружающие знают его наизусть: они узнают этого человека издали по походке, т. е. по стереотипному комплексу известных двигательных актов.

Что собственно произошло — анатомически и физиологически — в нервной системе этого человека, когда его *беспорядочные и изменчивые движения превратились в комплекс движений упорядоченных и стереотипных?*

Анатомически, разумеется, ничего не произошло: не выросло ни новых нервных клеток, ни новых проводящих путей. Но физиологически что-то новое образовалось. Для того чтобы производить движения ходьбы с наибольшей экономией, чтобы включать всегда в этот акт только нужные мышцы и выключать ненужные, чтобы сокращать их в определенной последовательности и т. д., — человеку пришлось несознательно проделать массу опытов. Из большого числа корковых и подкорковых аппаратов, сочетаю щих отдельные элементы движения, пришлось выбрать какой-то один, самый подходящий, и зафиксировать его в виде какого-то особого центра, который, если только его пустить в ход целиком, даст нужное движение.

Вероятно, при этом где-то в коре выделяется особый участочек, связанный с другими отделами мозга, но несущий определенную функцию — заведовать простым и хорошим выполнением данного комплекса движений. Его можно назвать центром *«эвпраксии»,* или просто *«праксии»,* для ходьбы.

Очень важно уяснить себе, что такой центр не является узко-анатомическим понятием, хотя и имеет анатомическую основу. Все его анатомические элементы были от рождения, но предназначались они природой вовсе не для того, чтобы быть «центром походки» у. данного человека со всеми ее индивидуальными особенностями. В этом участке, вероятно, просто ближе всего сходятся ассоциативные связи для отдельных мышечных сокращений, создающих данную походку, и отсюда, вероятно, просто-удобнее сочетать их. «Центр праксии» данного движения будет здесь понятием физиологическим, а не узко-анатомическим. Отношения между этой функционально обособленной единицей и той анатомической почвой — в виде головного мозга, — на которой он помещается, приблизительно такие, как между картой данной местности и тем участком, который мы на этой карте хотим очертить. Карта останется всегда одна и та же: останутся те же меридйаны и параллели, те же обозначения рек, те же обозначения гор и т. д. Но мы можем поместить на ней свой план какого-нибудь, например, города, где мы вздумаем. Если бы такой город действительно образовался, он составил бы в функциональном смысле известный «центр», например он мог бы стать торговым центром, и в этом состояла бы его функциональная роль. Но осуществлял бы он свои функции центра через посредство таких образований, которые уже. были заранее предуготованы — через посредство существующих рек как водных путей, гор как образований защитного характера, и т. д. Этот город, говоря вообще, можно было бы передвинута. От этого физические свойства местности, соответствующие в нашем сравнении анатомическим условиям, не изменились бы. И перемещенный город мог бы сохранить свою прежнюю функциональную роль — роль торгового центра, — но выполнять ее пришлось бы через посредство других географических образований, других рек, морей, гор и т. n. Возможно, что от такого перемещения условия функционирования стали бы хуже, а, может быть, наоборот, — лучше; но факт тот, что они, говоря вообще, были бы возможны и при других физических дан-

ных. И эти условия в нашем примере и аналогичные им анатомические условия в вопросе о локализации «центра праксии» ходьбы имеют только одно значение — известного ограниченного участка, в котором легче выполнять данную функцию, чем в каком-нибудь другом.

Возвращаюсь к своему примеру с походкой. Человек к моменту своего зрелого возраста мог сформировать какую-нибудь походку — далеко не самую экономную физиологически: например очень неуклюжую, вихлястую, с разными лишними движениями. Какая бы она ни была, по раз она стойко сформировалась, сформировался и соответствующий ей центр праксии, — выделился известный участок с привычными сочетательными функциями.

Затем этот человек поступил на военную службу, и там его обучили правильной военной походке, которая потом у пего п осталась на всю жизнь.

В процессе обучения пришлось отучиться от сокращения одних мышц, — например тех, которые ни к чему раскачивали его туловище на ходу, — и приучиться к энергичному сокращению других, например тех, которые сильно вытягивают носок вперед, создают энергичное притоптывание. — так называемый «твердый шаг» и т. п. Образовался новый комплекс. движения и соответственно ему — новый функциональный сочетательный центр — новый центр праксии для новой походки. Возможно, что этот новый центр останется на том же месте, где и старый — перегруппируется только внутренний распорядок его работы, — но теоретически мыслимо, что он может и несколько переместиться. Тогда это значило бы, что для новых условий динамики центр праксии будет иметь уже несколько иную локализацию.

Приведу еще один пример: вопрос так труден для понимания, что есть расчет задержаться на его выяснении подольше Неграмотный ребенок научился писать. А затем, когда он вырос, он по своей профессии уже всю жизнь постоянно что-то писал. Попробуйте проанализировать это повседневное явление с той точки зрения, какую я только что развил перед вами.

Как большинство людей, он был правша и потому научился писать правой рукой. Это значит, что он всю жизнь выполнял этот акт левым полушарием, и все, что потом из этого возникло, произошло в левом полушарии. Первые движения были неуклюжи, неловки и совершенно беспорядочны: буквы выходили каждый раз другие, потому что каждый раз мышечные сокращения были разные. А затем с годами образовался заученный комплекс движений, который и создал то, что называется почерком каждого человека.

Работу по сочетанию движений пишущей руки в один стереотипный комплекс взял на себя вновь созданный функциональный центр праксии, — праксии одной специальной группы движений — письма правой рукой. Теоретически, надо ждать, что этот центр сформируется где-то в левом полушарии. Немного позже вы узнаете, что это так и есть.

Надо ли представлять себе, что такой центр лежит всегда в левом полушарии и всегда в одном и том же месте?

Теоретически рассуждая, — нет. Ребенок мог быть левшой и научиться письму левой рукой. Это значит, что весь процесс разыгрывался бы у него в правом полушарии, и центр соответствующей праксии образовался бы у него в правом же полушарии.

И если бы такой центр был поврежден каким-нибудь очагом, то возникло бы какое-то расстройство письма. Но для такого расстройства у правши нужен был бы очаг в левом полушарии, а у левши — в правом.

Как вы увидите, и это предположение оправдывается в клинике.

Третья возможность — ребенок мог бы быть так называемым *амбидекстром;* это люди, одинаково владеющие обеими руками. Он мог с самого начала обучиться письму тоже обеими руками; к слову сказать, сейчас сильно пропагандирует мысль именно так обучать детей. Тогда, теоретически, у него должно быть два центра праксии этого рода — один в правом, другой в левом полушарии. И если бы очаг разрушил один центр, то другой остался бы, и письмо у человека не пострадало бы, что, между прочим, и имеет в виду проект обучения письму обеими руками.

Но писание пером и карандашом составляет один комплекс движений. Соответственно заинтересованным мышечным группам и сочетанию их сокращений центр праксии такого письма должен иметь известную локализацию в пределах того или другого полушария.

Но сейчас все шире распространяется письмо на машинке. Вы знаете, что такой способ письма предполагает уже сокращение других мышц и в других сочетаниях, т е. другой тип праксии. Кроме того и писать на машинке можно по-разному: на одном полюсе стоит барышня-самоучка, выколачивающая одним пальчиком каждую букву в отдельности, на другом — опытная машинистка, работающая всеми десятью пальцами, т. е. обоими полушариями разом и в совершенно своеобразной последовательности мышечных сокращений. Теоретически все эти люди находятся в совершенно различных условиях в смысле формирования центра этой праксии и его локализации.

Если вы усвоили этот ход мыслей, то вы, вероятно, уже поняли, чем отличаются в смысле локализации центры праксии от центров двигательной зоны. Резюмирую эти отличия.

Во-первых, они не совпадают. Двигательный центр руки — это сумма клеток, посылающих импульсы к мышцам для их элементарного сокращения. Центр общей праксии руки — это центр, сочетающий все такие движения в определенные комплексы. Это своего рода штаб, который сообщает движениям войск известную стереотипность, нужную в данный момент, и который, говоря вообще, располагается в стороне от боевых действий.

Во-вторых, двигательные центры гораздо более строго локализованы, чем центры праксии.

Двигательный центр — это сумма клеток, дающих начало центральному нейрону к известным мышцам. Эти скопления клеток лежат в определенных местах, имеют определенные размеры неочевидно, не могут перемещаться с места на место.

Центры праксии, как вы видели, не приросли, так сказать, к определенным участкам мозга, а как бы просто лежат на них и могут перемещаться, как бы скользить по мозгу в зависимости от многих условий.

В-третьих, двигательные пентры как анатомические образования начинают анатомически формироваться еще у зародыша. Во внеутробной жизни они уже пли вполне готовы и только ждут функции, или дозревают, доканчивают свое развитие они, как это называется, *предобразованы, преформированы.*

Центры праксии как единицы функциональные создаются и отграничиваются только в процессе работы, в процессе функционирования различных анатомических образований. Из этих образований выбирается. некоторое количество, — как выбирает себе хирург для операции из шкафа некоторый набор инструментов, — и сумма их плюс соответствующая им функция и составляют то, что я все время называл «функциональным центром». Таким образом, теоретически, центры праксии не должны бы быть. предобразованы.

На этом чисто теоретическом построении необходимо задержаться ввиду важности затронутого вопроса. Я сказал, что, теоретически, центры праксии не преформированы. Насколько это бесспорно? И что собственно нужно для того, чтобы анатомическая подкладка какой-нибудь функции сделалась предобразованной? Что нужно, чтобы функция из кочующей стала оседлой, чтобы она прочно поселилась в каком-то органе нервной системы п чтобы это стало передаваться по наследству? по-видимому нужны два фактора: время и многократное повторение одной и той же функции, т. е. в конечном итоге нужно *длительное и стереотипное функционирование.*

Но общему смыслу наших биологических сведений, не только наличность органа рождает функцию, не» только анатомия предопределяет физиологию, но и наоборот: функциональные моменты влияют на процессы анатомического созидания. Можно считать установленным, что особенности в образе жизни, т.е. в конечном счете особенности функций, с течением времени формируют разные органы, в том числе п органы нервной системы

Нужно только, чтобы этот образ жизни, т.е этот характер функций,. был достаточно однообразным, другими словами, нужна *стереотипность-жизненных условий и стереотипность функций.*

Кроме того нужно время, достаточно большое, чтобы процесс анатомических преобразований, соответствующих функции, мог постепенно в бесчисленном ряде поколений, осуществиться. Если эти два условия налицо, то в конце концов в организме создается преформированный орган, — строго локализованный и несущий постоянную, строго определенную-функцию по-видимому этот общий закон имеет силу и по отношению к нервной системе с ее разными органами, проводящими путями и центрами.

Если это так, то с течением времени, при наличии тех двух условий, которые я только что указал, все вообще центры, в том числе и центры различных праксий, — должны стать преформированными. Это значит, что у человека все они должны стать строго локализованными, должны занять такие же определенные участки, как, например, ядро какого-нибудь черепного нерва, должны приобрести определенное анатомическое-строение и должны нести какую-нибудь строго определенную функцию.

Можно ли, рассуждая чисто теоретически, ожидать всего этого для центров праксий современного нам человека?

Это очень сложный вопрос, и при его даже чисто теоретическом анализе приходится учитывать много факторов.

Человек как определенный зоологический вид появился с последним, так называемым четвертичным периодом нашей планеты. Сколько времени он существует, — еще не выяснено точно, но, беря средние цифры, можно думать о сроке в несколько сот тысяч лет. Это небольшой срок, если сравнить его со многими десятками миллионов лет, в течение которых существуют, например, некоторые виды акул. Но за это время кое-что все-таки могло образоваться, если оно начало образовываться очень рано. Например такие движения, как еда и издавание звуков, были, несомненно, одними из первых, и кроме того они имели за собой громадную наследственную давность от предков человека. Праксия этих движений должна быть самой древней, и таким образом первое условие для того, чтобы ее центр принял характер стойкого анатомического образования, уже имеется налицо.

Для такою движения, как еда, дано и второе условие еда во все времена у всех живых существ, имеющих зубы, совершается с большой стереотипностью. Но уже с речью дело обстоит не так ясно. Если даже допустить, что членораздельная речь началась с первым человеком, неизвестно, были ли эго разные языки или что-то как бы среднее между последующими, несомненно разными языками. В дальнейшем языки стали несомненно разными, но неизвестно, была ли эта разница стереотипности так значительна, чтобы влиять на локализацию центра речевой праксий, или нет. Судя по данным теперешней патологии, разница языка — фактор незначительный, так как теперь по крайней мере у всех наций центры речевой праксии имеют одинаковую локализацию.

Во всяком случае речевая праксия должна быть очень древней, одной из самых древних, и безусловно всеобщей, что, может быть, небезразлично для наследственной фиксации соответствующих центров. Теперь возьмите другую крайность — письменную речь. Как уже говорилось, это стереотипный комплекс движений, который, теоретически, должен иметь свой центр праксии. Факты патологии показывают, что иногда у человека появляется в изолированном виде расстройство письма, чем это теоретическое допущение подтверждается.

Но можно ли, опять-таки чисто теоретически, представлять себе его в виде вполне установившегося, резко очерченного, преформированного центра?

На это шансов очень мало. Письменность существует всего немного тысяч лет, она до сих пор — удел немногих людей; всего каких-нибудь несколько сот лет назад она была уделом только единиц; за такой короткий срок сколько-нибудь заметных биологических перемен в человеческом организме произойти не могло; не могла иметь места длительная и массовая наследственная фиксация соответствующего анатомического субстрата. И действительно, такой резкой очерченности, какая существует для произвольной речи, для письма нет: для объяснения расстройства письма привлекают поражение нескольких участков. Центр письменной праксии ускользает от анатомов, вероятно, потому, что он сам скользит по поверхности мозга, сам еще не стал вполне оседлым. Из этого вы можете сделать вывод, что, теоретически, для более древних функций можно ожидать и более установившихся центров праксии с более определенной локализацией.

Все эти соображения помогут вам понять данные патологии, которая составляет главную цель вашего изучения. Но» прежде чем перейти к ней, я хочу сделать два последних замечания.

Когда я описывал вам процесс образования центров праксии, я несколько раз говорил о роли *многократного повторения* движений, о том, что человек приучается бегло выполнять известные движения. Процесс формирования праксии приравнивался таким образом к *заучиванию,* в основе которого лежат процессы *запоминание.* Такое сравнение подсказывает вопрос о том, в чем состоит сущность праксии. Нет ли в ней чего-нибудь общего с памятью — явлением у же психологического порядка? К со-

жалению, дать ответ хотя бы приблизительный в настоящее время мы не можем. Да к тому же и механизм запоминания чисто психологического нам совершенно неизвестен. Отождествляя или противопоставляя, сближая или разграничивая эти два понятия, мы в сущности сравнивали бы одно неизвестное с другим, пытались бы решить одно уравнение *с* двумя неизвестными.

Второе замечание касается вопроса об анатомическом понимании центров праксии. Их не следует представлять в виде образований чисто кортикальных. Как бы ни была прочна или непрочна их связь с корой, большинство корковых участков имеет богатые связи с другими отделами нервной системы. Функция данного участка коры неразрывно соединена с деятельностью таких сочетательных связей.

И если известный участок коры взял на себя функции праксии, то не только повреждение его, т.е. процессы чисто кортикальные, расстроят праксию, но и повреждение этих связей, т. е. процессы, лежащие иногда очень далеко от коры. Последнее обстоятельство надо отчетливо понимать, так как в дальнейшем вы увидите, что расстройство праксий разного рода возникает и в результате, подкорковых очагов.

После этих вводных замечаний я перейду к описанию различных расстройств в этой области, так называемых апраксий в широком смысле этого термина.

АПРАКСИЯ.

Начну с названия. Исторически дело сложилось таким образом, что это название, состоящее из одного слова, прилагается к расстройствам движения конечностей, туловища и мышц черепных нервов, за исключением речи, чтения и письма; для расстройства праксий этих последних актов существуют особые термины. С точки зрения того понимания праксии, которое я только что развивал, правильнее было бы говорить здесь *об общей апраксии.*

В чем состоит апраксия?

Ходячее определение говорит, что это есть расстройство движений в конечностях при отсутствии в них паралича или атаксии. Если вы вдумаетесь в это определение, вы заметите, что оно носит чисто отрицательный характер: расстройство движений, известное под названием апраксии, характеризуется как такое, при котором нет других расстройств, известных под названием паралича или атаксии. Неудобства такого определения вызвало появление другого, немного лучшего, но все-таки довольно несовершенного: апраксия — это смешение или искажение движений при отсутствии паралича или атаксии.

Старый и в сущности неплохой термин для этого расстройства — это «душевный паралич».

Клинически общая апраксия выражается так: у субъекта, например, с правосторонней гемиплегией в левой непарализованной руке оказываются какие-то странные расстройства. Сила в ней вполне хорошая, атаксии нет, элементарные движения возможны, а более сложные, осмысленные и целесообразные не удаются. Вы попросите больного взять что-нибудь и зажать в кулак, например спичечную коробку. Он долго и неловко возится с нею, сокрушенно вздыхает, пожимает плечами и только с большим трудом, после разных понуканий, подсказываний и показываний наконец ухватит ее, как надо. Но иногда расстройство бывает выражено настолько сильно, что такое простое движение, как разжать пальцы и выпустить коробку, оказывается трудным: опять надо возиться, чтобы добиться этого.

Вы попросите сделать что-нибудь очень простое — вроде того, что достать спичку из коробочки и зажечь ее. Начинается опять долгая и странная возня. Человек, как будто он никогда не видел спичек, возится с коробочкой, переворачивает ее, проделывает с нею все, что угодно, но вынуть спичку в конце концов придется вам самим. С этой спичкой начинается та же история, которая с трудом и не всегда кончается тем, что нужно.

Если вы осложните опыт — дадите еще папиросу и попросите ее закурить, — больной будет и спичку брать в рот, и папиросу чиркать о коробочку, и опять сокрушенно вздыхать, и сконфуженно ухмыляться и в конце концов не сумеет исполнить вашу просьбу.

Он не сумеет выполнить такие привычные мимические движения, как погрозить пальцем, поманить к себе рукой, поздороваться и т. ї. Он не сможет, по вашей

просьбе, подражать таким движениям, как рубка или пилка дров, еда ложкой, надевание фуражки и т. п.

Апраксия может сказаться и в ноге: это те странные гемиплегики,. которые без конца лежат в постели и никак не могут не только пройтись по комнате, но даже стать возле койки. Они все время почему-то валятся назад в постель, как-то странно гнутся кпереди или вбок, причем даже поддержка окружающих мало помогает делу.

Апраксия может быть выражена в мышцах туловища и шеи: больной не может перевернуться в кровати, сесть, покачать утвердительно и отрицательно головой и т. п.

Она может быть выражена в мышцах черепных нервов: больной плохо ест, не умеет дуть, свистать и т. п.

При долгом исследовании вы можете, между прочим, подметить две особенности, на которые я по некоторым соображениям обращу ваше внимание.

Иногда, если вы предлагаете ряд заданий, больной, выполнивши что-нибудь одно, вдруг как бы уцепится за него и уже не оторвется. Например ему удалось по вашей просьбе погрозить пальцем. Дальше вы просите показать, как надевают фуражку. Вольной выслушает вас и опять грозит пальцем. После нескольких попыток вы придумаете еще новое задание — показать, как курят. Больной опять грозит пальцем.

Это называется *персеверацией.* Когда вы познакомитесь с речевой апраксией, — так называемой афазией, вы увидите, что персеверация встречается и там, и притом очень часто. Другая черта упоминается в одном из определений апраксии — это *смешение движений:* больной вместо того движения, которое просят, выполняет правильно другое.

И с таким явлением вы встретитесь при изучении речевой апраксии, и там оно называется *парафазией:* больной вместо нужного слова произносит другое.

Относительно распределения апраксии нужно иметь в виду следующее. Подавляющее большинство людей — около 95% — являются правшами, т. е. главная часть их динамики регулируется левым полушарием. Соответственно этому и главная масса работы типа праксии совершается тоже в левом полушарии. Такое функциональное преобладание, — вероятно, в течение громадных сроков — обособило сравнительно отчетливо в левой теменной доле, в gyrus supramarginalis центр общей праксии. Соответственно всему тому, что я сказал раньше, обособленность этого участка довольно относительная: говорят с известным основанием и о лобных долях как носителях функций праксий, и об участках, лежащих несколько кзади от gyrus supramarginalis и лежащих несколько кпереди. Кроме того есть основания думать, что и в правом полушарии есть рудиментарные центры праксий, симметрично расположенные. Все эти участки каждого полушария, по-видимому, связаны с аналогичными другого полушария посредством коммиссуральных волокон, проходящих через мозолистое тело. Кроме того возможно, что каждый из них связан с двигательной зоной не только своей, но и противоположной стороны. Вследствие наличности таких связей праксия одной стороны связана с праксией другой, и односторонний очаг может в той или другой мере создавать апраксию и на противоположной стороне, и на своей, и на обоих. В том же смысле могут влиять и частичные повреждения тех связей, о которых я сказал, а также множественные очаги, повреждающие в самых пестрых сочетаниях как центры праксий, так и их связи. В результате этих анатомических и физиологических условий распределение апрактических расстройств не так элементарно-однообразно, как, например, распределение параличей. Апраксия может быть и на одной сюроне — противоположной очагу или одноименной, она может быть и, на обеих сторонах.

Самое частое сочетание — это правая гемиплегия и левосторонняя апраксия» Тут же нужно оговориться, что, строго говоря, в таких случаях остается неясным, нет ли апраксии и в правых конечностях, где ее покрывает паралич. А что это вообще возможно, показывают случаи легких кортикальных монопарезов, где к слабости руки довольно явственно примешивались явления апраксии.

Заканчивая этот беглый обзор об апраксии, я укажу вам элементарную методику ее исследования.

1.Самый простой прием — это наблюдение за больным в его повседневной жизни — как он умывается, чистит зубы, одевается, занимается рукоделием и т. п.

2. Тот же в сущности материал создают искусственно, поручая больному открыть и закрыть кошелек, причесаться, снять и опять надеть халат и т. ї. Это называется манипулированием с объектами.

3. Дальше следует «манипулирование без объектов»: просят больного показать, как бы он стал причесываться, зажигать спичку, закуривать папиросу, считать деньги, писать и т. ї.

4. Затем идут мимические движения, — так называемый «язык жестов»: погрозить пальцем или кулаком, покачать головой утвердительно или отрицательно, поздороваться и т. п.

5. Нужно исследовать способность подражать чужим движениям. Технически при этом следует иметь в виду, что результаты могут быть разные в зависимости от того, стоит ли показывающий движения врач против больного или рядом с ним (восприятие больным изображения прямого или зеркального).

6. Нужно исследовать способность действовать не только одной рукой, но и обеими разом.

7. Нужно выяснить, как влияет закрывание глаз на все эти пробы.

8. Все это относилось к рукам. Нужно не забыть поисследовать и ноги: ходьбу, движения велосипедной езды, танцы, если это возможно, и т. п.

9. Нужно исследовать движения черепных нервов — еду, литье, мимику и т. п.

ДВИГАТЕЛЬНАЯ, ИЛИ МОТОРНАЯ, АФАЗИЯ.

Речь представляет один из самых древних стереотипных двигательных комплексов, и уже чисто теоретически надо было бы ожидать, что для нее существует сравнительно хорошо очерченный центр праксии. А если это так, то мыслимы патологические, случаи, когда этот центр повреждается и возникает расстройство речи не паралитического, а какого-то особого типа. .Такие теоретические соображения оправдываются на практике: существует центр речевой праксии — он до сих пор носит старое название «двигательного центра речи» или «центра Брока», существует и особое расстройство речи в связи с повреждением этого центра — оно называется *двигательной афазией.*

Двигательную, или моторную, афазию грубо можно определить как утрату произвольной речи при сохранности понимания речи чужой. Разумеется, как при всякой апраксии, это расстройство не зависит от паралича речевого аппарата, так как его, говоря вообще, нет, или он не играет сколько-нибудь заметной роли.

Двигательный центр речи, или центр Брока, находится в заднем отделе 3-й лобной извилины. У правшей он расположен в левом полушарии, а у левшей — в правом; то, что я вам говорил о возможности рудиментарного центра соответствующей праксии в другом полушарии, по-видимому, имеет силу и для праксии речевой (рис. 72).

Двигательная афазия представляет несколько разновидностей, которые выделяются главным образом по принципу психологическому — в зависимости от того, какие элементы такого сложного психологического процесса, как образование речи, бывают расстроены. Вероятно, каждому из этих расстройств, выделенных по признаку чисто функциональному, соот-

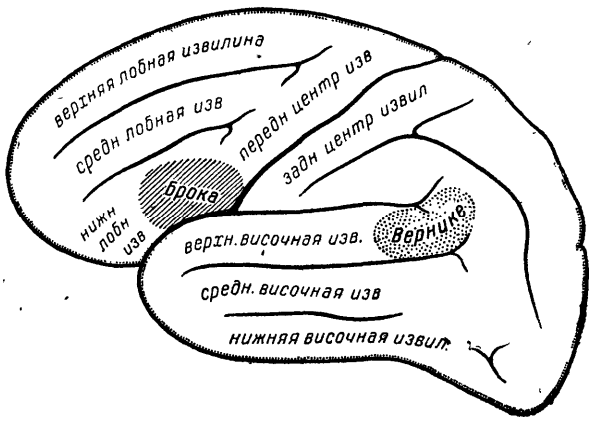


Рис. 72. Левое полушарие (вид снаружи). Центры речи. ветствует и своя анатомическая подкладка, соответствуют какие-то мелкие вариации в характере и месте повреждения речевого центра. Однако этой стороны дела мы еще не знаем, хотя и употребляем названия анатомического порядка: кортикальная афазия, субкортикальная и т. ї. Вас не должна вводить в заблуждение эта, якобы анатомическая, терминология. Чего-нибудь реально-анатомического за ней не скрывается, и по существу дело идет, повторяю, о делении по принципу психологическому, в подробности которого я входить не буду.

Чтобы эти отдельные типы двигательной афазии можно было охарактеризовать, вам необходимо сначала познакомиться с общей симптоматологией этого расстройства, с теми отдельными частями, которые его создают.

1. Расстраиваться может *произвольная речь* в тесном смысле этого слова. При крайних степенях этого расстройства больной или совершенно ничего не говорит, или у него сохраняются только так называемые «речевые остатки»: несколько слов, вроде «да, да», или фраз, вроде «ах, ты, господи».

Чем слабее расстройство, тем больше запас слов у больного, но зато тем ясное выступают разные типы этого расстройства. Перечислю самые главные из них. а) Больной как бы забывает некоторые слова и не может их произнести сам, без подсказа. Но если ему подсказать, он правильно их выговаривает. Внешним образом получается так, как будто человек говорит на иностранном языке, который он нетвердо знает. Отдельные слова ускользают у него из памяти, но он их легко вспоминает, если ему подскажут. Это называется *амнестической афазией.* б) Больной говорит, и даже иногда чересчур много, но он коверкает слова или даже употребляет одно слово вместо другого. Это называется *парафазией.*

Иногда больной искажает и путает слова так сильно, что его уже почти нельзя понять, — как будто он говорит на каком-то чужом языке. Это называется *жаргонофазией.*

Все, что я до сих пор описывал, касается неправильностей отдельных слов. Школьное деление относит все, что касается отдельных слов, к области грамматики. Дело шло, следовательно, о неправильностях грамматических, как той внешней форме, в которую выливается афазия. Но она может выливаться и в форму расстройств синтаксических, при которых появляются неправильности в построении фраз, в согласовании разных частей предложения. Это называют мало удачным термином: в) *Аграмматизм.* Фразы становится короткими и лаконическими, как в телеграмме, выбрасываются разные связочные слова, союзы, предлоги и т. ї. Иногда такое расстройство речи называют еще и «телеграфным стилем». г) Иногда можно заметить в речи так называемую *персеверацию,* с которой вы уже встречались, когда речь шла об общей апраксии. Вы показываете больному ряд предметов и спрашиваете их названия Больной их сначала называл правильно, а затем на одном задержался и как будто прилип к нему. И сколько бы других предметов вы потом ни называли, он все их будет называть этим одним словом. д) Иногда одним из проявлений афазии бывает *несловоохотливость* больного, который раньше был очень разговорчив по-видимому речь хотя и возможна, но дается ценою такого напряжения, что человек избегает ее. Так и здоровые неохотно говорят на иностранном языке, если нетвердо его знают, и предпочитают слушать других. е) Странным образом иногда бывают исключения из этого правила-больные говорят необыкновенно охотно, говорят без конца, хотя их

речь сильно расстроена, и иногда даже кажется, что они не в силах остановиться. Это называется *логореей.* ж) Особое отношение в своей речи афазики проявляют к так называемым *рядам.* «Ряды» — это такие группы слов, которые в свое время заучивались подряд и которые поэтому составляют все вместе некоторую единицу, некоторую замкнутую цельность. Сюда относятся такие словесные группы, как перечень дней недели, месяцев года, числительные, заученные наизусть стихотворения и т п.

Вероятно, в силу групповой цельности этих слов афазики относятся к ним иначе, чем к отдельным словам Они, например, могут плохо выговаривать название какого-нибудь месяца, но стоит им начать перечислять весь «ряд», сказать вслух «январь», — как они подхватывают «февраль, март, апрель» и т д., и правильно договаривают до конца весь ряд.

2. Может расстраиваться *повторение чужой речи* как отдельная функция Иногда эта функция расстраивается или сохраняется совершенно независимо от произвольной речи: например произвольная речь расстроена, а повторение сохранено — это бывает при так называемой транскортикальной двигательной афазии, иногда, наоборот, — произвольная речь сохранена, а повторение расстроено — это бывает при так называемой субкортикальной сенсорной афазии. Но чаще между обеими функциями имеется некоторая степень параллелизма. В таком случае типы расстройств повторения чужой речи в общем такие же, что и произвольной речи: и полная невозможность повторять, и повторение с искажениями — парафазическое, и персеверация, и особое отношение к рядам.

3. Расстроено может быть уменье писать — это называется *аграфии.* Отдельных типов такого расстройства несколько. Иногда больной хорошо пишет каждую букву в отдельности, а все слово целиком — плохо Часто начало слова, его первые буквы, выходят правильно, а дальше идут какие-то неправильные линии, черточки, крючки и т. n. Часто отдельные буквы оказываются искаженными, — это соответствует самому элементарному типу парафазии — парафазии буквенной, или литеральной. Иногда наблюдается уже полная замена олова — так называемая *параграфия,* которая соответствует словесной парафазии в произвольной речи. Иногда вместо правильного письма получается бессмысленный набор букв — нечто аналогичное жаргонофазии.

При изучении способности письма надо порознь исследовать: а) произвольное письмо, б) письмо под диктовку и в) списывание.

В общем, если иметь в виду все вообще формы афазии, то эти отдельные части функции письма могут расстраиваться более или менее самостоятельно, порознь, или же в разных сочетаниях, в результате чего репертуар речевых расстройств увеличивается довольно значительно.

4. Расстроена может быть способность чтения — это называется *алексия.* Чтение представляет очень сложный психофизиологический процесс, так, как в него входит много слагаемых: здесь есть и элементы произвольной речи — чтение вслух, и элементы сенсорные — понимание написанного, и особый процесс внутренней речи — чтение про себя, и различные сочетания этих элементов. Оно поэтому тесно соприкасается с областью так называемых агнозий, о которых я буду говорить дальше, и в частности с отдельным их видом — *сенсорной афазией.* Поэтому расстройства чтения особенно запутаны — ив смысле своей клиники и в смысле механизма. Не вдаваясь особенно подробно в последнюю область, я опишу чисто внешние формы его проявления.

Больной может совершенно не уметь прочесть ни одной буквы, а следовательно ни одного слова. Он может читать отдельные буквы, но плохо складывать их в слова. Здесь наблюдается полная аналогия с тем, что мы видим при обучении чтению: ученик уже знает буквы, но прочесть целого слова не может, — приходится обучать его сначала чтению отдельных слогов.

Так же, как у малограмотных, часто простые, короткие и хорошо известные слова читаются лучше, чем сложные, длинные и малоупотребительные. Очень обычно искажение отдельных букв и целых слов — так называемая *паралексия* — расстройство, аналогичное парафазии и параграфии. Соотношения алексии с другими афазическими расстройствами довольно капризны. Иногда больной с недурною произвольною речью, повторением чужой речи и даже чтением отдельных букв очень слаб в связном чтении. Иногда, наоборот: произвольная речь и повторение сильно расстроены, а чтение вслух сохранено.

Очень обычна быстрая утомляемость при чтении — явление, аналогичное тому, что наблюдается при обучении грамоте у детей или иностранным языкам у взрослых.

Из этих элементарных расстройств слагается несколько наиболее типичных симптомокомплексов, несколько форм речевых расстройств.

1. Кортикальная двигательная афазия.

Произвольная речь Повторение Чтение вслух Письмо произвольное » под диктовку	расстроены
Чтение про себя Списывание Понимание чужой речи	сохранены

2. Субкортикальная двигательная афазия.

Произвольная речь Повторение Чтение вслух	расстроены
Чтение про себя Все виды письма Понимание чужой речи	сохранены

Если вы всмотритесь в эти две сводных таблицы, то вы легко заметите, что дифференциалыю-диагностичееким признаком является состояние письма: при субкортикальной форме сохранены все его виды, а при кортикальной — только списывание.

3. Транскортикальная двигательная афазия.

Произвольная речь Произвольное письмо	расстроены
Повторение Чтение вслух Письмо под диктовку Списывание Чтение про себя Понимание чужой речи	сохранены

Эту форму легко отличить по признаку положительному: при ней расстроены только две функции — произвольная речь и письмо, — а все остальные в порядке.

АГНОЗИЯ. СЕНСОРНАЯ АФАЗИЯ.

До сих пор речь шла о разных формах: апраксии, т. р. таких расстройствах, где нарушается правильность сочетания движений. Нужно отчетливо уяснить себе, во-первых, что здесь расстраиваются процессы центробежные, двигательные. Во-вторых, нужно так же отчетливо представлять, что все отдельные центробежные процессы сочетаются головным мозгом в готовые, стереотипные комплексы, для того чтобы вырваться наружу не беспорядочной, буйной толпой, а стройными, хорошо обученными рядами, способными к сложному маневрированию.

Так обстоит дело с процессами центробежными, двигательными. Есть ли что-нибудь аналогичное этому сочетанию и в процессах центростремительных, чувствующих?

Несомненно есть. Разрозненные, отдельные элементарные чувственные впечатления являются только отдельными кирпичами, из которых, строится здание осмысленного восприятия окружающей среды. Они также сочетаются в комплексы, благодаря которым известную сумму, например, зрительных, обонятельных и тактильных впечатлений мы оцениваем в нашем сознании как нечто цельное, для чего создаем и особое название — «цветок»; сумму зрительных, слуховых и тактильных впечатлений — как «колокол» и т. п.

Такое сочетание чувствующих, центростремительных процессов, аналогичное праксии для двигательных актов, называется *гнозией,* а расстройства его — *агнозиями.*

Все, что касается физиологии и патологии процессов гнозии, представляет довольно полную аналогию с тем, что говорилось относительно праксии.

Теоретически, гнозии — образования, более молодые, чем праксии. В конечном счете они — показатель той среды в широком смысле этого слова, в которой живет человек и которая отражается в функциях головного мозга, как в зеркале. А среда, окружавшая первобытного человека, и та, в которой находится теперь культурный житель большого города, слишком различны для того, чтобы гнозии в обоих случаях были одинаковы. Можно думать, что некоторые гнозии находятся сейчас еще в процессе созидания и дифференцировки.

По-видимому, эти теоретические предположения оправдываются на деле. По крайней мере центры гнозии заметно отстали по части отчетливой локализации даже от того немногого, что достигнуто праксиями. Даже преобладание левого полушария здесь выражено не так сильно, хотя оно все-таки есть. Функциональные связи обоих полушарий в этом смысле есть: иногда односторонний очаг даст двустороннюю агнозию. Но они далеко не полны, и здесь нередко наблюдается такая же упрощенная закономерность распределения, как, например, при разрушении пирамид: очаг в одном полушарии даст тактильную агнозию на противоположной стороне. Теоретически каждый орган чувств должен иметь свои гнозии и свои агнозии. Но относительно обоняния и вкуса мы пока ничего не знаем, и все наши сведения сейчас группируются вокруг зрения, слуха и осязания.

Начну с последнего.

1. Тактильной агнозией называют потерю способности определить предмет при помощи ощупывания, несмотря на сохранность общей чувствительности. Во избежание недоразумений здесь необходимы два пояснения. Во-первых, напомню вам, что в понятие общей чувствительности входит и так называемое стереогностическое чувство — способность определять *только форму* предмета, но не общее его назначение. Стереогностическое чувство — понятие более узкое, чем стереогнозия; оно — функция элементарная, а стереогнозия — акт сочетания многих элементарных ощущений: температуры, веса, эластичности и т. п. Во-вторых, нужно отметить условность понятия *сохранность общей чувствительности,* о которой упоминается в определении тактильной агнозии.

В силу анатомических условий — центр тактильной гнозии очень близок к чувствующей зоне — вполне нормальной общая чувствительность при агнозии, по-видимому, никогда не бывает: кое-что обычно бывает расстроено. Но, во-первых, надо знать, в чем состоит это «кое-что»: оно состоит главным образом в расстройстве чувства пассивных движений, чувства места и чувства пространства. Все остальное бывает или в порядке или расстроено только в виде намека. А затем изучение спинальных случаев с такими именно расстройствами общей чувствительности показало, что их недостаточно для того, чтобы дать картину тактильной агнозии.

Степень тактильной агнозии может быть очень различна — вплоть до абсолютной невозможности определить на ощупь, какой предмет дан.-Я сказал, что распределение тактильной агнозии в общем довольно разнообразное, но самым частым является распределение на стороне, противоположной очагу, и притом главным образом в руке; состояние этой функции в ноге остается неясным ввиду затруднении: с техникой исследования.

Центр тактильной гнозии лежит в левой теменной доле, сейчас над центром праксии. То, что говорилось по поводу рудиментарного центра праксии в другом полушарии, применимо, вероятно, и к тактильной гнозии.

2. Зрительная агнозия. Здесь дело идет *о* невозможности распознавать предметы при помощи зрения. В то же время цвето и светоощущения сохраняются, равно как элементарное восприятие формы и величины предметов. При тяжелых расстройствах не бывает и этого; в результате возникает картина так называемой *зрительной невозбудимости,* когда больной не реагирует ни на одно зрительное впечатление и ведет себя как слепой.

Центр зрительной гнозии помещается на наружной поверхности затылочных долей; напомню кстати лишний раз, что *корковый центр зрения* помещается на *внутренней* поверхности затылочных долей, по берегам fissurae calcarmae.

Вопрос о том, в каком полушарии находится центр зрительной гнозии, не совсем ясен. Факт тот, что иногда левосторонний очаг дает зрительную агнозию. Однако, по-видимому, у большинства людей для этого необходимы очаги двусторонние.

3. Слуховая агнозия. Это самое редкое и малоизученное расстройство. Оно состоит в том, что больной перестает понимать смысл звуков. Для него, например, теряют смысл и делаются незнакомыми мелодии, которые он знал раньше, делается незнакомым и непопятным смысл телефонного или дверного звонка и т. п.

Так как человеческая речь объективно является суммой звуков, то и понимание ее, говоря вообще, может в известной мере расстраиваться, и отсюда начинается переход в область так называемой сенсорной афазии, которую я сейчас разберу подробнее.

Относительно центра слуховой гнозии известно только то, что он помещается где-то в левой височной доле. Роль правого полушария в этом вопросе еще меньше изучена, чем для других гнозий.

Кроме изолированных агнозий наблюдается расстройство всех вообще гнозий, так называемая *общая агнозия.* Это бывает при таких органичсских процессах, которые создают или много очагов или разлитое поражение всего мозга, — например при тяжелом мозговом артериосклерозе, старческом слабоумии и т. n. Тогда картина этих соматических симптомов без резкой границы переходит в область психических расстройств: и внешнее поведение больного и все те формы, которыми проявляется его душевное состояние, приобретают особенности, свойственные многим душевным болезням без очаговой подкладки. И это обстоятельство, так же как и то, что многие проявления душевных болезней разительно напоминают агностические и апрактические расстройства, перебрасывают *мост* между невропатологией и психиатрией. Как я уже сказал в самом начале, не исключена возможность, что токсическое оглушение центров праксии и гнозии в разных сочетаниях может быть одним из тех многих механизмов, которыми создается картина различных душевных расстройств.

Теперь мне осталось коснуться последнего типа расстройств, частью чисто-агностических, частью смешанного агностически-апрактического типа. Я имею в виду так называемую *сенсорную афазию.* До сих пор, рассматривая двигательную афазию, я вел все изложение так, как будто все речевые акты — явления чисто двигательного порядка. В действительности это, конечно, неверно. Среди проявлений речи в широком смысле большую роль играют и процессы сенсорные.

Когда мы слушаем чужую речь и ее понимаем, то у пас происходит процесс слуховой гнозии, и расстройство последней вследствие повреждения соответствующего центра даст особую агнозию, которую мы и называем сенсорной афазией. Этот гностический: центр — он называется центром Вернике или центром сенсорной афазии — находится в левой височной доле, в области первой височной извилины. А сенсорную афазию можно определить как потерю способности понимать чужую речь.

Подобно тому как это обстоит с моторной афазией, афазию сенсорную разделяют на несколько видов. Эти виды — в сущности симптомокомплексы, в которых отдельными симптомами являются элементарные расстройства речевой функции. Часть последних вам уже известна — произвольная речь и письмо, чтение вслух, повторение чужой речи и т. д.

Другая же часть будет для вас новой, как, например, понимание чужой речи, понимание написанного и т. д. Различные типичные комбинации этих элементов дают следующие виды. сенсорной афазии.

1. Кортикальная сенсорная афазия.

Списывание	сохранено
Произвольная речь	сохранена, но с парафазией
Повторение	расстроены
Чтение вслух	расстроены
Чтение про себя	расстроены
Произвольное письмо	расстроены
Диктовка	расстроены
Понимание чужой речи	расстроены

Этой форме нетрудно дать положительное определение: при ней вполне сохранено только списывание, а все остальное расстроено, причем над всем господствует расстройство понимания чужой речи.

2.Субкортикальная сенсорная афазия.

Произвольная речь Произвольное письмо Списывание Чтение про себя	сохранены
Понимание чужой речи Повторение Диктовка	расстроены

Эту форму также нетрудно охарактеризовать: расстроены только те функции, которые связаны с восприятием и пониманием чужой устной речи.

3. Транскортикальная сенсорная афазия.

Понимание чужой речи Чтение про себя	расстроены
Повторение Чтение вслух Списывание Диктовка	сохранены, но больной не понимает того, что он говорит или пишет
Произвольная речь	с парафазией
Произвольное письмо	с параграфией

Здесь своеобразно расстроено то, что связано с разными формами воспроизведения *чужой* речи — устной или письменной.

4. Проводниковая афазия.

Понимание чужой речи Чтение про себя	сохранены
Произвольная речь Чтение вслух	с парафазией
Произвольное письмо Диктовка	с параграфией
Повторение	расстроено

Этот вид афазии, приводимый здесь, фактически является промежуточным между моторной и сенсорной: согласно довольно распространенному взгляду, он возникает как результат разрыва связей между центрами Брока и Вершке.

Чтобы покончить с афазиями, мне остается добавить несколько мелочей, пропущенных раньше.

В свое время я бегло упомянул об амнестической афазии. Укажу кстати теперь, что ее центр локализуется в 3-й височной извилине в левом полушарии. Это следует помнить для клинических целей: отогенные абсцессы левой височной доли иногда вначале выражаются только амнестической афазией.

Центр чтения, повреждение которого дает алексию, помещается в левой теменной доле, в области gyrus angulans.

Локализация центра письма в настоящее время точно не известна

Пожалуй, во избежание недоразумений, нелишне будет подчеркнуть, что две последних функции — чтение и письмо — представляют сложные процессы: в них имеются и элементы праксии в виде движений руки или речевого аппарата, и элементы гнозии в виде сочетания зрительных впечатлений.

ВВЕДЕНИЕ.

Приступая к изучению частной невропатологии, вы прежде всего сталкиваетесь с вопросом о классификации объектов этой специальности, т. е. нервных болезней, i

Из общей патологии вы знаете, что ни одна, еще клиника пе имеет в настоящее время классификации, строго проведенной по одному какому-нибудь принципу деления.

Если так обстоит дело со старыми специальностями, которые уже успели выкристаллизоваться в прочные системы, то в нашей специальности, самой молодой, это явление дает себя чувствовать особенно сильно.

Самый заманчивый принцип классификации, *этиологический,* не может быть у нас проведен полностью, так как мы не знаем причин очень многих болезней.

Принцип *анатомический* не пригоден оттого, что патологическая анатомия дает только самую общую группировку болезненных процессов, как воспалительные, атрофические, дегенеративные и т. д. С точки зрения этого принципа могут оказаться тождественными два таких явления, как сифилис мозга и последствие ушиба головы с переломом кости. Анатомический процесс может в основных чертах быть одинаковым в обоих случаях, между тем как клиника их, терапия и прогноз будут существенно разными.

Такие несовпадения и даже противоречия очень обычны при попытках анатомической классификации; вот почему: этот второй, самый положительный принцип деления, не привился у нас.

Серьезные недостатки представляет также классификация *симптоматическая,* относящая в одну группу порою самые разнородные процессы.

В результате всего этого мы должны в настоящее время отказаться от попыток дать строго научное подразделение нервных болезней и принуждены выбрать такую классификацию, которая будет наиболее практичной, хотя бы и не всегда выдержанной в своих теоретических основаниях; в качестве таковой выгоднее всего, по крайней мере для целей преподавания, пользоваться старинным делением по топографическому принципу, наподобие того как это делают хирурги, различающие болезни головы, шеи, грудной клетки, брюшной полости и т. д. руководствуясь этой точкой зрения, мы будем делить органические страдания нервной системы на: 1) заболевания периферической нервной системы, 2) заболевания спинного мозга, 3) заболевания головного мозга, 4) мозгового ствола, 5) мозжечка, 6) вегетативной нервной системы и желез внутренней секреции.

Худо ли, хорошо ли, но большая часть болезней уложится в эти рамки. Останется только одна группа заболеваний — 7) заболевания инфекционного характера с преимущественной локализацией в нервной системе, как, например, столбняк и бешенство. Ее лучше всего выделить особо.

Но кроме болезней явно органического происхождения существует еще немало страданий, где при современных методах исследования никаких патологоанатомических изменений отметить не удается. Такие страдания выделяют в, особую группу — 8) группу функциональных болезней, или неврозов. Примером могут служить истерия, неврастения и т д.

В согласии с таким планом я начну наши занятия с изложения болезней периферической нервной системы.

ОТДЕЛ ПЕРВЫЙ. БОЛЕЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

НЕВРИТЫ И ПОЛИНЕВРИТЫ.

Клиническая картина невритов и полиневритов.

Для этой группы характерно то обстоятельство, что органический процесс локализуется в одном или нескольких периферических нервах. По своей патологоанатомической природе этот процесс чаще всего, а может быть и всегда, относится к разряду воспалений. Вот почему каждое из этих заболеваний называется воспалением

нервных стволов — *невритом* (neuritis), — а если дело идет о нескольких нервах, то — *множественным невритом или полиневритом* (polyneuritis).

Об анатомической стороне вопроса я буду говорить позже, а сейчас я займусь его клиникой.

Пользуясь теми сведениями по общей части невропатологии, которые излагались в общей части, вы можете сделать некоторые клинические выводы из приведенного мною определения невритов. Это будет разбором вопроса об общей семиотике невритов; попрошу у вас немного внимания, для того чтобы проделать эту работу.

Итак при невритах поражаются периферические нервные стволы. Эти стволы, периферические нервы, могут быть и чисто двигательными и чисто чувствующими. Но главная масса их, по крайней мере на известном протяжении, является нервами смешанными — двигательной и чувствующей природы одновременно. Поэтому неврит, как тип, является поражением смешанного нерва.

С другой стороны, самое поражение можно для целей схематизации представлять себе в виде перерезки.

В конечном счете неврит можно схематизировать как перерыв одного или нескольких смешанных нервов.

Рассмотрим сначала результаты перерыва двигательной части смешанного нерва.

Здесь дело будет идти о разрушении периферического двигательного нейрона со всеми вытекающими из этого последствиями для сферы движения.

Вы уже знаете эти последствия.

Перерыв двигательного периферического нейрона дает параличи так называемого периферического типа. Это вялые параличи, с мышечными атрофиями и с понижением сухожильных рефлексов.

Можно напомнить еще одну черту, касающуюся распределения паралича. Последнее совпадает с районом соответствующей иннервации, т. е. парализованными будут все те мышцы, которые снабжаются от пораженного нерва.

Теперь рассмотрим последствия поражения чувствующей порции.

Они будут сводиться к анестезиям, если перерыв нерва окажется полным, или к явлениям раздражения — болям, гиперестезиям, — если процесс будет носить не столько деструктивный, сколько ирритативный характер.

Распределение этих расстройств чувствительности также будет укладываться в рамки того, что вам уже известно под названием нервного типа.

При некоторых формах множественного неврита пораженными оказываются все двигательные & чувствующие стволы на периферических отделах конечностей. От этого параличи и анестезии будут: 1) захватывать периферию конечностей и 2) будут постепенно ослабевать по направлению к центру. Такая разновидность распределения дает особый тип параличей и анестезий, который называется периферическим типом.

Чтобы покончить с расстройствами чувствующей сферы, напомню вам еще один симптом, о котором я в свое время упоминал бегло, — это болезненность мышц и нервных стволов при надавливании.

Кроме расстройств движения и чувствительности вы должны ожидать и изменений в рефлекторной сфере.

Вы знаете, что нормальное состояние всякого рефлекса основывается на целости рефлекторной дуги. При невритах поражаются и чувствующая и двигательная половины этой дуги, в результате чего возникают все степени понижения рефлексов вплоть до полного их угасания.

Все это можно вкратце резюмировать так: *при изолированных невритах мы наблюдаем: 1) параличи периферического характера с нервным распределением, 2) анестезии с нервным распределением,* ***3)*** *явления раздражения чувствующей сферы в виде болей, гиперестезии и болезненности нервных стволов и мышц при давлении и 4.) понижение или полное угасание рефлексов.*

При полиневритах имеются те же по существу симптомы, но распределение параличей и анестезии имеет место по так называемому периферическому типу.

Таков общий план, по которому построена клиническая картина невритов.

Разумеется, отдельные случаи и даже целые категории случаев более или менее сильна уклоняются в частностях от этого плана, но основное ядро» его везде сохраняется.

Вас не должны смущать эти уклонения: они чаще всего не вредят делу диагностики, а помогают ему: будучи нередко типичными, они делают из этой своей типичности один лишний клинический симптом, который иногда сразу выясняет механизм разбираемого случая.

После этого разбора общей симптоматологии позвольте перейти к клинике отдельных разновидностей невритов и полиневритов.

Говоря вообще, почти каждый нерв может поражаться невритическим процессом и давать при этом свою клиническую картину.

Так, в сущности говоря, и происходит в нервной клинике: казуистика составляет полную коллекцию невритов почти всех нервных стволов с соответствующими клиническими картинами.

Однако же частота каждой из этих картин и, стало быть, их практическая важность не одинаковы. В то время как одни из них являются очень частыми, так сказать повседневными, другие представляют казуистическую редкость, тему для специальных работ.

Это последнее обстоятельство, а также невозможность дать в элементарном курсе обзор всех вообще невритов заставляют меня ограничиться в своем изложении описанием только наиболее частых форм.

Начну с черепных нервов.

Паралич лицевого нерва

Самый частый случай неврита черепных нервов представляет поражение VII пары, так называемый *периферический паралич лицевого нерва.*

Эта картина возникает в результате самых разнообразных причин. Особенности этиологических моментов накладывают свой отпечаток на разные категории этих случаев — то в смысле развития и течения, то в смысле условий возникновения болезни, то предсказания. Однако картина уже развившейся болезни веет да на редкость стереотипна, — быть может, настолько стереотипна, как ни при одном страдании. Вот почему лучше всего будет, если я опишу один из типов этого заболевания во всей его жизненной полноте, а затем просто укажу, чем отличаются другие типы этой болезни.

Лучше всего избрать для такого примерного описания так называемый *простудный* или *ревматический* паралич лицевого нерва.

Такие случаи в особенно большом числе попадаются осенью и весною, когда условия для так называемой простуды бывают особенно благоприятны. Реже их приходится встречать и в другое время года.

Рассказ больного бывает довольно стереотипен. Пациент был, например, в бане и там основательно попарился. А когда он шел домой, ему всю дорогу дуло в щеку ветром с одной стороны. Или он сидел в вагоне возле окна, от которого все время дуло. Или летом он пил чай в жару и, весь мокрый, устроил для прохлады сквозняк. Спать он лег совершенно здоровым, но на утро, проснувшись, почувствовал какую-то боль за ухом с одной стороны, — например с левой, и такое ощущение, как будто левая сторона лица не то распухла, не то одеревенела. Посмотрев в зеркало, он увидал асимметрию лица, решил, что у него флюс, и завязал щеку платком. Днем заметил некоторые непривычные явления: стало трудно есть, стала вываливаться пища изо рта, появилось слюнотечение; в дальнейшем явления, если они только не развились сразу, нарастают, и появляется еще один, очень тревожный симптом: левый глаз перестает закрываться, и из него все время течет слеза.

Так как, вопреки ожиданию, все не проходит «само собой», то начинаются поиски врачебной помощи. Первым этапом часто бывает посещение зубного врача, который не находит мнимого флюса, но, как водится, находит массу изъянов во рту, которые и предлагает лечить.

Рис. 73. Периферический паралич левого лицевого нерва. Асимметрия в покое.

Рис. 74. Периферический паралич левого лицевого нерва. Закрывание глаз. (Lagophthalmus paralyticus; симптом Bell я.)

Затем следует окулист, который предполагается потому, что глаз не закрывается и слезится. Обычно после этого больной попадает к нам.

Первое, что вы увидите при осмотре, — это асимметрия лица. Складки на лбу сглажены слева, левая бровь ниже правой, левая глазная щель шире правой. Носогубная складка справа также будет сглажена, нижняя половина лица перекошена — перетянута в здоровую правую сторону (рис. 73).

Почти всегда можно увидеть слезотечение из глаза на больной стороне, а часто и слюнотечение из угла рта больной стороны.

Особенно же рельефно выступят все расстройства, если вы сделаете функциональное исследование VII пары.

Вы уже знаете соответствующие методы.

Исследование верхнего отдела лицевого нерва показывает, что наморщивание лба слева отсутствует, а левый глаз не закрывается: глазная щель зияет, давая тот симптом, который называется lagophthalmus paralyticus (рис. 74).

Интересно, что иногда во сне lagophthalmus ослабевает или даже совсем исчезает. Зависит это, вероятно, оттого, что во сне падает тонус мышцы, поднимающей верхнее веко, которая является антагонистом круговой мышцы глаза и мешает закрыванию глазной щели.

Кроме того во время же исследования верхнего отдела лицевого нерва вы увидите так называемый *симптом Белля* (Bell): глазное яблоко на больной стороне при попытках закрыть глаз уходит кверху и кнаружи.

Наиболее распространенное объяснение этого симптома гласит, что здесь дело идет о содружественном движении нижней косой мышцы и круговой мышцы глаза, которые в силу анатомических связей в центре работают одновременно. Такое содружественное движение свойственно всякому здоровому человеку. В этом легко убедиться, если пальцами удерживать верхнее и. нижнее веко от замыкания и в то же время предложить исследуемому закрыть глаз: тогда у него глазное яблоко также уйдет кверху и кнаружи.

При наличности lagophthalmus paralyticus больной прилагает очень значительные усилия для сокращения круговой мышцы глаза, и соответственно-этому содружественное движение глазного яблока, т. е. симптом Белля, бывает выражено особенно резко.

Другое объяснение видит в симптоме Белля рефлекс: поверхность глазного яблока раздражается надвигающимся верхним веком, это раздражение передается на ядро нижней косой мышцы, которая рефлекторно сокращается.

К сожалению, эти прямолинейные объяснения несколько теряют в своей убедительности от того, что, как показывает клиника, движения глазного яблока не всегда бывают стереотипны. У некоторых больных оно закатывается еще и кверху и кнутри, у других книзу, у третьих книзу и кнутри.

При исследовании нижнего отдела лицевого нерва на первый план выступают расстройства движений ротового отверстия. При улыбке рот сильно перетягивается в здоровую сторону. Подвигать ртом в стороны больной правильно не может: это движение совершается только в здоровую сторону. И, кроме того, при этом появляется особая деформация ротового отверстия, которую сравнивают с горизонтально лежащим восклицательным знаком на здоровой стороне рот закруглен, а на больной заострен. Можно убедиться также в том, что больной не в состоянии задуть свечу, свистнуть, вытянуть вперед губы (рис. 75, 76).

Расспрос показывает, что и некоторые из обыденных движений расстроились. Так больному стало трудно есть, пища у него застревает за больной щекой; эта же щека во время еды попадает под прикус зубов и часто ранится. Из больного утла рта нередки вываливается пища.

Изменилась несколько речь; у больного появилась манера говорить так, как говорят во время сильной зубной боли, — осторожно, как бы сквозь зубы и несколько неразборчиво.

Нередко на больной стороне из угла рта, как я уже говорил, вследствие плохого его замыкания течет слюна.

Таковы симптомы со стороны лицевых мышц, составляющих главную часть иннервационного района VII пары. Кроме них имеется еще одна маленькая мышца в ушном аппарате — n. stapedius, — которую также иннервирует лицевой нерв. Если воспалительный очаг локализуется в общем стволе выше места отхождения соответствующей веточки, то эта мышца также будет парализована. Клинически это выражается своеобразным повышением чувствительности к некоторым тонам, чаше всего низким.

Рис. 75. Периферический паралич левого лицевого нерва. Оскаливание зубов.

Рис 76. Периферический паралич левого лицевого нерва. Надувание щек.

Больной-железнодорожник, например, говорит, что высокий, пронзительный свисток паровоза не производит на него никакого особенного впечатления, а низкий, басовой гудок ему слушать неприятно. Другой больной, соприкасающийся с музыкой, расскажет вам, что в хоре высокие голоса вызывают у него обычное музыкальное впечатление, а низкие, басовые, ему как-то неприятно слышать. Этот симптом называется hyperacusis.

Объясняют его таким образом: m. stapedius является антагонистом другой мышцы ушного аппарата, а именно мышцы, натягивающей барабанную перепонку. Когда парализуется m. stapedius, то m. tensor tympani, не встречая противодействия, вызовет усиленное напряжение барабанной перепонки, чему будет соответствовать повышенная чувствительность к известным тонам.

До сих пор я говорил вам о расстройствах в двигательной сфере. Но вы знаете, что лицевой нерв является нервом смешанным, что в общем стволе его на известном протяжении заложены и чувствующие волокна. Это — волокна, снабжающие вкусовой чувствительностью передние две трети языка.

Если воспалительный очаг будет лежать в том участке, где эти волокна слиты с двигательными, то кроме описанных мною двигательных расстройств разовьется понижение вкуса на соответствующей половине языка в передних отделах.

Кроме того в общем стволе лицевого нерва имеются секреторные и вазомоторные волокна симпатической природы. Иногда и они вовлекаются в страдания, и в результате могут получиться легкие расстройства слюноотделения — в виде его уменьшения или усиления.

Поражением вазомоторных волокон, вероятно, объясняются бывающие иногда отеки на больной стороне лица. Как правило, на больной стороне глаз слезится, и это постоянное .слезотечение является одним .из наиболее тягостных симптомов. Однако причина этого явления состоит не в расстройстве секреции, а в механических условиях удаления накопляющейся слезной жидкости. У здорового человека ее проталкивают по направлению к слезному каналу мигательные движения век. При параличе лицевого нерва, эти движения отсутствуют, и притом как произвольные, так и рефлекторные. Слезы поэтому застаиваются в желобке нижнего века, переполняют его и стекают через край.

Такова вполне сформированная картина простудного, или ревматического, паралича лицевого нерва.

О том, как она развивается, я уже говорил вам. Как она протекает дальше?

Достигнув своего наивысшего развития, все явления некоторое время остаются в стационарном состоянии, а затем или постепенно проходят, или остаются навсегда.

В последнем случае нередки еще некоторые симптомы, характерные уже преимущественно для застарелых параличей.

Это: 1) вторичные контрактуры, 2) клонические судороги и 3) содружественные движения.

Вторичные контрактуры вам уже должны быть известны. Вы знаете, что при периферических параличах берут верх сначала здоровые антагонисты и сообщают известную ненормальную установку той или другой части тела. В дальнейшем же сами парализованные мышцы подвергаются перерождению и процессу укорочения — наподобие стягивания старого рубца. Тогда уже перерожденные мышцы могут взять верх — полностью или частично — над здоровыми и изменить установку парализованного участка в смысле перетягивания в свою сторону. На конечностях этот последний процесс ослабляется чисто механическими местными условиями — сопротивлением костного скелета. На лице такого момента нет, и потому если при застарелых параличах развиваются контрактуры, лицо все перетянется в сольную сторону.

Такое перетягивание при первом впечатлении симулирует даже паралич здоровой стороны, п нужно функциональное исследование, чтобы выяснить настоящее положение дела (рис. 77, 78, 79, 80).

Рис. 77. Застарелый паралич левого лицевого нерва с контрактурами. Лицо в покое.

Рис. 78. Застарелый периферический паралич левого лицевого нерва *с* контрактурами. Оскаливание зубов.

Клонические судороги выражаются в виде коротких отрывочных сокращений отдельных лицевых мышц.

Механизм этого симптома не вполне ясен. В качестве одной из причин выставляется некоторыми исследователями чрезмерная электризация с лечебной целью.

Содружественные движения состоят в том, что у больною утрачивается способность изолированно сокращать отдельные мышечные группы, и лицевые мышцы сокращаются все или почти все разом. В результате этого, если больной, например, попробует закрыть глаз, у него одновременно оттянется кнаружи и угол рта.

Сколько времени продолжается паралич лицевого нерва? В этом отношении принято разделять все случаи на три группы: 1) легкие, 2) случаи средней тяжести и 3) тяжелые.

Критерием для такого деления является состояние электровозбудимости в парализованных мышцах

При легких параличах электровозбудимость или совсем не изменена, пли же имеются только незначительные количественные изменения

В случаях средней тяжести имеется частичная реакция перерождения, в тяжелых — полная.

Продолжительность болезни для каждой из этих категорий можно установить только приблизительно, так как отдельные случаи могут сильно уклоняться от схемы В общем легкие случаи тянутся 1 — 2 месяца, средние — от 3 до 6 месяцев, и тяжелые от 6 до 12 месяцев.

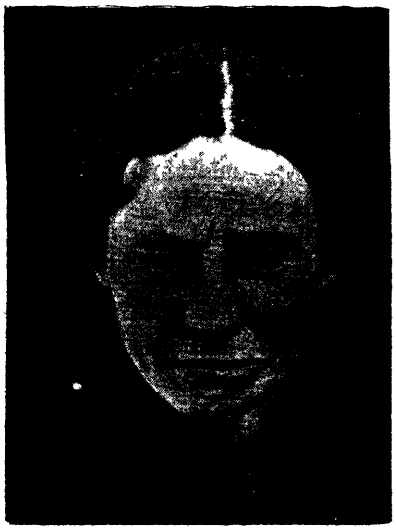


Рис. 79. Застарелый периферический паралич левого лицевого нерва с контрактурами. Зажмуривание глаз.

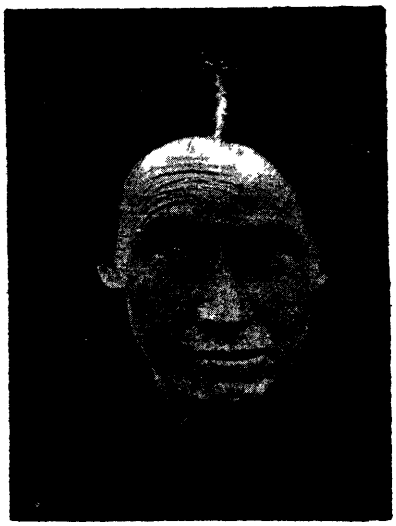


Рис. 80 Застарелый периферический паралич лицевого нерва с контрактурами. Наморщивание лба.

В последней-категории довольно большой процент случаев остается вообще неизлечимым или же дает поправление с крупными дефектами.

На этом я закончу разбор клиники ревматического паралича лицевого нерва.

Дальше НА очереди стоят вопросы о патологической анатомии страдания, патогенезе его и терапии. Их я рассмотрю в самом конце изложения учения о невритах, а сейчас, чтобы оставаться в пределах только клинической стороны вопроса, я бегло коснусь других типов паралича лицевого нерва.

Очень обычны еще параличи вследствие ушных страдании — *отита*, *костоеды* височной кости

В смысле клинической картины они ничем не отличаются от описанных уже мною ревматических параличей, за исключением механизма и условий своего возникновения, В этом отношении они образуют хорошо законченный клинический тип.

Иногда во время хронического гнойного воспаления среднего уха у больного появляется паралич лицевого нерва; реже это наблюдается при острых воспалениях. Механизм происхождения неврита здесь таков.

Фаллопиев капал, в котором лежит лицевой нерв, и барабанная полость, в которой разыгрывается воспалительный процесс при среднем отите, лежат рядом и отделены тоненькой костной стенкой. В этой стенке иногда бывают дефекты костного вещества — своего рода оконца, затянутые только мягкими тканями. Если у человека имеется эта врожденная анатомическая особенность, то он, заболев отитом, является, так сказать, особенно предрасположенным к осложнению параличом лицевого нерва,

У таких субъектов лицевой нерв непосредственно прилегает к слизистой оболочке барабанной полости, и воспаление последней легко может перейти на него.

При кариозных же процессах в височной кости — обычно также в связи с длительными отитами у скрофулезных субъектов — нерв или сдавливается • костными разращениями, фунгозными массами, или же попадает с течением времени в район нагноительного очага.

Эти два типа — ревматический и отогенный — составляют главную массу случаев паралича лицевого нерва. Остающееся незначительное меньшинство распределяется среди очень большого количества этиологических N моментов; почти каждая инфекция, в виде более или менее редкого осложнения может дать неврит VII пары.

Изредка дают его травмы, — например удары по лицу, колотые, резаные и огнестрельные ранения в районе околоушной железы. Любопытной разновидностью этой

этиологии является повреждение нерва при операциях — над височной костью и над околоушной железой.

Отиатры, производя трепанацию височной кости и удаляя пораженное костное вещество, все время манипулируют вблизи лицевого нерва и иногда его повреждают. В результате этой неосторожности возникает тяжелый паралич лицевого нерва.

Аналогичным образом обстоит дело при операциях на околоушной железе.

В годы обширного распространения различных тифов эта железа часто поражалась нагноительным процессом, требовавшим оперативного вмешательства. Если последнее производилось недостаточно умело и перерезался лицевой нерв, который, как вы знаете, пронизывает околоушную железу, то в результате этого возникали тяжелые параличи лицевою нерва.

На этом я покончу с параличом VII пары.

Я уже сказал, что почти все черепные нервы могут изолированно поражаться невритическим процессом, но частота таких случаев очень неодинакова. Я разобрал самый частый вид неврита из этой категории; от разбора же остальных нервов я пока воздержусь, так как это будет уже разбором редких случаев.

Разумеется, если в текущей работе нашей будут попадаться невриты других пар черепных нервов, я не премину их показать вам и попутно сообщить вам соответствующие сведения.

Сейчас же я перейду к невритам конечностей.

Невриты конечностей.

На руке имеются три крупных ствола — лучевой, локтевой и срединный нервы. Каждый из них в отдельности может поражаться невритическим процессом и давать соответствующую картину. Но и здесь частота таких картин в клинической практике очень неодинакова: в то время как неврит лучевого нерва, или, как мы обычно говорим, паралич лучевого нерва представляет обычное явление, изолированные параличи локтевого и срединного нервов составляют уже большую редкость.

Паралич лучевого нерва.

Начну поэтому с паралича лучевого нерва. Эта картина может возникнуть в результате длинного ряда этиологических моментов. Ее могут давать самые разнообразные инфекции, некоторые интоксикации, а также травмы. Но опять-таки и здесь есть излюбленные природой типы случаев.

Согласно тому плану, которого я буду придерживаться в течение всего курса, я подробно опишу вам один такой самый частый тип, а затем укажу, чем отличаются другие типы.

Я имею в виду так называемый алкогольный паралич лучевого нерва. Обыкновенно дело идет о хроническом алкоголике — человеке, более или менее регулярно пьющем спиртные напитки. Он накануне заболевания выпил лишнее и в таком состоянии лег спать. На утро он проснулся с субъективным чувством слабости в одной руке, например правой, и с той клинической картиной, которую нам предстоит разобрать.

Уже при простом осмотре вы увидите некоторые ненормальности в больной правой руке.

Попросите, например, больного вытянуть вперед обе руки горизонтально, причем ладони должны быть обращены книзу (рис. 81).

Тогда левая, здоровая, кисть будет расположена также горизонтально, параллельно полу, а больная правая будет беспомощно свисать книзу, образуя прямой угол с предплечьем. И поднять кверху эту свисающую кисть, разогнуть ее в лучезапястном суставе, больной не сможет, несмотря на все усилия.

Если вы попросите пациента зажать в пальцах какой-нибудь небольшой предмет, например коробку спичек, — то вы увидите, что у него возникает при этом своеобразная ухватка: вся кисть согнется под прямым углом.

Если вы попробуете поздороваться с ним и протянете ему свою руку для пожатия, вы почувствуете, что это пожатие выполняется слабо и увидите опять ту же ухватку у больного: вся кисть его при этом согнется под прямым углом.

Это будут ваши первые, беглые впечатления. Когда же вы методически обследуете силу его правой руки знакомыми уже вам приемами, то вы получите следующие результаты.

Во-первых, вы обнаружите некоторую слабость разгибания в локте, т. е. парез трехглавой мышцы плеча.

Во-вторых, такой же парез или чаще полный паралич обнаружится в разгибателях кисти.

В-третьих, разгибание пальцев будет или ослаблено или совершенно парализовано.

Если бы вы здесь задержались, прекратили исследования и постарались осмыслить эти данные, чтобы получить хотя бы первоначальную ориентировку в смысле диагноза, то ваше рассуждение было бы таким: и трехглавая мышца, и разгибатели кисти, и разгибатели пальцев иннервируются лучевым нервом, и повреждение его дало бы эти параличи.

Возникает поэтому вопрос, не зависят ли они именно от повреждения лучевого нерва.

Для проверки этого предположения надо убедиться, что распределение паралича вполне п без остатка совпадает с областью иннервации лучевого нерва. Кроме разгибателей пальцев, в ведении лучевого нерва находится m. abductor pollicis longus; при проверке его функций вы увидите, что отведение большого пальца также отсутствует или ослаблено.

Оба супинатора — длинный и короткий — также находятся в ведении лучевого нерва и также должны пострадать в своей функции. Для короткого супинатора это скажется ослаблением супинации разогнутого предплечья. При сгибании в локте некоторая степень супинации окажется налицо, но совершаться она будет за счет двуглавой мышцы, которая, как вы знаете из анатомии, не только сгибает предплечье, но и супинирует его.

Паралич длинного супинатора скажется ослаблением сгибания в лоте, так как m. supinator longus, вопреки своему названию, является преимущественно сгибателем предплечья. На глаз и наощупь паралич этой мышцы

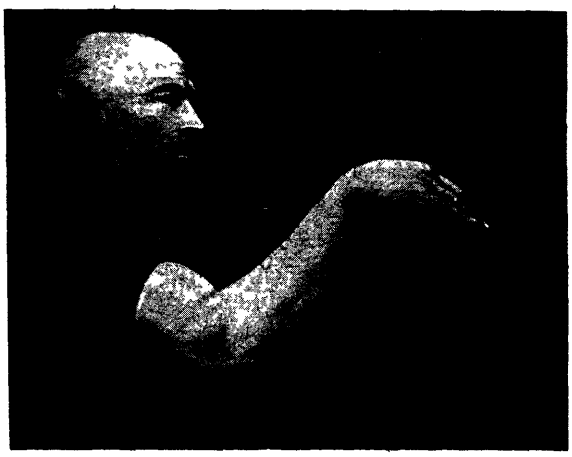


Рис. 81. Паралич лучевого нерва. можно определить так: больного просят согнуть руку в локте так, чтобы предплечье было в положении, среднем между пронацией и супинацией, а затем стараются разогнуть его. Тогда здоровый m. snpinator longns напрягается в виде тяжа, видного глазом и доступного ощупыванию на наружной стороне предплечья. На больной стороне это напряжение будет отсутствовать.

До сих пор результаты нашего исследования вполне оправдывали предположение о параличе лучевого нерва; слабость обнаруживалась именно в тех движениях, которые выполняются мышцами, получающими свою иннервацию от лучевого нерва.

Но уже слабость сгибания в локте составляет переход к вопросу о состоянии сгибательных движений в руке при параличе лучевого нерва. Здесь главную роль играет сгибание пальцев.

Попросите больного пожать вам руку, и вы увидите, что это рукопожатие совершается очень слабо. Откуда берется эта слабость? Ведь сгибатели пальцев иннервируются срединным и отчасти локтевым нервами, а не лучевым

Это будет новое явление, с которым вы до сих пор не встречались, — так называемый паралич вследствие асинергии (paralysis ex asynergia)

У здорового человека сильное сокращение сгибателей пальцев, например рукопожатие» возможно только при одновременном сокращении разгибательных Групп. В данном случае такая содружественная, синергичная работа невозможна: разгибатели кисти и пальцев ослаблены.

Вследствие этого ослабляются и сгибатели пальцев.

Что это так, вы можете убедиться с помощью очень простого опыта. Поднимите свисающую кисть больного кверху, придержите ее в этом положении и попросите опять пожать вам руку: вы увидите, что в такой позе это рукопожатие станет столь же сильным, как и на здоровой руке.

Этот же опыт выяснит вам и механизм паралича вследствие асинергии — по крайней мере для сгибателей пальцев.

Когда больной пытается сжать вам пальцы при свисании своей кисти книзу, у него точки прикрепления сгибателей пальцев сближены. А вы знаете из физиологии, что известная степень удаленности этих точек, или, грубо говоря, известная степень растяжения: мышцы перед ее сокращением, увеличивает это сокращение, делает это движение более сильным. Этот закон лежит в основе таких повседневных явлений, как, например, стремление побольше размахнуться и растянуть мышцы, чтобы сильнее ударить.

В норме разгибатели пальцев и кисти для того и работают синергично со сгибателями, чтобы растянуть эти последние и таким образом увеличить силу их сокращения.

Паралич разгибателей с последующим свисанием кисти сближает точки прикрепления сгибателей и таким образом ослабляет последние. А ваш опыт с насильственным разгибанием кисти опять растягивает сгибатели и таким образом возвращает им нормальную силу.

Весь этот анализ в конце концов вполне соответствует первому основному правилу при диагностике невритов: распределение паралича должно совпадать с районом иннервации известного нервного ствола.

Такое же требование предъявляется и к расстройствам чувствительности. Поэтому вы должны перейти к их исследованию.

Здесь вас ждет некоторое разочарование. Вы или не найдете никаких аномалий чувствительности, или же они, если и окажутся, будут очень слабо выражены и будут занимать только часть района, свойственного лучевому нерву.

Эта атипичность не случайна, она наблюдается в большинстве случаев, и ее можно формулировать в виде следующего клинического закона: расстройства чувствительности при параличе лучевого нерва или вовсе отсутствуют-или бывают выражены очень слабо и неполно, носят рудиментарный характер.

Причина этого явления до сих пор еще не выяснена, и толкования его предлагались разные. Я думаю, что здесь играет роль захождение иннервационных областей соседних нервов одна за другую, и узкая полоса, которую снабжает лучевой нерв, как небольшой островок, заливается окружающими районами других чувствующих нервов.

Дальше следует рефлекторная сфера.

Из рефлексов, относящихся сюда, нужно исследовать рефлекс с трехглавой мышцей. Он может быть понижен. Здесь, пожалуй будет уместно внести маленькую поправку в ту клиническую картину, которую я нарисовал вам несколько схематично. Она касается как раз состояния трехглавой мышцы. Я сказал вам, что эта мышца может быть ослаблена. Иногда это действительно и бывает. Но, странным образом, чаще всего она оказывается не пораженной. Причина этой своеобразной закономерности

остается невыясненной. Но чем бы она ни вызывалась, ее надо иметь в виду, чтобы не путаться в диагнозе.

Между прочим это частое нормальное состояние трехглавой мышцы в связи с сохранностью чувствительности объясняет другую клиническую особенность, также частую, а именно нормальное состояние рефлекса трехглавой мышцы.

Само собой разумеется, что другие черты периферического паралича в этом случае также будут налицо: та или другая степень мышечных атрофий, понижение мышечного тонуса и также изменения электровозбудимости — чаще всего неглубокие.

Этим исчерпывается самое главное, что можно сказать относительно клинической картины алкогольного паралича лучевого нерва.

Два слова о течении и прогнозе.

В подавляющем большинстве случаев это страдание протекает легко и быстро — в несколько недель — и, как правило, при подходящей терапии оканчивается полным выздоровлением. Случаи с плохим исходом составляют исключение.

О терапии я буду говорить разом по поводу всех невритов, но, прежде чем я покончу с алкогольным параличом, я хотел бы сказать несколько слов относительно механизма происхождения этого страдания.

Я назвал разобранную картину алкогольным параличом лучевого нерва.

Алкоголю давно приписывается этиологическая роль в ее создании. йа это говорит обычный алкоголизм в прошлом таких субъектов и столь же обычное острое опьянение в роковой канун болезни. Наряду с таким толкованием иногда высказывается и другое, видящее главную причину в сдавлении руки — и в частности нерва — во время сна. Больной случайно подложил под голову руку и проспал на ней крепким сном пьяного много часов. Все эти часы нерв подвергался сдавлению, так как он прилегает непосредственно к плечевой кости. Поэтому этиологическим моментом является в сущности давление, своеобразная травма, а не интоксикация. И правильнее назвать этот паралич не «алкогольным», а «параличом от сдавления. Основанием для такого толкования служит действительно очень частый рассказ таких больных, что они вдали на своей руке как на подушке. С другой стороны, иногда, хотя очень редко, наблюдаются такие случаи, когда вольной также проснулся с параличом лучевого нерва и также спал всю ночь на своей руке, но у него нет хронического алкоголизма в прошлом и не было острого опьянения накануне заболевания, или, по крайней мере, он это отрицает. Такие случаи дают повод делать принципиальный вывод, что паралич от сдавления конечности во сне возможен вообще. А у пьющих он чаще встречается просто потому, что пьяный чаще трезвого уснёт в какой угодно позе.

Интересно, что, в связи с уменьшением пьянства в России с 1914 г , алкогольный паралич лучевого нерва стал теперь величайшей редкостью, тогда как раньше он встречался едва ли не чаще паралича лицевого нерва

Сопоставляя все .это, правильнее будет, мне кажется, сделать тот вывод, что так называемый алкогольный паралич лучевого нерва является результатом совместного действия двух факторов алкоголизма и местной своеобразной травмы. Механизм действия травмы легко понятен, что же касается действия алкоголя, то о нем я скажу подробнее, когда буду говорить об алкогольном полиневрите.

Вот все, что можно сказать об этой основной форме неврита лучевого нерва.

То же заболевание дают и многие другие этиологические моменты. Основное ядро клинической картины при этом остается одно и то же, но частности могут меняться.

Например свинец, долго попадая в организм малыми дозами, дает невриты, в частности неврит лучевого нерва. Но клинической картине он отличается от алкогольного паралича частичным поражением одних ветвей при сохранении остальных. Так, например, очень характерно то, что все мышцы, снабжаемые лучевым нервом, будут парализованы, а супинаторы остается целыми.

Иногда избирательность поражения сказывается в какой-нибудь одной — в функциональном смысле — мышце, например в разгибателе пальцев: сильно поражены разгибатели третьего и четвертого пальцев, а остальные или вовсе целы или поражены гораздо слабее.

Как правило, не поражается трехглавая мышца. Чувствительность объективно и субъективно бывает нормальна.

Таким образом для этой формы очень характерна избирательность процесса в пределах даже одного нерва.

Затем при свинцовом параличе лучевого нерва очень обычно одновременное поражение того же нерва и на другой руке, хотя и в более слабой степени.

Очень часто также свинцовое отравление, начавшись параличом лучевого нерва, переходит во множественный неврит.

Другие симптомы сатурнизма, очень обычные при свинцовых параличах, будут мною рассмотрены при разборе свинцового полиневрита.

Откуда попадает в организм свинец в этих случаях?

Чаще всего дело идет о профессиональном отравлении лиц, имеющих дело со свинцом. Это — наборщики, маляры, водопроводчики, рабочие, изготовляющие глазурь, и т. д.

Так как всасывание свинца идет очень медленно, то отсюда вытекает еще одна особенность свинцового паралича лучевого нерва, а именно, его медленное и постепенное развитие — настолько медленное и постепенное, что иногда больные довольно долго не замечают своей болезни, стараются объяснить непонятные для них расстройства «случайностью» и обращаются за врачебной помощью сравнительно поздно.

От интоксикаций я перейду к травме — другой наиболее частой причине паралича лучевого нерва.

Вы знаете, что этот нерв лежит непосредственно на плечевой кости. Поэтому при переломах плеча обыкновенно травматизируется и самый нерв, в результате чего возникает его паралич.

Такого рода травмы, сравнительно редкие в мирное время, в годы войны были очень часты: это был огнестрельный перелом плеча вследствие ранения пулей или осколком. И параличи лучевого нерва наблюдались нами в громадном количестве.

Изредка ту же картину дают вывихи плеча.

Во всех этих случаях картина болезни не представляет ничего особенного по сравнению с тем, что я уже вам описал.

Что касается прогноза, то он при травматических параличах бывает в громадном большинстве случаев очень тяжел.

В качестве печальных курьезов заслуживают упоминания параличи лучевого нерва вследствие неумелых инъекций в область плеча разных лекарственных веществ — эфира, хинина и т. п.

Другие виды интоксикаций, инфекций и травм хотя и вызывают иногда параличи лучевого нерва, но эти случаи, ввиду своей редкости, представляют уже казуистический материал.

На этом я покончу с лучевым нервом и перейду к параличам локтевого и срединного нервов.

Паралич локтевого нерва. Изолированное поражение каждого из этих нервов представляет настолько большую редкость, что во многих руководствах вы даже не встретите описания соответствующих картин. И тем не менее знакомство с этими картинами, хотя бы теоретическое, необходимо. Если в изолированном виде они встречаются редко, то в сумме довольно часто: совместное поражение нескольких нервных стволов — одно из самых обычных явлений. И встретившись с такой суммой, нужно уметь выделить каждое слагаемое, уметь оценивать его роль.

При параличе локтевого нерва двигательные расстройства относятся к тем мышцам, которые находятся в районе этого нерва.

Напомню вам ати мышцы: локтевой нерв снабжает: 1) m. fexor carpi ulnaris,2) две или три последних головки глубокого сгибателя пальцев, 3) m. adductor polllcis, 4) mm interossei и 5) мышцы возвышения мизинца. Рассмотрим по порядку последствия паралича каждой из этих мышц:

1. M. flexor carpi ularis производит сгибание кисти, но не один, а совместно с m. flexor carpi radialis.

Поэтому при параличе локтевого сгибателя кисти это сгибание не утратится совершенно, а только будет ослаблено: будет парез этого движения, а не полный паралич.

Вместе с тем здоровый лучевой сгибатель кисти во время сгибания кисти будет несколько перетягивать ее в свою лучевую сторону.

2. Паралич последних головок глубокого сгибателя пальцев создает некоторое ослабление сгибания двух последних фаланг в этих пальцах, особенно ногтевой.

3. Паралич мышцы, приводящей большой палец, дает слабость приведения большого пальца.

4. Межкостные мышцы, как вы знаете, сгибают основные фаланги и разгибают остальные; паралич их сделает эти движения невозможными.

5.Паралич мышц возвышения мизинца мало внесет нового по сравнению с вышесказанным. Паралич мышцы, отводящей пятый палец, выражается слабостью отведения мизинца. Выпадение же короткого сгибателя мизинца покроется слабостью вследствие паралича глубокого сгибателя, а противопоставление мизинца (m. opponens digiti minimi) в норме выражено настолько слабо, что клинически выпадение его мло заметно.

Рис. 82. Паралич локтевого нерва.

Методически обследовавши у вашего больного силу мышц известными уже вам приемами, вы выясните, действительно ли имеется слабость всех перечисленных мною движений. Если это окажется так, то можно считать выполненным первое требование для диагностики неврита: распределение паралича должно совпадать с районом снабжения известного нерва.

Помимо паралича вы здесь встретите еще одно явление, о котором я вам в свое время говорил, — это особый тип пассивной контрактуры. Вы помните, что при параличе какого-нибудь нерва здоровые мышцы своим тонусом берут верх над парализованными и сообщают конечности некоторую неправильную установку, которая и называется контрактурой.

В зависимости от того, в каких мышцах разыгрывается весь этот процесс, контрактура примет ту или иную внешнюю форму.

Какой вид будет иметь контрактура при параличе локтевого нерва? Ее форма определится по преимуществу отношением между состоянием межкостных мышц и их антагонистов (рис. 82, 83, 84).

Межкостные мышцы (mm. interossei) сгибают основные фаланги пальцев. Когда они будут парализованы, то возьмут верх их антагонисты, т. е. разгибатели пальцев, и придадут основным ; фалангам положение гиперэкстензии.

Кроме того межкостные мышцы разгибают ногтевую и среднюю фаланги. Опять-таки при выпадении их функции возьмут верх антагонисты, т. е сгибатели пальцев, ипридадут этим фалангам согнутое положение.

Рис. 83. Тот же случай. Атрофия межкостных мышц.

Такая поза руки получила из-за своего внешнего сходства название «тичьей лапы» Стало быть в двигательной области для паралича локтевоо нерва характерна контрактура в виде «птичьей лапы».

В чувствующей сфере явления выпадения, т.е. анестезии, будут занимать локтевую половину ладони, а также 1,5 последних пальца с ладонной стороны и 2,5 с тыльной Кроме анестезии очень обычны еще явления раздражения — произвольные боли, парестезии, болезненность при давлении на нерв и на мышцы.

Сколько-нибудь постоянных рефлексов в районе локтевого нерва нет, и потому расстройства в рефлекторной сфере при этом страдании не наблюдается

Но при этом страдании наблюдаются вазомоторные, секреторные и трофические расстройства. Из последних следует отметить, помимо мышечных атрофий, расстройства питания кожи и ногтей, а также атрофические изменения костей — так называемый *остеопороз.* Этот остеопороз иногда наблюдается в двух последних пальцах.

Причиною параличей локтевого нерва чаще всего бывает травма, — травма настолько ограниченная, что соседние нервы остаются целыми Затем следуют инфекции, — и среди них особенно брюшной тиф, а также отчасти послеродовые процессы.

Предсказание при этой картине не гак благополучно, как при параличе лучевого нерва. Самые легкие случаи длятся довольно много недель,. более же тяжелые случаи — травматического происхождения — чаще всего вообще не дают полного выздоровления, несмотря на хирургическое вмешательство.

Паралич срединного нерва.

Ещё реже приходится встречать картину изолированного паралича срединного нерва Она станет вам понятна, если вы вспомните мышцы, которые снабжает срединный нерв Перечислю вам их

Это: 1) mm. pronator teres и m pronator quadratus, 2) m flexor carpi radialis и m palmaris longus, 3) m flexor digitormn commums sublimis, а также три первых головки m flexor profundi, 4) m. flexor pollicis longus

Рис 84. Паралич локтевого нерва — «птичья лапа»

5) m. abductor pollicis brevis, 6) m. opponens pollicis, 7) поверхностная головка m. flexor pollicis brevis.

Рассмотрим но порядку, какие функциональные расстройства получатся при параличе этих мышц.

1. Паралич обоих пронаторов сделает невозможной пронацию предплечья. И если все-таки потребовать от больного это движение, то он будет стараться, так сказать, возместить его другими движениями. Так, например, при разогнутом предплечье, при вытянутой руке, он будет вращать плечо внутрь, т. е. пускать в ход большую круглую и подлопаточную мышцы. При согнутом предплечьи то же движение, хотя и в меньшем объеме, он будет выполнять при помощи длинного супинатора.

2. Паралич лучевого сгибателя кисти и длинной ладонной мышцы даст ослабление сгибания кисти. Это будет именно ослабление, парез, а не полный паралич» так как останется целым другой сгибатель кисти (m. flexor carpi ulnaris), снабжаемый от локтевого нерва. Действие же этой последней мышцы создает во время сгибания кисти некоторое перетягивание ее в локтевую сторону.

3. Паралич обоих сгибателей даст слабость сгибания — ногтевых и средних фаланг по преимуществу; основные фаланги будут сгибаться, так как межкостные мышцы, заведуемые локтевым нервом, будут целы. Можно еще отметить, что в последних двух-трех пальцах паралич сгибания будет неполный, так как соответствующие головки глубокого сгибателя, получающие веточки от локтевого нерва, будут целы.

4. Результат паралича длинного сгибателя большого пальца и поверхностной головки короткого сгибателя большого пальца понятен сам собой; это будет слабость сгибания большого пальца.

5. Паралич мышцы, отводящей большой палец, создает слабость отведения большого пальца.

6. Паралич мышцы, противопоставляющей большой палец, делает невозможным его противопоставление.

При разборе картины неврита локтевого нерва вы видели, что при этом страдании кроме параличей наблюдалась контрактура в виде «птичьей лапы».

Наблюдается ли что-нибудь аналогичное при параличе срединного нерва?

Да, неврит срединного нерва также дает особую контрактуру. Правда картина ее не так резко очерчена, как «птичья лапа», не так бросается в глаза, но все-

таки при внимательном изучении всех мелочей в позе руки соответствующих больных ее можно заметить. Она складывается из нескольких факторов. Во-первых, имеет значение соотношение между сгибателями и разгибателями пальцев. Сгибатели ослаблены, а разгибатели целы, они своей тягой берут перевес и держат пальцы более пли менее резко разогну тыми. Такое выпрямленное положение пальцев необычно для нормы, так как у здорового человека пальцы всегда несколько согнуты тягой сгибателей, более сильных, чем разгибатели.

Во-вторых, вследствие паралича мышцы, противопоставляющей большой палец, весь большой палец тягой антагонистов становится в одну плоскость с остальными пальцами. Исчезает вследствие этого та вогнутая форма ладони, которая свойственна норме и зависит от постоянной позы большого пальца в положении оппозиции. В результате этих двух факторов вся ладонь с пальцами приобретает своеобразно уплощенную форму в виде лопаточки. Такое впечатление уплощенности усиливается еще тем, что вследствие мышечных атрофий eminentia thenar бывает более или менее сглажена.

Такая форма кисти и пальцев напоминает по внешней форме то, что наблюдается у четвероруких, у обезьян, откуда и название этой контрактуры — «обезьянья лапа».

Итак невриту срединного нерва, кроме описанных мною параличей, свойственна еще контрактура в виде «обезьяньей лапы».

Чтобы покончить с двигательной сферой, отмечу еще одну клиническую подробность.

Когда я разбирал с вами паралич лучевого нерва, я отметил одну внешнюю манеру больного при работе его руки: когда он пытается схватить пальцами какой-нибудь предмет пли сжать кулак, то кисть его сильно сгибается.

При параличе срединного нерва наблюдается нечто подобное, но только в противоположном смысле: когда больной пытается сжать пальцы в кулак, то кисть его делает более или менее резкое тыльное разгибание.

После всего того, что уже было сказано, я думаю, вам будет нетрудно объяснить механизм этой ухватки больного.

При сильном сжимании пальцев в кулак происходит энергичное сокращение не только сгибателей пальцев, по и разгибателей. И, грубо приблизительно, существует некоторая пропорциональность в силе сокращения этих двух мышечных групп: чем сильнее сократительный импульс к сгибателям, тем сильнее он и к разгибателям. А так как при параличе срединного нерва большая часть сгибательных мышц парализована, то разгибатели кисти берут перевес и перетягивают ее во время этих попыток в положение тыльного разгибания.

Перейдемте теперь к чувствующей сфере.

Анестезия при параличе срединного нерва, соответственно району снабжения этого нерва, должна быть выражена на лучевой половине ладони и первых 3,5 пальцев, а на тыле — на концах трех средних пальцев. Явления раздражения — боли и парестезии — бывают выражены очень сильно.

Очень обычны также вазомоторные, секреторные и трофические расстройства. Последние, — помимо обычной атрофии парализованных мышц, — наблюдаются еще и в костях трех первых пальцев в виде остеопороза.

Относительно расстройств в рефлекторной сфере говорить не приводится, так как сколько-нибудь надежных рефлексов в соответствующем районе нет.

Что касается *этиологии* параличей срединного нерва, то она главным образом сводится к различного рода травмам. Большая часть этих травм банальна — колотые, резаные, огнестрельные раны и т. п., и о них распространяться нечего. Но зато есть другой любопытный вид этиологии, о котором стоит сказать несколько слов. Это так называемые *профессиональные невриты,* которые, по-видимому, чаще других поражают срединный нерв. Развиваются они при такой работе, которая требует для своего выполнения небольшой группы мышц, и поэтому однообразна и утомительна.

Сообразно с этим профессиональные параличи срединного нерва иногда наблюдаются у барабанщиков, у женщин, подолгу доящих коров, у портных, столяров и т. п.

Изредка наблюдаются параличи и инфекционного происхождения. Прогностика приблизительно такая же, как при параличе локтевого нерва.

Я окончил разбор клинических картин, возникающих вследствие паралича каждого из трех крупных нервных стволов на руке. Другие более мелкие нервные стволы также могут поражаться разными болезненными процессами. При этом также возникают более или менее резко очерченные симптомокомплексы со своей этиологией, своим течением н своей прогностикой. Однако же все они принадлежат к клиническим редкостям, и потому вводить их в курс своих лекций я не буду. Разумеется, если какая-нибудь из таких картин встретится в нашем клиническом материале, то я не премину показать ее вам и разобрать.

Я сказал вам, что изолированное поражение локтевого и срединного нервов наблюдается редко.

Но что встречается не особенно редко, это комбинированное поражение нескольких нервных стволов — в виде так называемого *неврита сплетений* или *паралича сплетений.*

Практически наиболее важным является неврит плечевого сплетения (neuritis s. paralysis plexus brachialis).

Неврит плечевого сплетения.

Для того чтобы ясно и отчетливо представлять себе соответствующие клинические картины, нужно также ясно представлять себе и относящиеся сюда анатомические данные.

Позвольте поэтому в двух словах напомнить вам анатомию плечевого-сплетения.

Оно образуется пятью корешками: четырьмя нижними шейпыми„ т. е. пятым, шестым, седьмым и восьмым, а также первым грудным.

Два верхних корешка, т. е. пятый и шестой шейные, сливаются в один ствол, который называется верхним, два нижних корешка .т.е. восьмой шейный и первый грудной, также сливаются в один ствол, который называется нижним.

Что касается седьмого шейного корешка, лежащего посредине между этими двумя парами, то он очень скоро прекращает свое существование как нечто цельное. Он вилообразно расщепляется на две ветви, из которых одна сливается с верхним стволом, а другая — с нижним. Но зато дальше на периферии от верхнего и нижнего ствола в свою очередь отходит по одной веточке, которые сливаются в третий ствол — задний.

Все это образование и составляет то, что называют плечевым сплетением (рис. 85).

Три ствола, отходящие от плечевого сплетения, — верхний, нижний и задний — проходят в щель между ключицей и первым ребром, идут в подмышечную впадину и дальше отдают от себя ряд ветвей к мышцам руки.

Из этого вы видите, что-плечевое сплетение представляет собой очень крупное анатомическое образование: один конец его имеет естественную границу — спинкой мозг, другой — условную, за которую можно считать приблизительно подмышечную впадину.

На этом большом протяжении разные части плечевого сплетения могут повреждаться различного рода процессами и травмами. В результате этого, теоретически, может возникать довольно много клинических картин.

Так оно и есть на самом деле, но, к сожалению, большинство этих картин до сих пор еще не изучено и неизвестно в виде клинических типов.

Поэтому я опишу вам только три сравнительно лучше изученных вида этого заболевания.

Первый из них называется *верхним параличом плечевого сплетения,* или *параличом типа, Дюшенн-Эрба* (Duchenne, Erb), или еще чаще просто *параличом Эрба.*

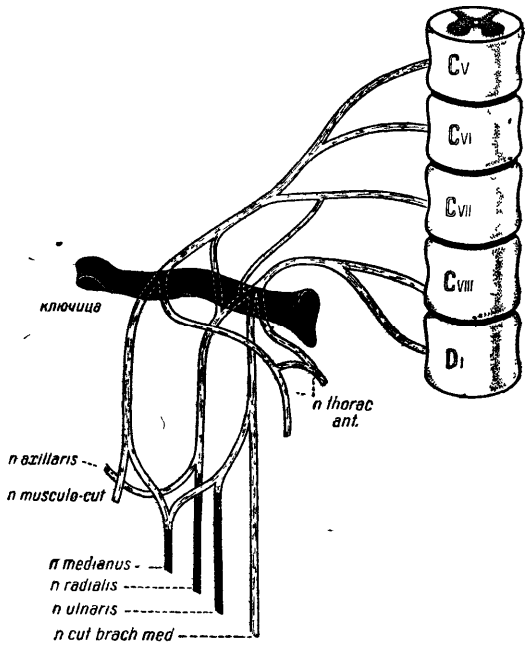


Рис. 85. Схема образования плечевого сплетения (правая сторона).

ВЕРХНИЙ ПАРАЛИЧ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ.

В этом случае дело идет о поражении пятого и шестого шейных корешков разом или верхнего ствола, в который они сливаются.

Какие мышцы снабжаются пятым и шестым шейными корешками?

Напомню вам несколько основных сведений относительно корешковой иннервации. Только очень немногие мышцы снабжаются одним корешком, большинство же из них получает иннервацию от двух-трех и даже большего числа.

Поэтому повреждение какой-нибудь пары корешков даст клинически определимые явления паралича только в мышцах, которые снабжаются исключительно одним из них или обоими вместе. Если же какая-нибудь мышца иннервируется, кроме этой пары, еще другими корешками, то очевидно, что последние будут возмещать недостаток иннервации, и клинических проявлений паралича в такой мышце может и не быть.

В пределах иннервации исключительно пятого и шестого шейных корешков находятся следующие мышцы: 1) m. deltoideus, 2) m. biceps brachii, 3) m. brachialis internus, 4) m. supinator longus, 5) m. pectorals major, 6) m. subscapularis, 7) m. supraspinatus, 8) m. teres minor.

При повреждении этих корешков главное ядро клинической картины составит поэтому паралич следующих движений: 1) поднимание плеча (m. deltoideus) и 2) сгибание в локте (m. biceps, m. brachialis internus, m. supinator longus).

Явлений паралича большой грудной мышцы обычно не наблюдается по следующей причине: дело в том, что пятый и шестой шейные корешки снабжают только верхнюю, ключичную порцию этой большой мышцы. Паралич этой порции заметных явлений выпадения не дает, так как остальная часть мышцы сама легко выполняет соответствующую работу.

Подлопаточная мышца вращает плечо внутрь. Однако паралич этого движения в большинстве случаев отсутствует, так как ту же функцию выполняет m. teres major, который более или менее полно заменяет своего погибшего сотрудника.

Приблизительно то же самое можно сказать относительно двух супинаторов плеча (m. supraspinatus и m. teres minor). У них есть еще один помощник — m. infraspinatus. Поскольку он в силах один выполнять работу всех трех, постольку полного паралича супинации плеча не будет совсем, или будет наблюдаться только некоторое ослабление, т. е. парез.

Итак повторю еще раз: при параличе Эрба расстройства в двигательной сфере сводятся к слабости поднимания плеча и сгибания в локте. Вряд ли надо напоминать вам, что этот паралич будет носять черты периферического, т.е. будет связан с мышечными атрофиями и понижением мышечного тонуса.

Каковы будут расстройства в чувствующей сфере?

Грубо район кожной анестезии можно определить так: она занимает наружную — радиальную — половину всей конечности.

Разумеется, кроме явлений выпадения вы, как правило, встретите и явления раздражения: парестезии, произвольные боли и боли при давлении на плечевое сплетение над и под ключицей.

Из расстройств в рефлекторной сфере вы сможете найти у вашего больного отсутствие рефлекса с двуглавой мышцей (рис. 86).

Относительно этиологии, течения и прогноза я скажу разом по поводу всех форм неврита плечевого сплетения, а сейчас перейду к другому типу — *нижнему параличу плечевого сплетения,* или *параличу типа, Дежерин-Клумпке* (Dejerine, Klumpke).

Нижний паралич плечевого сплетения

Он зависит от повреждения другой пары корешков — восьмого шейного и первого грудного, или общего их ствола, так называемого нижнего ствола плечевого сплетения.

В клиническом отношении здесь ..не получается такой резко очерченной картины, как при параличе Эрба. Причина этой особенности заключается в том, что число мышц, получающих иннервацию только от разбираемой пары корешков, очень невелико.

Это почти исключительно мелкие мышцы — межкостные, червеобразные и часть мышц возвышения мизинца.

Поэтому ядро клинической картины и составляет паралич этих мышц с соответствующими атрофиями: западением межкостных промежутков и уплощением возвышения мизинца.

Что касается остальных мышц, то в иннервации принимают участие, помимо восьмого шейного и первого грудного, еще и другие корешки. Это добавочные корешки, и число их различно для разных мышц, и кроме того, помимо типичной иннервации, здесь довольно часто наблюдаются различные варианты. Если вы отчетливо представите себе все это, то вы поймете, почему здесь не бывает резко выраженных параличей с типичным распределением: этому мешает побочная иннервация со стороны тех добавочных корешков, о которых я только что сказал. Здесь можно говорить только о том, что известные мышечные группы чаще и больше бывают ослаблены, чем другие.

Такой чаще всего поражаемой группой мышц являются сгибатели пальцев и отчасти кисти (m. flexor carpi ulnaris), так как у них дополни-

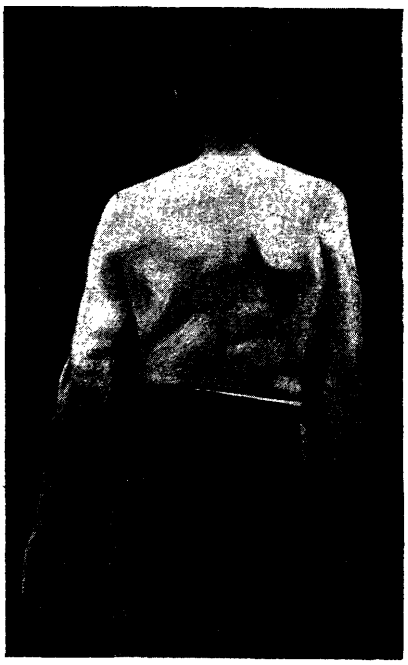


Рис. 86. Травматический правосторонний плексит (верхний тип). тельная иннервация беднее всего (седьмой шейный корешок). Для остальных же мышц она довольно богата, и потому заметного понижения их функции не наблюдается.

Резюмирую все это: при нижнем параличе плечевого сплетения со стороны двигательной. сферы наблюдается паралич мелких мышц кисти и возвышения мизинца, а также сгибателей пальцев и отчасти кисти. Само собой разумеется, что паралич носит черты периферического.

Со стороны чувствительности анестезия, или, точнее, гипестезия бывает выражена на внутренней половине конечности. Обычны также явления раздражения такого же типа, как при параличе Эрба.

Важных рефлексов в этой области нет, и потому о расстройствах этого рода говорить не приходится.

Но зато здесь иногда наблюдается один очень важный симптом: паралич симпатического нерва. Вы помните, что через восьмой шейный и первый грудной корешки выходят из спинного мозга симпатические волокна глаз.

При параличе типа Дежерин-Клумпке эти волокна также могут повреждаться, если процесс локализуется очень близко к спинному мозгу, и давать соответствующие симптомы.

В типичных случаях имеются следующие симптомы: 1) сужение глазной щели (ptosis sympathica), 2) западение глазного яблока (enophthalmus), 3) сужение зрачка (myosis simpathica) и 4) вазомоторные и секреторные расстройства на соответствующей половине лица (рис. 87).

Все эти симптомы обычно наблюдаются только в первое время после начала болезни, а затем они быстро выравниваются. Кроме того для их появления необходима и соответствующая локализация процесса, о которой я только что говорил.

Случаи паралича Дежерин-Клумпке наблюдаются сравнительно редко, и причины его довольно пестры. Сюда относятся и огнестрельные ранения, которые за годы войны дали довольно много таких картин, и

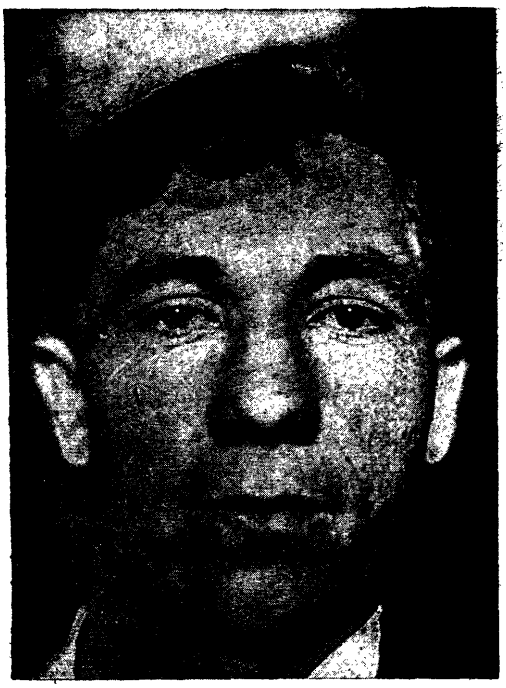


Рис. 87. Синдром Клод-Бернар-Горнера. Паралич правого sympathici (сужение глазной щели и зрачка справа, правый enophthalmus). опухоли, и вездесущий сифилис, и какие-то неопределенные инфекции, сходящие за «инфлуэнцу», и, может быть, многое другое.

Течение, как при всяком параличе плечевого сплетения, очень затяжное. Болезнь длится много месяцев, п исход сомнителен: полное выздоровление составляет, вероятно, меньшинство случаев.

Полный паралич плечевого сплетения

Третий тип разбираемого заболевания составляет полный, или тотальный, паралич плечевого сплетения.

Он зависит от поражения всех ветвей сплетения, и картина его поэтому чрезвычайно проста. Она заключается в параличе и анестезии всей руки при наличности мышечных атрофий и понижений или отсутствии сухожильных рефлексов.

Причиной являются обычно травмы разного рода, реже инфекции и, может быть, интоксикации.

Течение очень длительное, и полное выздоровление представляет редкость.

На этом я покончу с параличами плечевого сплетения. Повторю еще раз то, что я вам сказал в начале изложения этого отдела: описанными тремя типами не исчерпывается клиника заболеваний плечевого сплетения. Очень нередко вы увидите картины, которые не укладываются ни в одну из этих рамок. В таких случаях дело идет об особых типах заболеваний данного органа, которые детально еще не изучены в настоящее время.

Перейду теперь к невритам нижней конечности.

Невриты нижней конечности

Паралич малоберцового нерва (paralysis n. peronei).

На ноге чаще всего приходится встречать паралич малоберцового нерва (n.peroneus).

Как всегда, чтобы понять картину паралича, вы должны вспомнить, какие мышцы снабжает этот нерв.

Перечислю вам их. Это 1) m. tibialis anticus, 2) m. extensor hallucis, 3) mm. peronei longus et brevis и 4) mm. extensores digitorum communes longus et brevis.

Вследствие паралича этого нерва делаются невозможными 1) тыльное сгибание стопы, 2) тыльное сгибание пальцев и 3) вращение стопы кнаружи и поднимание кверху ее наружного края.

При ходьбе стопы будут отвисать книзу, нормальное тыльное сгибание ее при этом акте будет отсутствовать.

Вследствие этого больной на ходу будет цепляться носком за землю.

Чтобы избежать этого, такие больные создают особый защитный прием: они сильно приподнимают стопу во время ходьбы над землей. А. для того им приходится чрезмерно сгибать ногу в коленном и в тазобедренном суставах. В результате больной идет по ровному месту так, как если бы он поднимался вверх по лестнице и переступал со ступеньки на ступеньку.

Такой тип расстройства походки особенно ярко заметен, если паралич малоберцового нерва двусторонний. Ввиду своей диагностической важности он получил особое название — степаж (stepage).

Кроме параличей вы, наученные опытом предыдущего, должны ожидать. здесь еще контрактур. Они действительно наблюдаются. Создает их перевес в тяге со стороны икроножной и задней большеберцовой (n. tibialis) мышц. Вследствие этого перевеса 1) стопа приходит в состояние подошвенного сгибания (pes equinus) и 2) внутренний край ее поднимается кверху (pes varus). Комбинация же этих двух поз дает то, что называется pes equino-varus. Нужно кроме того добавить, что тяга здоровых сгибателей пальцев приводит их в согнутое положение.

Резюмирую все это.

Для паралича малоберцового нерва характерны следующие расстройства в двигательной сфере: 1) паралич тыльного сгибания стопы и пальцев, 2) расстройство походки, известное под названием stepage, и 3) контрактуры в виде pes equino-varus с пальцами в состоянии сгибания.

Чувствительность, сообразно району снабжения малоберцового нерва, бывает расстроена по наружной стороне голени и на тыле стопы.

Расстройств в рефлекторной сфере отметить не удается, так как крупных и постоянных рефлексов в этом районе неизвестно.

Паралич малоберцового нерва — явление не особенно редкое в нервной клинике. Помимо травм его дают многие инфекции, порою интоксикации или такие общие страдания, как диабет, tabes dorsalis и т. п.

Длительность болезни, ее течение и исход, т. е. прогностика, варьируют в зависимости от основной причины, но в общем страдание часто оканчивается благополучно.

Паралич большеберцового нерва (n. tibialis)

Гораздо реме приходится иметь дело с параличом большеберцового нерва.

Напомню вам прежде всего область его двигательной иннервации.

N. tibialis снабжает: 1) m. triceps surae, 2) m. plantaris, 3) m. popliteus, 4) m. tibialis posticus, 5) сгибатели пальцев и 6) все мышцы подошвы.

Соответственно этому при неврите большеберцового нерва будет прежде всего несколько ослаблено сгибание в коленном суставе вследствие паралича трехглавой, подошвенной и подколенной мышц.

Затем станет совершенно невозможным подошвенное сгибание стопы потому что будут парализованы и мышцы, непосредственно сгибающие стопу, как m. triceps surae и m. plantaris, и мышцы, косвенно действующие па сгибание стопы, как сгибатели пальцев.

Дальше вы увидите паралич сгибания пальцев, так как все сгибатели снабжаются от большеберцового нерва.

При ходьбе особенно заметно скажется паралич подошвенного сгибания стопы. В противоположность параличу малоберцового нерва, при котором стопа отвисает

книзу, здесь она будет все время подтянута кверху, будет находиться в состоянии тыльного сгибания. Вследствие этого больной будет ступать не на всю подошву, а главным образом на пятку.

Если вы хотите приблизительно представить себе, какой вид имеет ходьба таких больных, вы вспомните, как иногда переходит через грязь на одних каблуках экономный человек, не желающий испачкать свою обувь.

Такой больной не сможет кроме того стать на носки, для чего нужно энергичное подошвенное сгибание стопы и пальцев.

Резюмирую все это. При параличе большеберцового нерва будут парализованы сгибательные движения пальцев, стопы и отчасти голени. Какие здесь будут контрактуры? Вы можете легко, так сказать, «вычислить» их заранее. Во-первых, вся малоберцовая группа мышц своей тягой возьмет верх. над сгибателями стопы. В результате для последней создается поза, противоположная тому, что называется pes equinus: стопа будет согнута в тыльном направлении. Это положение называется pes calcaneus. Кроме того вследствие паралича задней большеберцовой мышцы его антагонистами (mm. peronei longus et brevis) подтянут кверху наружный край стопы. Такое положение называется pes valgus; отсюда еще одно, общее название для такой контрактуры — pes calcaneo-valgus. Наконец, пальцы ноги окажутся в смысле соотношения тяги мышц в положении, аналогичном тому, что наблюдается на руке при параличе межкостных мышц, т. е. при параличе локтевого нерва. На стопе разгибатели также возьмут верх над сгибателями и создадут положение пальцев, похожее на «птичью лапу».

Очевидно, что будет наблюдаться исхудание икры и мышц подошвы, а также западение межкостных промежутков.

Что касается чувствительности, то она будет расстроена на задней поверхности голени и на всей подошве.

В рефлекторной сфере будут отсутствовать ахиллов и подошвенный-рефлексы

Причиной паралича большеберцового нерва могут быть травмы, а также изредка различные инфекции. Относительно течения и прогноза можно только повторить все то, что говорилось по поводу паралича малоберцового нерва.

Паралич седалищного нерва

N. peronens и n. tibialis представляют две ветви одного крупного ствола — седалищного нерва (n. ischiadicus). Этот ствол может также поражаться болезненным процессом, и тогда будет наблюдаться паралич седалищного нерва. Эта картина бывает выражена наиболее полно в случаях травматического неврита седалищного нерва — при огнестрельных ранениях. Такие случаи встречались необыкновенно часто за годы минувшей войны, и поэтому в дальнейшем описании я буду руководствоваться наблюдениями этого рода.

Седалищный нерв снабжает двигательными ветвями на бедре три мышцы: 1) m. biceps lemons, 2) m. semitendinosus и 3) m..semimembranosus. Дальше он делится на две ветви — n. peroneus и n. tibialis, область иннервации которых я только что разобрал.

Поэтому при высоком поражении седалищного нерва развивается слабость сгибания в колене, а также паралич всех мышц голени и стопы, т.е. как бы сумма параличей малоберцового и большеберцового нервов.

Фактически нередко волокна для этих нервов бывают поражены неодинаково сильно, и в отдельных случаях преобладают то явления паралича малоберцового нерва, что бывает чаще, то явления паралича большеберцового, что наблюдается реже. Поэтому в конечном счете самый частый тип этого страдания даст следующую картину.

При осмотре больного вы видите исхудание всей ноги, а в периферических ее отделах, кроме того вазомоторные секреторные и трофические расстройства.

Осмотр же обнаруживает и контрактуры — чаще всего того типа. который свойствен параличу малоберцового нерва, т. е. pes equmo-varus.

На ходу у больного наблюдается stepage: исследование в постели показывает слабость сгибания в колене, полный паралич всех разгибателей стопы и пальцев, а

также более или менее сильный парез сгибателей. Реже наблюдается обратное соотношение.

Чувствительность обыкновенно в чистых случаях расстроена на всей стопе и на голени, за исключением ее внутренней поверхности.

Из рефлексов отсутствуют ахиллов и подошвенный.

Как правило, наблюдаются сильные боли и разнообразные парестезии. Такая типичная картина наблюдается, как правило, при травматических невритах седалищного нерва. Эти травмы, очень редкие в мирное время, в годы войны были чрезвычайно часты. Дело шло о ранениях Седалищного нерва на бедре ружейными пулями или осколками. И, вероятно, еще много лег, пока не вымрут инвалиды войны, вы будете встречаться с описанной картиной.

Из другого типа травм, носящих больше характер печальных курьезов, следует упомянуть о повреждении седалищного нерва неумелыми инъекциями разных лекарственных веществ в нижний сегмент ягодицы.

Это — инъекции ртути у сифилитиков, а в Туркестане инъекции хинина малярикам. Раньше, в период увлечения так называемой инъекционной терапией довольно часто впрыскивали в область седалищного нерва при его невралгии разные прижигающие вещества — карболовую кислоту, осмиевую кислоту, спирт и т. п.

В результате этого иногда получались тяжелые параличи седалищного нерва.

Токсические и инфекционные невриты представляют сравнительно редкое явление, хотя все-таки могут встречаться.

Предсказание при невритах седалищного нерва очень серьезное. После многих месяцев, иногда даже нескольких лет самого настойчивого лечения только в ничтожном меньшинстве случаев удается добиться полного выздоровления. Как правило же, больные на всю жизнь остаются с более или менее крупным изъяном.

Другой большой нервный ствол на ноге — n. femoralis sive cruralis, — странным образом, страдает поразительно редко, даже среди колоссального травматического материала минувшей войны такие случаи были единичным исключением.

Поэтому на клинике паралича его, а также паралича мелких нервных стволов я останавливаться не буду. Равным образом я не буду касаться паралича пояснично-крестцового сплетения Хотя, подобно параличу плечевого сплетения, такое заболевание встречается, но оно наблюдается очень редко, и клиника его, к сожалению, мало изучена.

Поэтому мне остается перейти к множественным поражениям нервных стволов, множественным невритам, или полиневритам.

Полиневриты.

Полиневриты могут вызываться массой самых разнообразных причин Их дают почти все известные инфекции, большое количество различных интоксикаций и, наконец, общие расстройства обмена веществ, например диабет.

Иногда этиология налагает свой отпечаток на клиническую картину в такой степени, что, даже не зная анамнеза, можно осмотреть больного и безошибочно сказать, какова этиология его заболевания. Таковы, например, полиневриты дифтерийный и свинцовый

Однако гораздо чаще получаются довольно однородные и стереотипные картины, по которым без тщательно собранного анамнеза совершенно нельзя судить об этиологии В лучшем случае о ней можно догадываться по разным мелким подробностям клинической картины.

Следуя своему постоянному плану, я из большого арсенала полиневритов выберу и рассмотрю с вами только те, которые часто встречаемся и которых вы не избежите, какой бы специальностью вы ни занимались Это будут, так сказать, повседневные, будничные полиневриты.

Токсические полиневриты

Начну с токсических полиневритов. Среди них первое место по частоте занимает алкогольный *полиневрит*

Алкогольный полиневрит

В таких случаях дело идет о хронических алкоголиках. Чаще всего это бывают мужчины — соответственно тому, что алкоголизм среди женщин наблюдается реже. Возраст такого больного обычно средний, так как только к этому времени успевают сказаться вредные последствия пьянства.

Очень часто внимательное изучение анамнеза покажет вам, что болезнь развивалась медленно и постепенно.

Еще за недели, а иногда даже месяцы до окончательной катастрофы у такого больного наблюдался ряд явлений раздражения со стороны нервной системы: судороги в икрах, мышечные подергивания в разных частях тела, парестезии в стопах ног, разнообразные боли.

В периоды обострения пьянства все эти явления усиливались, а если больной сокращал потребление спиртных напитков, то они ослабевали. Так дело тянулось в течение многих недель, пока не подошло к какому-то роковому пределу. Внешним образом это совпадает или с особенным усилением пьянства, или с какой-нибудь случайной инфекцией, или с такими обычными у алкоголика вредными моментами, как охлаждение: проспал пьяным дома на полу или где-нибудь па улице, вымок под дождем, или в какой-нибудь луже, в которую свалился на ходу и т. п.

После этого все перечисленные явления быстро усилились, и кроме того стала развиваться слабость сначала в ногах, а потом и в руках.

Довольно часто этот поворот совпадает еще с развитием особого алкогольного психоза, так называемой белой горячки.

Поисследовав больного в это время, вы найдете следующую картину. Вы увидите у него прежде всего паралич или, вернее, парез всех четырех конечностей.

Этот паралич будет носить все черты периферического. Он будет вялый, будет сопровождаться атрофиями и, если вы забежите вперед в смысле порядка исследования, — он будет сопровождаться понижением или полной утратой сухожильных рефлексов.

Установивши эти факты, вы сделаете первый и самый крупный шаг на пути к диагнозу: вы выясните, что дело идет о страдании *периферического двигательного нейрона.*

Дальше вам предстоит изучить распределение паралича. Здесь вы увидите, что параличные явления сильнее всего выражены в периферических отделах конечностей, а чем ближе к центру, тем степень паралича меньше. Например, в ногах больше всего будут ослаблены движения стоп, гораздо меньше — движения в коленном, и очень мало — в тазобедренном суставе. А в более легких случаях эти последние движения могут быть и вовсе нерасстроены. В руках больше будут ослаблены движения пальцев и кисти, гораздо меньше — движения в локте. А движения в плечевом суставе будут или вполне нормальны или поражены в очень небольшой степени.

Такой тип распределения параличей называется, как вы помните из общей части, *периферическим.*

Это будет вашим вторым шагом на пути к диагнозу: из небольшого числа болезней периферического двигательного нейрона отмеченное вами распределение паралича чаще всего наблюдается при полиневритах.

В процессе изучения параличей вы натолкнетесь еще на одну правильность: параличные явления в общем будут выражены в ногах сильнее, чем в руках.

Если вы теперь обратите внимание на подробности распределения паралича в каждой конечности, то здесь вы часто заметите еще одну закономерность. Именно, на нижних конечностях выступит на первый план слабость перонеальной группы, т. е. преимущественное поражение малоберцового нерва, а па верхних конечностях — поражение лучевого нерва.

Все перечисленные особенности распределения паралича хотя и не патогномоничны для какой-нибудь одной этиологии, но чаще наблюдаются при алкогольном полиневрите.

Дальше вы должны перейти к исследованию чувствительности.

Здесь вы часто встретите довольно пеструю картину: вам попадутся и участки глубокой анестезии, и более или менее сильной гипестезии и даже гиперестезии. Чтобы не запутаться в этих частностях, вы должны решить прежде всего первый основной вопрос: где собственно чувствительность так или иначе расстроена?

Это, как вы помните, называется вопросом о распределении расстройств чувствительности. В такой постановке задачу решит довольно легко даже малоопытный исследователь. И на руках и па ногах эти расстройств)! будут в периферических отделах конечностей. Верхняя граница их будет стоять на равной высоте в зависимости от тяжести случая. На руках она может проходить на уровне лучезапястного сустава: получится нечто вроде маленьких рукавичек из анестезии. Или она будет доходить до локтя. На ногах она может доходить до середины голени, давая рисунок носков, или до колена, давая контуры чулков.

Такой тип распределения расстройств чувствительности, как вы помните, называется периферическим.

Если вы обратите внимание на количественную сторону, то, отвлекаясь от всей той пестроты, о которой я упоминал, вы сможете установить следующее: в общем расстройства чувствительности сильнее всего выражены на периферии, а по направлению к центру они ослабевают. Вы знаете, что и эта черта входит в характеристику так называемого периферического типа расстройств чувствительности.

Глубокая чувствительность будет расстроена в конечностях также по периферическому типу.

Кроме явлений выпадения, при исследовании и расспросе вы найдете также явления раздражения. Я уже упоминал мельком о гиперестезиях. Кроме них вы услышите жалобы на многочисленные парестезии: чувство онемения, покалывания, ползания мурашек, ощущение холода или жжения в пораженных местах и т. д.

Затем ясно выступят на первый план произвольные боли в конечностях, сильно беспокоящие больного. И, наконец, последнее — это боль при давлении на нервные стволы и на мышцы.

Если бы вы теперь, покончив с чувствующей сферой, спросили, нет ли в этой области чего-нибудь характерного именно для алкогольного полиневрита, то я бы ответил вам так.

Подобно тому как и в двигательных расстройствах, здесь нет ничего абсолютно патогномоничного для этой этиологии. Но некоторые частности и между прочим соотношение отдельных: спмптомов все-таки дают кое-какие указания на происхождение болезни.

Во-первых, важна здесь общая степень расстройств чувствительности. Они довольно значительны, и в этой их известной средней степени интенсивности заключается нечто характерное. В этом их отличие, с одной стороны, от свинцового полиневрита, где они бывают еле намечены, или от дифтерийного,. где они отступают чаще на второй план, — а с другой стороны, например, от мышьякового, где они выражены очень сильно.

Пестрая смесь явлений выпадения и раздражения в самой неожиданной последовательности также очень обычна при алкогольном полиневрите и реже наблюдается при других видах этой болезни.

Боли и другие явления раздражения довольно сильно развиты при алкогольном полиневрите: не так сильно, как при мышьяковом, где они часто бывают невыносимы, но и не так слабо, как при других видах этой болезни, когда больные легко мирятся с ними.

Расстройства рефлекторной сферы носят ординарный и в сущности уже хорошо известный вам характер. Это отсутствие или понижение сухожильных и кожных рефлексов: коленного, ахиллова, подошвенного, а часто также рефлексов двуглавой и трехглавой мышц.

Тазовые органы, как правило, бывают не расстроены.

Теперь я должен коснуться очень важной области, а именно — состояния черепных нервов.

Чаще всего при не особенно тяжелых процессах вы не найдете здесь ничего ненормального. Изредка какой-нибудь нерв окажется вовлеченным в процесс. Первенство в этом отношении принадлежит VII паре, которая поражается чаще других, и притом одновременно с обеих сторон.

Сомнительными и очень редкими являются зрачковые расстройства: вялость зрачковой реакции и даже, как упорно утверждают некоторые, симптом Аргилль-Робертсона; но в очень тяжелых случаях, особенно перед летальным исходом, наблюдаются двусторонние параличи блуждающего нерва.

Кстати то же можно сказать и относительно нерва диафрагмы (n. phrenicus).

Вазомоторные, секреторные и трофические расстройства в той или иной степени наблюдаются почти всегда. Чаще всего это бывает цианоз конечностей или смесь явлений артериальной и венозной гиперемии в разных участках. Затем усиленная потливость или, наоборот, чрезмерная сухость кожи. Помимо мышечных атрофий и поражения костей в виде остеопороза, часто наблюдаются атрофия кожи в виде ее истончения, неправильность роста ногтей, изредка различные высыпи и даже пролежни, прободающая язва стопы

Из общих явлений наиболее постоянным расстройством является бессонница, на которую жалуется почти всякий полиневритик. Больной или действительно почти не спит, или у него наблюдается особый тип расстройства сна. Окружающие говорят, что больной спал и даже храпел, а сам больной всю ночь слышит бой часов, слышит всякий шум в палате, у него нет ощущения того, что он спал, и наутро он поднимается не освеженный, не отдохнувший, а весь разбитый и усталый.

Наконец последнее, с чем вы встретитесь, это расстройство психики. В начале болезни, как я уже говорил, нередко наблюдается белая горячка. В других же случаях в дальнейших стадиях болезни наблюдается особый тип душевного расстройства — так называемый корсаковский психоз. Подробную характеристику этой картины вы услышите в курсе психиатрии; здесь же я опишу ее в двух словах. Это состояние спутанности, неправильной ориентировки в окружающем, в месте и во времени. Имеется наклонность к ложным воспоминаниям и конфабуляциям. А больше всего бросается в глаза своеобразное расстройство памяти: больной хорошо помнит давние события и-очень плохо — недавние. В резко выраженных — случаях этого симптома достаточно бывает врачу прервать беседу, уйти на 2 — 3 минуты, — и больной не только заоывает,о чем говорилось, но даже забывает лицо собеседника и думает, что видит его в-первый раз.

Такую картину представляет алкогольный полиневрит в той стадии,. когда болезнь уже вполне развилась

В дальнейшем может быть одно из двух. Болезнь, достигнув известной степени, затем па много недель остается приблизительно в стационарном состоянии, после чего начинается медленное и постепенное улучшение вплоть до выздоровления — полного или с изъяном.

Или же явления все время нарастают, параличи распространяются и усиливаются, захватывают мышцы брюшного пресса, диафрагму, ряд черепных нервов, и больной в конце концов погибает.

Общая продолжительность болезни очень велика. Только сравнительно редко все заканчивается в немного месяцев. В большинстве же случаев болезнь тянется гораздо дольше: сроки в 6 — 10 — 12 месяцев представляют довольно обычное явление, не говоря уже об очень тяжелых случаях, когда она затягивается года на два.

Я сказал, что алкогольный множественный неврит является самым частым из всех токсических полиневритов, составляя по некоторым авторам до 80% соответствующих случаев.

Свинцовый полиневрит

Вторым по частоте является свинцовый полиневрит. Он развивается там, где человек медленно и постепенно отравляется малыми дозами свинцовых соединений.

Это бывает чаще всего при работах в типографиях, где такие случаи являются не особенно редким профессиональным заболеванием. Затем идут другие профессии,

соприкасающиеся со свинцом, — водопроводчики, паяльщики, глазуровщики и т. ц. Иногда это бывает у лиц, имеющих дело со свинецсодержащими красками, — как, например, у маляров или — в виде курьеза — у актеров и вообще у лиц, употребляющих белила как косметику.

Соответственно тому, что свинец всасывается очень медленно, нужен довольно долгий срок, прежде чем выявится интоксикация нервной системы: много недель, месяцев, а иногда даже и лет.

Отсюда отличительная черта этой болезни — ее медленное и постепенное развитие. Из-за этой медленности, а также из-за отсутствия явлений со стороны чувствующей сферы, больные иногда довольно долго не замечают начала своего страдания. Но в конце концов все-таки они начинают чувствовать слабость разгибания кистей и пальцев и по этому поводу обращаются к врачу.

При исследовании такого больного вы найдете следующую картину. В руках будет иметься слабость разгибателей пальцев и кисти. Так как эти мышцы снабжаются лучевым нервом, то ваше внимание направится именно на эту сторону: вы проверите состояние остальных мышц, снабжаемых тем же нервом. И здесь вы натолкнетесь на самую характерную черту данного заболевания. Вы увидите, что другие мышцы, например supinator longus, m. triceps, совершенно не затронуты болезненным процессом. Последний, стало быть, обнаруживает чрезвычайно большую избирательность: в пределах одного нерва он часть ветвей поражает, а другую часть оставляет целой. И если вы эту основную черту захотите поискать еще, то вы увидите нередко, что она проявляется даже в пределах тех мышц, в которых уже имеются параличи. Так, например, вы увидите, что разгибатели среднего и безыменного пальцев парализованы сильнее других. От этого пальцы принимают такое положение, какое им придают в игреке маленькими детьми, когда их пугают «рожками». Вы увидите также, что иногда локтевой разгибатель кисти поражен меньше, а лучевой — больше.

Этим исчерпывается все, что касается параличей.

Контрактуры, не особенно сильные, вы также увидите. Здоровые сгибатели кисти и пальцев возьмут верх своим тонусом и перетянут кисть, а также пальцы в согнутое положение. Два средних пальца могут быть согнуты больше остальных. В ногах чаще всего вы никаких параличей не увидите. Реже параличи будут, и притом с чертами той же избирательности, какую вы уже видели па руках: именно, они будут ограничиваться областью обоих малоберцовых нервов. Интересно, что и здесь вы можете увидеть, как одна мышца (m.tibialis ant.) окажется не пораженной, подобно супинатору на руке.

Чувствительность, как правило, всюду окажется в порядке. Не будет также ни особых изменений рефлексов, ни расстройства тазовых органов.

Черепные нервы будут в порядке.

Такова картина, болезни в случаях не особенно тяжелых и не особенно далеко зашедших.

Если же перед вами будет тяжелый и запущенный случай, то явления окажутся более обширными. На руках могут быть парализованы мелкие мышцы кисти и сгибатели предплечья, а также дельтовидная мышца. На догах могут развиться параличи в области, например, бедренного нерва, и мышц тазового пояса.

Заслуживает еще упоминания редкий, но довольно хорошо очерченный тип свинцового полиневрита протекающий под видом двустороннего эрбовского паралича плечевого сплетения, но без расстройства чувствительности. Это так называемый *«плечевой тип Ремака».*

Кроме чисто нервных симптомов вы не особенно редко увидите ряд. общих явлений свинцового отравления — сатурнизма. Это будут прежде всего изменения со стороны сердечно-сосудистого аппарата — ранний артериосклероз и миокардит. Иногда наблюдаются изменения со стороны крови — анемия и наличность базофильных пунктированных эритроцитов. Суставы и сухожильные влагалища мышц могут поражаться при сатурнизме и давать так называемую arthropathia saturnina. Отсюда боли в суставах и мышечные судороги.

Кроме того иногда наблюдается еще один симптом, механизм которого не вполне выяснен, — это кишечные колики — colica saturnina. На краю десен в некоторых случаях можно видеть «свинцовую кайму» — полосу серо-синего цвета.

Наконец временами наблюдается ряд изменений со стороны психики — encephalopathia saturnina.

Течение свинцового полиневрита зависит от одного основного условия: прекратилось ли поступление свинца в организм или нет. Если оно прекратилось и если изменения не слишком запущены, предсказание большей частью бывают хорошее: больной в несколько месяцев выздоравливает совершенно. Тяжелые, далеко зашедшие случаи тянутся гораздо дольше и нередко дают неполное выздоровление.

Самое же плохое предсказание получается тогда, когда больной почему-нибудь не в состоянии устранить поступление яда в организм. В таких случаях все явления могут прогрессировать вплоть до самой смерти больного.

Как вы видите, картина свинцового полиневрита настолько своеобразна, что по одному объективному состоянию больного иногда можно угадать этиологию его страдания. Это обстоятельство имеет большое практическое значение, так как такого рода больные довольно часто не знают источника своей болезни, а врач должен его знать.

Поэтому, рискуя даже впасть в повторение, я еще лишний раз перечислю главные черты ее.

Параличные явления при свинцовом полиневрите выражены главным: образом в руках, в ногах же они гораздо слабее и далеко не постоянны.

Процессу свойственна большая избирательность: на руках поражается главным образом лучевой нерв, на ногах — малоберцовый.

Эта избирательность выражена даже в пределах одного нерва: на руках характерно нормальное состояние длинного супинатора, на ногах — передней большеберцовой мышцы.

Чувствующая сфера не расстраивается.

Налицо часто бывают общие явления сатурнизма.

Развитие болезни хроническое, медленно и постепенно нарастающее.

Мышьяковый полиневрит

Гораздо реже встречается другой токсический полиневрит — мышьяковый (polyneuritis arsenicalis). Он возникает или вследствие однократного приема токсической дозы какого-нибудь мышьякового соединения или вследствие продолжительного введения в организм малых доз этого яда.

Первое бывает при случайных отравлениях мышьяком или при попытках на самоубийство. То же бывает иногда в результате аптечных ошибок, когда отпускаются вместо терапевтических доз мышьяка токсические. Второе наблюдается при непомерно длительных курсах лечения мышьяком — например по поводу psoriasis vulgaris, хореи и т. ї. В местах, где добывается мышьяк, наблюдается привычное потребление его, и эти так называемые «мышьякоеды» нередко делаются жертвами полиневрита.

Болезнь развивается так: вскоре после остроro отравления или после некоторой продолжительности отравления хронического — у больного появляются желудочно-кишечные расстройства — рвота, понос. Вместе с тем возникают боли в конечностях и общая слабость — признаки поражения двигательной и чувствующей сферы

Явления быстро нарастают, и в немного дней формируется полная картина полиневрита.

При исследовании больного вы найдете тетраплегию с чертами периферического паралича, т.е. вялую, с потерей сухожильных рефлексов, позже — с мышечными атрофиями.

При более детальном изучении распределения паралича можно заметить, что на руках он сильнее поражает сгибательную группу мышц и в. частности срединный нерв. Когда параличи еще не зашли далеко и не поразили все сплошь, такое преобладание паралича в области срединного нерва является хотя и не абсолютно патогномоничным, но часто довольно-верным признаком, выдающим подкладку болезни. В ногах какой-либо особой избирательности паралича, как правило, не наблюдается. Чувствительность обычно бывает сильно расстроена; между прочим очень часта на-

блюдается значительное поражение глубокого чувства. Все эти расстройства распределяются по обычному периферическому типу.

Что касается их характера, то здесь вам бросится в глаза чрезвычайное развитие явлении раздражения. Наряду с анестезиями вы встретите очень резкие гиперестезии, всевозможные парестезии и тяжелые, мучительные боли, далеко превосходящие боли при других полиневритах. Очень сильна бывает также болезненность при давлении на мышцы и нервы.

Со стороны рефлексов имеется обычное угасание их.

Тазовые органы уклонений от нормы не представляют.

Но что бросается в глаза, так это обилие вазомоторных, секреторных и особенно трофических расстройств. Здесь можно встретить различные кожные высыпи, пигментации, шелушение кожи, аномалии роста ногтей и волос, отеки и т. п.

Развивается мышьяковый полиневрит подостро, причем за полосой нарастания симптомов следует обычно период стационарного состояния и затем медленное обратное развитие всех явлений. Общая продолжительность болезни — довольно много месяцев, причем не особенно редко наблюдается выздоровление с дефектом

Если бы вы теперь спросили меня, заключает ли в себе картина мышьякового полиневрита что-либо специфическое для данной этиологии, я бы ответил на это так: встретившись с таким случаем, вы не можете без точного анамнеза категорически высказаться за отравление мышьяком. Но некоторые детали дадут вам основание заподозрить эту причину, и часто ваши подозрения оправдаются на деле. В чем состоят эти детали?

Это прежде всего преобладание паралича срединного нерва на руках. Затем обильное развитие чувствительных расстройств и в частости сильные боли, парестезии и гиперестезии. Наконец, сильно выраженные трофические, вазомоторные и секреторные расстройства. Совокупность всех этих особенностей наблюдается при мышьяковых полиневритах чаще, чем при других, и потому, установив их у больного, можно с известным основанием высказаться за эту этиологию. Анамнез обыкновенно решает вопрос в том или другом смысле

На этом я покончу с токсическими полиневритами. Разумеется, перечень их не исчерпывается приведенными формами. Для иллюстрации этого приведу вам небольшой и далеко не полный список тех ядов, которые могут давать полиневрит, хлороформ, окись углерода, сероводород, нитробензол, динитробензол, creosotum phosphoricum, сульфонал, трионал, сурьма, ртуть, медь, серебро, фосфор и т. n. Но все эти случаи представляют собой клинические редкости; кроме того в картине болезни нет ничего характерного. Перейду теперь к инфекционным полиневритам.

Инфекционные полиневриты

Громадное число самых разнообразных инфекций, — может быть, даже любая инфекция — могут дать в качестве осложнения полиневрит. При одних заразных болезнях такие осложнения наблюдаются реже, при других чаще, по в общем все эти случаи не особенно многочисленны, если не принимать в расчет таких исключительных пандемий, как те, которые мы наблюдали за последние годы.

Со стороны клиники все эти полиневриты не представляют никаких особенностей, которые отличали бы их один от другого. Эти два обстоятельства лишают такие случаи особенно большого практического значения. Диагностика их, если известен анамнез, проста; если анамнез неизвестен, то опа невозможна в смысле выяснения причины; попадаются они только изредка; терапия их, как вы увидите, ничего специфического пе представляет. Но есть два вида инфекционных полиневритов, которые интересны в некоторых отношениях и поэтому заслуживают особого разбора. Я имею в виду *дифтерийный* и так называемый *идиопатический* полиневрит.

дифтерийный полиневрит

Начну с дифтерийного как более частого. Он наблюдается чаще у детей, реже у взрослых, заразившихся дифтерией. Опишу вам наиболее типичный случай этой болезни.

После того как острые явления дифтерии стихли, язвенный процесс в горле зажил и температура пришла к норме, начинают развиваться явления со стороны нервной системы. Чаще всего это бывает через 1 — 2 недели после прекращения основной инфекции, реже — через 3 — 4 — 6 недель.

Первые жалобы больного будут касаться расстройства фонации. У него изменился голос: речь стала гнусавой, приобрела носовой оттенок. Это называется nasolalia aperta. Кроме того появилась хрипота, как будто больной сильно простудился. Другая категория расстройств касается акта глотания: оно стало затруднительно для больного, появилось поперхивание при еде, пища «застревает в горле» и кроме того попадает в нос.

Наконец, последняя жалоба — это расстройство зрения. Больной говорит, что он стал как-то хуже видеть? что сколько-нибудь напряженная работа глаз — вроде чтения — стала для него трудной. Если ваш больной находится в самых начальных стадиях болезни, то других жалоб от него вы не услышите.

Поисследовав двигательную сферу, вы не найдете ни параличей, ни мышечных атрофий, ни резкого изменения мышечного тонуса. Но исследование сухожильных рефлексов несколько неожиданно покажет вам их понижение или даже полное угасание. Реже они окажутся нормальными.

Чувствительность и субъективно и объективно будет вполне нормальна.

Главные изменения окажутся в состоянии черепных нервов. Методически обследовав состояние X пары, вы увидите прежде всего паралич мягкого неба. В нем не будет никаких движений, ни произвольных, ни рефлекторных. Эта неподвижность объяснит вам прежде всего носовой тембр голоса, так как он появляется тогда, когда мягкое небо не участвует в выработке звуков.

Этот же паралич мягкого неба объяснит и то, почему пища во время еды выходит через нос. Если вы помните, в момент проглатывания пищевого комка мягкое небо приподнимается кверху и этим изолирует полость рта, образует как бы перегородку между нею и носоглоткой, куда открываются задние отверстия носовых ходов. Если этого перегораживания двух соседних полостей не происходит, то пища беспрепятственно проникает в носоглотку, а оттуда в носовые ходы, через которые вываливается наружу.

Однако этим не исчерпывается механизм расстройства глотания: в таких случаях кроме того наблюдается несомненный паралич пищевода. Это особенно ясно бывает тогда, когда мягкое небо парализовано сравнительно мало и выхождения пищи через нос не наблюдается: глотание в таких случаях все-таки может быть сильно расстроено.

Если вы осмотрите голосовые связки при помощи лярингоскопа, то вы часто найдете их парез. А вы помните, что слабость голосовых связок часто сообщает голосу хриплый оттенок.

Наконец, выяснение последней жалобы — слабость зрения — покажет вам, что дело идет о параличе аккомодации, во всех же остальных отношениях весь зрительный и глазодвигательный аппарат будет вполне нормален. Напомню кстати, что аккомодационная мышца иннервируется от III пары.

Резюмирую данные объективного исследования. Они сводятся: 1) к параличу блуждающего нерва, 2) к частичному параличу глазодвигательного нерва и 3) к изменениям сухожильных рефлексов.

Только что, описанными симптомами может исчерпываться вся картина болезни от начала и до самою ее конца. Такой тип заболевания наблюдается, и для него имеется особое название — *местный полиневрит.*

Ему противополагается другой клинический тип — так называемый *общий полиневрит.* В этих случаях вся болезнь может развиваться двояким путем.

Во-первых, дело может начаться только что описанным местным полиневритом, а затем к нему присоединятся обычные полиневритические явления в конечностях, известные вам хотя бы на примере алкогольного полиневрита. Это значит что в дальнейшем появятся параличи конечностей, с атрофиями, понижением тонуса, потерей сухожильных рефлексов и с периферическим типом распределения.

Кроме того могут появиться и расстройства чувствительности. Нужно, впрочем, подчеркнуть одну особенность дифтерийного полиневрита: поверхностная чувствительность чаще всего бывает мало поражена. Слабо бывают выражены боли и другие явления раздражения, и в этом отношении дифтерийный полиневрит несколько походит на свинцовый полиневрит. Но зато глубокая чувствительность может расстраиваться довольно сильно, и тогда в клинической картине болезни резко выступит на первый план атаксия. Это называется *атактической формой* полиневрита.

Второй тип развития болезни несколько иной: явления местного полиневрита и поражение конечностей развиваются приблизительно одновременно.

Я сказал, что дифтерийный полиневрит — довольно частая болезнь. Действительно, если принять в расчет легкие местные невриты, то по некоторым статистическим исследованиям это страдание наблюдается в 20% — и даже больше — случаев дифтерии.

Раз сформировавшись, болезнь течет приблизительно так, как всякий полиневрит вообще, т. е. длится довольно много месяцев и дает в общем хорошее предсказание.

Случаи, где дело ограничивается местным полиневритом, дают лучшее предсказание — они часто оканчиваются выздоровлением в несколько недель.

Но зато есть особая категория случаев, дающая чрезвычайно тяжелую прогностику: смертельный исход у громадного большинства заболевших. Это бывает тогда, когда полиневрит развивается еще при наличии язвенного процесса, в самый разгар дифтерита.

Этот роковой отпечаток, лежащий на таких случаях, дал основание некоторым авторам выделить их в особый тип и назвать его «дифтерийным полиневритом» в тесном смысле этого слова.

Те же случаи, где полиневрит развивается через несколько времени после заживления язвенного процесса, предлагалось называть *последифтерийным* полиневритом.

Идиопатический полиневрит

Несравненно реже дифтерийного полиневрита встречается другая форма, которую принято называть *идиопатической.*

Это, по-видимому, также инфекционное страдание, но природа этой инфекции в настоящее время еще неизвестна, и во всяком случае, как принято думать, она не тождественна с субстратом общеизвестных заразных болезней. Отсюда — предположение, что существует специальный возбудитель, который главную массу симптомов дает со стороны нервной системы, подобно тому как брюшной тиф — со стороны кишечника. Ввиду этой предполагаемой специфичности этиологии, таким полиневритам и присваивают название «идиопатических», или «эссенциальных». А так как клинически эти случаи ставятся в связь с вековечной причиной всех неизученных болезней — простудой, то отсюда еще другие названия — «простудный), или «ревматический» полиневрит.

.Очень может быть, что все это верно и что существует специальный возбудитель полиневрита. А вернее всего, со временем окажется, что дело идет о ряде различных инфекций, в настоящее время еще не изученных, но могущих давать осложнение и со стороны нервной системы.

Однако как бы ни гадать об этиологии этих случаев, факт тот, что клинически они образуют довольно законченный симптомокомплекс: полиневрит, развивающийся по типу инфекционного страдания, — часто в связи с охлаждением, — но не укладывающийся в рамки ни одной из инфекций, известных в настоящее время. Итак обычно дело начинается с небольшого повышения температуры, длящегося от 1 2 дней до 1 — 2 педель, чувства общего недомогания, слабости, разбитости и легких желудочно-кишечных расстройств. Нередко сами больные обращают внимание на простудные моменты, предшествовавшие началу заболевания. Чаще всего эти указания бывают настолько банальны, что им мало верится. Но иногда связь — по крайней мере хронологическая — сильно бросается в глаза: больной среди полного здоровья, например, вымок под дождем, у него поднялась температура, и быстро в несколько дней развился полиневрит. Или во время переезда через реку он провалился под лед, или осенью переходил вброд по самую шею в холод ной воде, или, как во время войны, лежал в окопах в луже и т. д.

Все перечисленные общие явления длятся обычно недолго — несколько дней, а затем появляются признаки множественного неврита: боли в конечностях, различные парестезии, мышечная слабость. Явления быстро нарастают, и через немного дней наблюдается картина уже вполне сформировавшегося страдания. Это будет уже известная вам картина общего полиневрита. Я не буду утомлять вас описанием ее подробностей и укажу только самые характерные черты.

Параличи начинаются с ног, и во всем дальнейшем течении бывают сильнее выражены в ногах. Иногда они бывают выражены только в ногах, давая картину нижней параплегии, а в руках совсем отсутствуют, иногда же в руках они хотя имеются, но бывают очень слабо выражены.

Эта черта — несоответствие в степени поражения рук и ног — хотя и не специфична для идиопатического полиневрита, по ни при какой другой этиологии она не бывает выражена так резко. Чувствительность бывает расстроена по обычному периферическому типу, но верхняя граница расстройств разительно часто стоит необычно высоко. На ногах она сплошь и рядом доходит до верхних отделов бедра и даже до паховой складки, а на руках нередко захватывает большую часть конечности.

Такое распределение анестезий представляет также хотя и не строго специфичную, но очень частую клиническую подробность. Сильно пораженной оказывается обычно и глубокая чувствительность. Сравнительно не особенно редко наблюдается поражение лицевого нерва с одной или с обеих сторон. В тяжелых случаях присоединяются параличи мышц туловища, диафрагмы, ряда черепных нервов.

Течение этого полиневрита чаще всего тяжелое: он длится много месяцев, с трудом и медленно регрессирует, нередко дает неполное выздоровление.

На, этом я покончу с клиникой всех вообще невритов и полиневритов и перейду к их патологической анатомии и патогенезу.

Патологическая анатомия и патогенез невритов и полиневритов.

Чтобы облегчить понимание дальнейшего изложения, позвольте в двух словах напомнить вам строение нервного волокна. Речь будет идти о мякотных волокнах, изменения которых главным образом я имею в виду.

Центральную часть нервного волокна занимает осевой цилиндр. Это — пучок тончайших фибрилл, погруженных в полужидкую массу — аксоплазму. Он окружен особой обкладкой, в которой он лежит так, как пучок электрических проводов в изоляционной трубке. Это так наываемая миэлиновая оболочка. Хотя я сравнил ее с трубкой, но в это сравнение нужно внести одну поправку: эта трубка не сплошная, она местами прерывался. Такие перерывы — двоякого типа: во первых, так называемые лантермановские насечки, а во-вторых — перехваты Ранвье.

Поверх миелиновой оболочки надет еще один чехол — уже непрерывный — так называемая шванновская оболочка. На внутренней своей поверхности она усеяна особыми клетками, клетками Шванна. Так как в. этих клетках бросается в глаза главным образом ядро, а протоплазма слабо» развита, то до сих пор еще часто эти образования называются не «клетками»,. а «ядрами шванновской оболочки».

Пучки таких нервных волокон, связанных между собой соединительной тканью, составляют то, что называется периферическим нервом.

В толще этого периферическою нерва при неврите и разыгрывается воспалительный процесс.

Прежде чем описывать картину этого процесса, нужно коснуться вопроса об его локализации.

Где собственно — в каких частях нерва и на каком протяжении — развивается воспалительный процесс?

Если иметь в виду первые стадии анатомических изменений, то можно сказать, что локализация последних может быть двоякого типа. Во-первых» они могут захватывать периферические концы нервных волокон, во-вторых, они могут локализироваться где-нибудь на протяжении нерва. В последнем случае дело будет идти об образовании как бы изолированного воспалительного очага или, может быть, даже нескольких разбросанных очагов по тракту нервов.

Такая возможность требует некоторого пояснения. «Очаговый», если можно так выразиться, характер анатомических изменений в нерве может быть установлен, как я уже сказал, только в самых начальных стадиях процесса. А немного позже дело будет обстоять иначе, самый проксимальный очаг окажет на весь отрезок нерва, лежащий более дистально, действие у аналогичное перерезке. Это значит, что в нерве разовьется валлеровское перерождение, картину которого уже нельзя будет отличить от собственно воспалительных изменений. В результате этого весь нерв к периферии от первичного очага будет изменен, и очаговый характер процесса затушуется.

Если вы уяснили себе это, то вы поймете, что в любом случае неврита изменения нерва доходят до его самого периферического конца. Как далеко они простираются в центральном направлении, т. е по направлению к спинному мозгу?

Это зависит, по-видимому, от тяжести случая. Вероятно последней границей являются корешки или по крайней мере сплетения.

Какова же картина этих изменений? Здесь надо различать два типа: картину изменений паренхиматозных и интерстициальных.

Изменения паренхиматозные, т. е. строго ограничивающиеся пределами нервного волокна, совпадают с картиной валлеровского перерождения. Они выражены как в самом осевом цилиндре, так и в его миэлиновой оболочке. Осевой цилиндр прежде всего меняет свою внешнюю форму: из образования прямолинейного — вроде натянутой струны — он превращается в нечто извитое наподобие спирали или, как обычно сравнивают, наподобие штопора. Затем меняется его толщина — и притом в двух противоположных направлениях: он пли истончается по сравнению с нормой или, наоборот, более или менее разбухает. Наконец, иногда в нем появляются особые микрохимические цветные реакции, и он красится иначе, чем в здоровом нерве от той же самой окраски. Последней же стадией изменений осевого цилиндра является ею полный распад на части.

Но наиболее рельефные изменения наблюдаются в миэлиновой оболочке. Суть их сводится к следующему. Во-первых, нарушается непрерывность этого чехла, он распадается па отдельные глыбки — сначала крупные, а затем — по мере развития процесса — все более и более мелкие. Во-вторых, этот измененный миэлин приобретает особую цветную микрохимическую реакцию: именно, он красится в черный цвет осмиевой кислотой.

И изменения осевого цилиндра и изменения миэлиновой оболочки представляют явления типа *регрессивного,* представляют явления распада ткани. Но вы помните, что есть еще третья составная часть нервного волокна — шванновская оболочка, выстланная изнутри клетками Шванна. Как она реагирует на воспалительный процесс?

Она или, точнее, ее клетки обнаруживают изменения *прогрессивного* характера: в этих клетках начинается оживленный процесс усиленною роста и размножения. Факт такого размножения обусловливает еще одну крупную подробность в анатомической картине неврита: появлении так называемых «зернистых шаров». это производные клеток Шванна, которые берут на себя фагоцитарную роль: поглощают глыбки распавшегося миэлина. и осевого цилиндра и их переваривают.

Такова картина паренхиматозных изменений в нерве. Нередко этими изменениями исчерпывается вся картина неврита: других изменений или вообще не бывает, или они бывают выражены слабо.

Отсюда очень распространенное утверждение, что анатомическая картина неврита, собственно говоря, не содержит элементов воспаления в узком смысле этого слова, что она представляет собой не столько *воспаление,* сколько *перерождение* нервного волокна.

В какой мере верно это положение? Для ответа на этот вопрос надо разобраться в изменениях сочинительной ткани нервного ствола и ею сосудов. Вы знаете, что нервные волокна связаны в пучок — периферический нерв — соединительной тканью, которая называется, смотря по топографическим отношениям, то endoneurium, то perineurium, то epineurium. В этой соединительной ткани проходят кровеносные сосуды.

При неврите эти анатомические элементы нерва могут представлять изменения и в острой стадии болезни и, особенно, в хронической.

В острой стадии соединительная ткань отечна, пропитана экссудатом, а иногда и гноем; наблюдаются явления инфильтрации ее форменными элементами. Сосуды сильно расширены, переполнены кровью, местами имеются очаги свежих кровоизлияний.

В хронических стадиях явления отека исчезают, но это увеличивается инфильтрация соединительной ткани, а еще позднее происходит ее разрастание. Оно сильнее всего бывает обычно выражено в эпиневрии и отчасти в периневрии.

Что касается сосудов, то в них вместо острой воспалительной реакции появляется картина склероза.

Как вы видите, здесь дело идет уже о несомненной картине воспалительных изменений.

Как же теперь ответить на вопрос, в каком отношении находятся изменения нервных волокон к изменениям сосудов и соединительнотканного аппарата?

В большинстве случаев острая стадия характеризуется тем, что паренхиматозные изменения являются единственными или по крайней мере резко преобладают над соединительнотканными. Картины такого чипа и дают основание для той формулы, о которой я упоминал: микроскопически неврит представляет собою не воспаление, а перерождение нерва.

Однако же для другой части случаев, правда гораздо более малочисленной, это положение заведомо неправильно; наличность тех изменений со стороны сосудов и соединительной ткани, которые я описал, налагает на всю микроскопическую картину отпечаток несомненного воспаления.

Чтобы покончить с патологической анатомией невритов, нужно еще только напомнить, что перерождение двигательных нервов влечет за собой перерождение мышц, причем тяжесть процесса в этих последних колеблется от незначительных изменений вплоть до их полной гибели с последующим рассасыванием.

Особняком стоит вопрос об изменениях в центральной нервной системе при невритах, главным образом множественных

Такие изменения встречаются, и, по-видимому, довольно часто. Являются ли они правилом, как утверждали одно время, — трудно сказать. .

Их можно подразделить на четыре типа.

Во-первых, изменения типа ретроградных перерождении.

Таково, вероятно, происхождение изменений в клетках передних рогов. зависящих от дегенерации двигательных нервов.

Во-вторых, общие токсические изменения нервной пиши вследствие прямого воздействия на нее ядов. Так, вероятно, объясняются изменения в клетках мозговой коры.

В-третьих, нисходящие перерождения волокон, зависящие уже от этих клеточных изменений. Сюда надо отнести довольно частые перерождения задних столбов вследствие изменений клеток межпозвоночных узлов.

И, наконец, в-четвертых, — самостоятельные воспалительные очаги в разных отделах нервной системы

После того как вы познакомились с этими изменениями в центральной нервной системе, — вероятно, у многих из вас возник тот же вопрос, который долгое время был предметом споров среди самих невропатологов.

Что, собственно говоря, представляет собой полиневрит. Почему его относят к заболеваниям периферических нервов, если при нем имеются изменения и в центральной нервной системе?

Для того чтобы ответить нл этот вопрос, нужно прежде всего ввести в должные рамки самое понятие об этих последних изменениях.

Из их числа надо, во-первых, отбросить ретроградные изменения в клетках передних рогов. Они не являются результатом поражения центральной нервной системы, как таковой, в силу именно своего ретроградного характера. Если угодно, они являются скорее лишним доказательством того, что основной процесс разыгрывается как раз на периферии, в отростках двигательных клеток.

Точно так же надо отбросить нисходящие перерождения, продолжающиеся в спинной мозг из клеток межпозвоночных узлов они опять-таки являются, если можно так выразиться, центральным симптомом периферического процесса

Остаются две категории изменений общетоксические, зависящие от разлитого действия яда на весь организм, в том числе и на нервную систему, и случайные мелкие очаги воспаления в спинном и головном мозгу а также в мозговом стволе. Природа этих изменений, конечно, сомнению не подлежит: они так же первичны, как и поражение периферических нервов.

Я уже сказал, что вопрос о том, насколько часты такого рода изменения, спорен. По бесспорно то, что и по своей интенсивности и по своей распространен-

ности они далеко отстают от процесса в периферической нервной системе. И в этом несоответствии и заключается решение того спора, о котором я упоминал

При полиневритах мы имеем постоянные и обширные изменения в нервных стволах, с одной стороны, и мелкие, случайные в смысте локализации, изменения центральной нервной системы — с другой

Вас нр должна смущать кажущаяся расплывчатость понятия «невритов», которая вытекает из такого понимания дела. Полиневрнг в конечном счете общетоксическое заболевание, а, такие страдания вря ли вообще мо гут давать строго изолированное поражение какого-нибудь одного opianaВозьмите любую из числа так называемых местных инфекций — вроде, например, брюшного тифа. Первично поражаемым органом несомненно является кишечник, но наряду с чисто местными изменениями кишечника возбудитель тифа дает и общую интоксикацию — токсемию. А в результате последней получается то, что вряд ли найдется какой-нибудь орган, который можно было бы назвать вполне здоровым в строго анатомическом смысле. Разница только в том, что один орган поражается больше, другой меньше. И это все-таки не мешает диагностировать нефриты, пневмонию и поражение других органов во время тифа.

Примените то же рассуждение к дифтерии или любой инфекции, дающей полиневрит, и вы получите ту же схему::сначала местный процесс, затем токсемия, дающая разлитое поражение, может быть, всех органов, но особенно сильное — периферической нервной системы.

А этот наиболее пораженный орган и дает условное право на квалификацию процесса как чисто местного.

С соответствующими поправками это рассуждение может быть приложено и к полиневритам токсическим — вроде алкогольного, мышьякового и других.

Патология невритов и полиневритов.

Теперь мне остается коснуться вопроса о патологии невритов и полиневритов.

Я не стану касаться невритов травматических: механизм их происхождения настолько известен вам из общепатологических сведений, что лишний раз касаться этой темы нет надобности. Речь будет идти о токсических невритах, причем под этим названием будут подразумеваться и невриты инфекционные. Дело в том, что непосредственное проникание заразного начала в нервные стволы бывает редко, и потому невриты, стоящие в связи с инфекцией, надо относить главным образом на счет действия токсинов.

Таким образом все невриты и полиневриты сводятся к действию яда на периферические нервы, и различие заключается только в источнике происхождения этих ядов. В одних случаях это чуждые организму[7] яды, вводимые извне: так бывает при отравлениях мышьяком, свинцом, алкоголем и т. д. В других случаях яды вырабатываются самим организмом: так бывает при аутоинтоксикациях, например при диабете.

Наконец, в третьих случаях яды вырабатываются различными бактериями, проникающими в организм из окружающей среды: это относится ко всем инфекционным невритам.

Каким образом осуществляется действие яда на нервные стволы? Господствующий взгляд представляет это в следующем виде.

Яд циркулирует в крови, разносится ею по всему организму, оказывает свое действие на периферические нервы. В зависимости от химических свойств яда и состава разных участков периферической нервной системы происходит химическое взаимодействие, что выражается дегенерацией нервов и воспалительной реакцией.

С этой точки зрения раз яичные клинические варианты полиневрита должны зависеть от изменений в составе тех двух величин, взаимодействие которых дает болезнь: нерва и яда.

Есть основание думать, что разные нервы имеют различный химический состав; а с другой стороны, яды, различные по своему составу с самого начала, в дальнейшем могут изменять свою химическую структуру. В результате такой пестроты основных факторов и создаются все те клинические и анатомические варианты, с которыми я вас познакомил во всем предшествующем изложении.

Такой взгляд с различными изменениями в частностях, с различно формулировкой является господствующим до настоящего времени.

Однако наряду с ним начинает пробивать себе дорогу и другое понимание вопроса. Оно еще не сложилось в систему, не выкристаллизовалось в виде отчетливой формулы и не приобрело достаточно богатой мотивировки, тем не менее оно уже заявляет о своем существовании. Суть его состоит в том, что между ядом и нервом усматривается некоторое промежуточное звено Яд не действует непосредственно на нерв, — такое представление слишком элементарно, — он вызывает какое-то расстройство обмена в организме, путем повреждения разных железистых и выводящих органов. Возникающие при этом яды — вероятно, сложной белковой природы — уже действуют на нервную ткань. Таким образом конечной причиной невритов является повреждение каких-то органов обмена, и всякий неврит возникает по типу аутоинтоксикации.

Одним из главных доводов в пользу такого понимания является то обстоятельство, что некоторые яды выводятся из организма довольно быстро, а полиневрит развивается много времени спустя. В таких случаях надо допустить поражение каких-то органов, влияющих на обмен веществ в организме.

В других случаях яды выводятся очень медленно, и причиной неврита надо считать накопление их в организме с тем же последующим результатом, т. е. расстройством обмена веществ. Что это за органы, точно неизвестно. Указывали и неизбежные железы внутренней секреции, почки, печень и др.

Лечение невритов и полиневритов

Прежде чем приступить к описанию тех технических приемов, при помощи которых мы лечим невриты и полиневриты, я позволю себе сделать небольшое отступление.

Нашу специальность часто упрекают в том, что она почти не имеет терапии. В этом утверждении, несмотря на его преувеличенность, есть доля правды.

Невропатология является самой молодой из всех медицинских специальностей, она еще далеко не сложилась в систему даже по отношению к теоретическим вопросам. А так как практика всегда является выводом из теории, то нет ничего удивительного в том, что в практических выводах нашей специальности — в терапии — имеется очень много пробелов. Отсюда следует что, приступая к изучению терапии какой-нибудь группы нервных болезней, нужно прежде всего уяснить себе теоретические основы того процесса, который называется выздоровлением. Имея постоянно перед глазами план, по которому природа проводит это выздоровление, мы должны подражать ей, идти тем же путем, помогая физиологическим процессам и направляя их, насколько это возможно, в нужную сторону.

Такой план лечения можно сравнить с операциями так называемого физиологического типа в хирургии, при которых врач стремится вновь создать в организме больного естественные условия, нарушенным болезнью.

Эту оговорку я считаю необходимой потому, что ни в одной специальности не распустились таким пышным цветом грубо-знахарские приемы лечения, как в невропатологии. И происходит это, повторяю, на почве незнакомства с тем, как — анатомически и физиологически — совершается процесс выздоровления.

Итак представьте себе человека, который заболел каким-нибудь невритом и сам выздоровел без всякого лечения. Такое самопроизвольное излечение действительно бывает.

Что происходило в нерве этого человека во время болезни и во время выздоровления?

На первую половину вопроса вы уже можете ответить, если вы помните все то, что я успел сказать вам до сих пор.

Если для простоты представить, что неврит в анатомическом отношении был типа очагового, т. е. что где-то на протяжении нерва развился воспалительный очаг, то этот очаг, в смысле своего действия, будет равносилен пере-резке нерва. А вы уже знаете, что при перерезке нерва периферический отрезок подвергнется валлеровскому перерождению и рассосется, как мертвая ткань.

Отсюда возникает соответствующая клиническая картина (параличи,. анестезии и т. д.).

Если эта клиническая картина исчезла, если больной выздоровел, то это значит, что у него опять появился целый нерв, что у него произошла. регенерация нерва, его возрождение.

Как происходит эта регенерация?

Анатомия и физиология до сих пор еще не дали решительного ответа на этот вопрос, и до сих пор еще по этому поводу существует два воззрения.

Одно воззрение, носящее название *центрогенетической* теории, представляет этот процесс, если отвлечься от гистологических подробностей, в следующем виде.

Нерв вырастает из своего центрального отростка. Эгот рост идет по направлению к периферии и продолжается до тех пор, пока конец новообразованного нерва не дойдет до мышцы. Тогда возрождается и атрофированная мышца, и вся система становится опять способной к функции: нерв проводит двигательные импульсы, мышца сокращается. Этот центральный рост совершается очень медленно, самое большее до 1 *мм* в сутки, а обычно даже меньше. На быстроту и успешность его влияет много факторов: возраст — у молодых индивидуумов регенерация происходит лучше» чем у старых; общее состояние здоровья, характер повреждения нерва, наличность препятствий на пути растущего центрального отрезка — рубцы и т. п.

Другое воззрение, не отрицая существования роста из центрального отрезка, признает известную долю участия в общей сумме регенеративных процессов и за перерожденным периферическим отрезком.

Возрождение нерва, согласно этому взгляду, идет и из центра, и с периферии периферический отрезок также проделывает известный цикл регенеративных процессов. А когда рост из центра и рост на месте достигнут какой-то степени, наступит суммирование этих процессов, и вся система опять сделается способной к функции.

Эта теория *аутохтонной регенерации, нерва* не пользуется общим признанием: наряду со сторонниками у нее имеется много противников. В этом споре выяснились слабые стороны этого воззрения, но зато некоторые пункты его приобрели, как мне кажется, очень большую степень вероятности.

Это относится прежде всего к влиянию возраста. По-видимому у очень молодых индивидуумов аутохтонная регенерация имеет место, а *у* взрослых существование ее, по крайней мере в полном объеме, сомнительно.

Следовательно в самом общем виде это положение можно формулировать так: то, что характеризует старость по сравнению с молодостью, задерживает процесс аутохтонной регенерации нерва.

Второй пункт касается полноты этого процесса Очепь многие энергично возражают против юго, чтобы приписать ему такую же полноту и законченность, как росту из центрального отрезка.

Но, по-видимому, многие готовы помириться на том, что он носит рудиментарный, зачаточный характер. Есть немало данных за то, что и у взрослых регенеративные процессы в периферическом отрезке также существуют, но они не достигают полного развития, не доходят до конца, и то, что начало расти, очень скоро почему-то погибает. Возрождающийся периферический отрезок, так сказать, отцветает, не успев расцвести.

Высказывалось даже следующее мнение о нормальном ходе этого процесса: аутохтонная регенерация начинается, но вскоре затем в организме появляются какие-то тела наподобие лизинов, и эти лизины растворяют молодые ростки и прекращают регенерацию периферического отростка. Для борьбы с таким порядком вещей предлагалось даже заняться выработкой методов противодействия этим лизинам по типу иммунизации

Имелось в виду, что в таком «иммунизированном» организме будет доходить до конца не только центрогенетическое возрождение нерва, но и аутохтонное, а в результате этого выздоровление ускорится.

Окончательная формула для всего сказанного будет такова: возрождение нерва совершается из центрального отростка. Оно происходит очень медленно. Весь ход этого процесса зависит, вероятно, от энергии роста клеток передних рогов, энергии, которая различна у молодого и старого, у сильного и слабого.

Этому росту мешают препятствия, встречающиеся на его пути в виде рубцов, сращений, смещения нервных отростков и т. п.

Наряду с этим существует — главным образом в потенциальном состоянии — аутохтонная регенерация. Она носит зачаточный характер, не доходит до конца и потому практического значения в процессе выздоровления, вероятно, не имеет. Ей мешает развиться в полной мере и сыграть полезную роль, по-видимому, появление ка-

ких-то разрушительных веществ в организме — типа лизинов, которые растворяют продукты возрождения.

Так происходит процесс произвольного самоизлечения при неврите.

До общему смыслу наших сведении наиболее продуктивным будет такой план лечения, когда искусство врача пойдет тем же путем, ускоряя и усиливая полезные факторы и нейтрализуя факторы вредные.

О этой точки зрения, идеальная терапия невритов должна оказывать воздействие на: 3) центрогенетическую регенерацию, 2) на аутохтонную и 3) на препятствия для сращения концов нерва.

Рассмотрим подробнее каждый пункт в отдельности.

Первый из них касается воздействия на клетку передних рогов, причем оно должно ускорить вырастание центрального отростка.

Возможно ли такого рода воздействие вообще?

При такой общебиологической, принципиальной постановке вопроса ответ на него будет утвердительный.

Вся техника культивирования бактерий показывает, как одно вещество способствует росту этих одноклеточных организмов, а другие его задерживают. Вещества, способствующие росту бактериальных клеток на питательной среде, бывают иногда чуждыми организму, иногда же такую роль играют кусочки живых органов, помещенные в среду. Последний способ дает особенно хорошие результаты, например, при культивировании спирохет.

Примесь тяжелых металлов усиливает рост грибка Aspergllus.

Сулема в известном количестве усиливает рост дрожжевого грибка.

Таких примеров можно было бы привести немало, и вы их, вероятно, слыхали на лекциях по общебиологическим предметам.

Суть всех этих фактов можно формулировать так современное естествознание уже сделало первые шаги на пути к умению усиливать рост клетки. Когда этот путь будет пройден весь и мы научимся стимулировать рост клеток передних рогов, то проблема рационального лечения невритов будет разрешена.

Второй пункт касается воздействия на аутохтонную регенерацию нерва. Вы видели, что периферический отрезок перерожденного нерва имеет наклонность к регенерации своими собственными силами, независимо от центра, и имеет некоторые данные для этого. Но зрелость организма, его старость — в очень широком смысле этого слова — создает какие-то препятствия для такого процесса, сводит его на нет. А между тем очень вероятно, что если бы наряду с центрогенетической регенерацией имела место в полном объеме и регенерация аутохтонная, процесс выздоровления совершался бы гораздо скорее и полнее.

Задача дня в терапии невритов заключается в том, чтобы активно вмешаться в эту борьбу, стать на сторону перерожденного отрезка, если можно так выразиться, и оказать ему поддержку. Путь для такой помощи, теоретически, может быть двоякий. Во-первых, можно было бы осуществить на практике заманчивую идею нейтрализации тех веществ, которые растворяют продукты аутохтонной регенерации. Современная бактериология так много раз справлялась с аналогичными задачами, что успешное применение ее методов и здесь вряд ли представляет что-либо невероятное.

Во-вторых, мыслимо использование другого фактов — молодости организма, которая, по-видимому, сама может с успехом выполнять то, что до сих пор не удается науке. Если бы было возможно, хотя бы па время, создать в зрелом организме те условия, которые характерны для молодого организма, то, вероятно, весь процесс аутохтонной регенерации был бы облегчен.

Всего несколько лет назад мысль о создании искусственной юности, об омоложении организма всем нам показалась бы такой же фантастической, как разговор о воскрешении мертвого.

Но известные работы Штейнаха (Steinach) если и не разрешили проблемы омоложения, то все-таки показали, что задача эта далеко не так безнадежна, как все думали раньше. Ими по крайней мере дан ключ к разгадке этой тайны природы, показан путь, которым можно прийти к ее разъяснению.

Гормоны половых желез, их количественная, а, может быть, и качественная характеристика, по всей вероятности, и является одним из тех факторов, которые сообщают молодому организму его характерные черты, в том числе и большую регенеративную способность. Очень возможно, что использование этих свойств половых гормонов в качестве терапевтического вмешательства также сыграет полезную роль в процессе регенерации нервов, а, стало быть, и в лечении невритов.

Наконец последний пункт касается устранения препятствий на пути растущего нерва. Это относится главным образом к травматическим невритам, когда нерв бывает разорван и в месте разрыва образуется рубец. Такие рубцы даже при наиболее благоприятных условиях могут являться непреодолимым препятствием для прорастания центрального отрезка. До сих пор единственным способом борьбы с этим препятствием было хирургическое вмешательство: оперативное удаление рубца. Нельзя сказать, чтобы результаты от этого были всегда хорошими. Проблема рубца и борьба с ним до сих пор еще не разрешена хирургами вполне удовлетворительно. Когда же они будут разрешены, терапия невритов сделает еще один крупный шаг вперед.

Я набросал перед вами картину, так сказать, идеальной терапии невритов. Вы спросите, что же из этой программы-максимум достигнуто? Ответ будет печальный: очень мало. Это как бы декларация о законах будущей терапии, но не самый кодекс законов.

Какая же цена такой декларации, если за ней не стоит система конкретных указаний, руководящих действиями врача?

Такая, как всякой декларации: без нее немыслимо составление кодекса. Это есть план, к осуществлению которого мы все должны стремиться, хотя поневоле на каждом шагу приходится от него отступать.

Но если такой идеальной терапии не существует, значит ли это, что мы бессильны в борьбе с невритами, что мы являемся просто пассивными созерцателями болезни, а не активными борцами с нею?

Разумеется, нет. Если угодно, для большинства болезней в самых различных специальностях еще не существует вполне рациональной терапии, и тем не менее мы лечим больных, и не без успеха. Эмпиризм, даже порою грубый, сплошь и рядом довольно удовлетворительно восполняет пробелы точного знания. И для терапии невритов мы имеем большое количество чисто эмпирических методов, которые довольно удовлетворительна выполняют свое назначение.

Перейду к описанию этих методов и начну с лечения полиневритов.

Если дело идет о *токсическом полиневрите,* то первое, что надо сделать, это прекратить поступление яда в организм. Алкоголику нужно воспретить всякое употребление спиртных напитков, даже самых легких. При свинцовых полиневритах профессионального происхождения больной должен оставить свою профессию; то же бывает необходимо и при отравлении другими ядами.

При острых отравлениях, разумеется, не может быть речи о такой профилактике.

При полиневритах, возникающих во время какой-нибудь инфекции, на первом плане надо поставить лечение основного страдания. Особенно это относится к дифтерийным полиневритам, при которых иногда просматривается дифтерия, и больной остается без сывороточного лечения.

Необходимо строго проводить на практике тот принцип, что больному с полиневритом на время лечения необходимо постельное содержание.

В начальных стадиях болезни, когда явления еще нарастают и максимум их еще не определился, нужно быть осторожным в назначении таких энергичных мероприятий, как горячие ванны, общие световые ванны и т. п.

В это время лучше всего симптоматически бороться с такими явлениями, как постоянная у полиневритиков бессонница и боли в конечностях. Для этой цели пользуются обычным арсеналом наших antineuralgica и снотворных.

Очень важен вопрос о питании больных. Давно известно, что усиленное питание, откармливание больных очень хорошо влияет на течение полиневрита. На основании своего опыта я настоятельно рекомендую вам использование этого принципа. Только использование это должно совершаться строго рационально. Недостаточно сказать частному больному: питайтесь хорошо, или выписать больничному пациенту добавочную порцию. Необходимо вести точный учет всего суточного пайка больного и

следить за тем, чтобы он не спускался ниже 2 500 калорий, а если возможно, то довести его до 3000 калорий. Если нет тяжелой анорексии, то это удается без особого труда. Для этого надо пользоваться пищей высокой калорийности — яйца, сахар, полноценные белки вроде творога и т. п., — причем она должна быть легко усвояемой и мало объемистой для того, чтобы не вызывать скоро чувства насыщения. Технические детали этого вопроса я предполагаю известными вам из курса общей Терапии, и потому на них больше не останавливаюсь. Само собой разумеется, что результаты должны проверяться регулярными взвешиваниями.

С первых же дней болезни надо следить за тем, чтобы у больного не было отвисания стоп в положении pes equinus. Для этого проще всего класть на постель скамеечку и укреплять с таким расчетом, чтобы подошвы больного все время упирались в нее и были расположены под прямым углом к голени.

Для той же цели употребляют особые корзинки, которые прикрывают стопы больного и защищают их от надавливания одеялом и оттягивания книзу. Без этой предосторожности с течением времени образуются ретракция икры и стойкая контрактура.

По прошествии острой стадии можно быть уже более активным и начать применение физической терапии.

Если нет определенных противопоказаний со стороны сердца, то надо начать применение горячих ванн с последующим потением. Хорошо действуют ванны в 37° в течение 5 минут три раза в неделю. После них больной укутывается в палате одеялами, пьет горячий чай, настой малины или липового цвета и потеет в течение 1 — 2 часов.

Полезно также делать ежедневно пли через день теплые клизмы из 2 — 3 стаканов физиологического раствора. Больной, лежа на боку, задерживает эту клизму насколько возможно дольше, в результате чего довольно значительно увеличивается диурез.

В дни, когда нет ванны, т. е. также 3 раза в неделю, полезно применять электризацию. Есть много способов выполнять эту процедуру. Идеальной, но, к сожалению, не всегда выполнимой надо считать следующую технику,

Электризация производится врачом. Я не знаю более злостного обыкновения, чем поручать это дело фельдшерскому персоналу. Электризовать надо каждый нерв и каждую мышцу отдельно, пользуясь для этого электродом-прерывателем. Если мышцы реагируют на фарадический ток, т. е. если нет полной реакции перерождения, то лучше пользоваться фарадическим током, в противном же случае надо применять перерывы гальванического тока. Электризация с нерва имеет смысл, главным образом тогда, когда сохранилась непрямая возбудимость.

Другой способ, требующий уже дорогих установок, заключается в применении так называемой четырехкамерной ванны. Конечности больного погружаются в четыре ванны с теплой водой, через которую пропускается нужный вид тока.

Дальше следует применение массажа. В острой стадии нарастания-симптомов его лучше избегать, позднее же он является очень уместным. Хорошо его чередовать с электризацией, применяя поочередно то одну, то другую процедуру.

Механизм действия всех этих физических методов лечения я разбирать не буду, предполагая это известным из курса общей терапии. Перейду к фармакологическому лечению. Репертуар его, к сожалению, невелик.

На первом плане надо поставить применение препаратов стрихнина в виде инъекций. Разовая доза должна быть высокая — от 3 до 8 *мг* Strychnini nitrici. Очень хорошим техническим вариантом является такой порядок, когда такие дозы вводятся не ежедневно, а непосредственно перед ванной. Если почему-либо это невозможно, приходится применять ежедневные инъекции в дозах от 2 до 4 *мг.* Следует также применять лечение железом, препаратами хинина, лецитином, фитином. Мышьяка я советую избегать, так как мне не раз приходилось видеть от него заметное ухудшение.

При свинцовых полиневритах многие рекомендуют препараты иода.

Для лечения остаточных симптомов, которые иногда держатся очень долго и упорно, можно рекомендовать грязевые курорты или грязевое лечение в больничной обстановке.

Весь перечисленный арсенал лечебных приемов уместен главным образом при очень распространенных процессах, при полиневритах.

При изолированных мононевритах большей частью достаточно бывает применения электризации и массажа.

Особняком стоят травматические невриты с образованием рубца на месте травмы. В громадном большинстве случаев консервативное лечение остается без успеха, и последний наблюдается только в очень незначительном проценте всех наблюдений. Поэтому обычно приходится рекомендовать больному сначала оперативное пособие, состоящее в удалении рубца без перерезки нерва (невролиз) или в вырезания всего поврежденного участка нерва с последующим сшиванием концов (резекпия нерва). И только после такой операции приходится начинать применение всех тех лечебных методов, которые я вам только что описал.

Если бы теперь, заканчивая изучение невритов и полиневритов, вы спросили, какова в общем *Прогностика* этих страданий при современной технике лечения, — я бы ответил так.

Если исключить травматические невриты, дающие в массе плохое предсказание, то большинство невритов и полиневритов принадлежит к случаям вполне излечимым. Правда болезнь вследствие несовершенства теперешней терапии часто затягивается надолго, но большая часть наших пациентов этой категории выздоравливает вполне. В меньшинстве случаев наблюдаются все градации — от частичного успеха разных степеней вплоть до полного неуспеха.

Смертельный исход наблюдается главным образом при тяжелых полиневритах и в редких случаях при поражении таких жизненно важных нервов, как блуждающий нерв и нерв грудобрюшной преграды,

НЕВРАЛГИИ

Клиническая картина.

Известную степень близости к невритам представляют так называемые невралгии, причем близость эта касается главным образом клиники, а отчасти, может быть, и патогенеза.

Наиболее общее определение невралгий таково: это *явления раздражения в периферическом чувствующем нейроне.*

Вы знаете, что этот нейрон за пределами центральной нервной системы входит в состав образований двоякого рода: корешков и периферических нервов. Ирритативный процесс может локализоваться как в корешках, так и в нервах. Соответственно этому и невралгии могут быть — в смысле распределения — типа корешкового и типа нервного.

Я сказал, что при невралгиях дело идет о раздражении периферического чувствующего нейрона. Но, если вы помните, при изложении общей части я указывал вам, что и процессы в центральном чувствующем нейроне могут давать явления раздражения — в частности, например, центральные боли. Будут ли такие явления относиться к невралгиям?

Большинство клиницистов условно решает этот вопрос в отрицательном смысле и не называет их «невралгиями», а «невралгическими явлениями» или «невралгическими болями». Пользуясь этой терминологией, вы не должны забывать ее условности: иногда мы бываем не в состоянии решить определенно, где именно локализируется процесс. И, может быть, далеко не редко он в действительности поражает один из центральных нейронов, в то время как по клинической картине можно думать о процессе на периферии.

Возвратимся теперь к клинической стороне вопроса.

Явления раздражения при невралгиях состоят в *гиперестезии, парестезиях и болях.* Но в то время как первые два типа расстройств играют второстепенную) роль в картине болезни, последний, т. е. боль, занимает первое место. Поэтому в клиническом обиходе невралгия и боль являются синонимами.

Издавна считалось характерным для невралгий то, что боль возникает по типу приступов, а в промежутках между ними боль вовсе отсутствует или она очень не-

значительна. Это формулировалось так: для невралгий характерны *боли интермидтирующие или ремидтирующие.* Дальше считалось, что приступ типичной невралгии начинается чрезвычайно быстро, в немного минут, а иногда далее внезапно, и также быстро оканчивается.

Другими словами, в этом представлении подчеркивался резко ограниченный и строго припадочный характер боли.

С этой точки зрения, ирритативные процессы, при которых такой припадочный характер боли не резко выражен, где боль приближается уже к типу постоянной, не хотели относить к невралгиям. Так обстоит дело, например, с «седалищной болью», ишиасом, который поэтому многими не считался и не считается невралгией.

Однако же время показало, что в этой оценке резко очерченного припадочного характера боли заключается большое преувеличение. Выяснилось, что такой характер присущ далеко не всем чувствующим нервам: он, например, несомненно яснее всего выражен при невралгиях тройничного нерва, в других же нервах границы отдельных приступов уже более расплывчаты.

Выяснилось также, что у разных лиц, а иногда даже у одного и того же лица в различные периоды болезни, припадочный характер бывает выражен то очень отчетливо, то едва только намечен.

Сообразно с этим в настоящее время надо считать более приемлемым воззрение, которое в указанном характере боли видит не абсолютно обязательное условие для диагноза невралгии, а только приписывает последней *тенденцию к колебаниям в степени всех явлений.*

В тех случаях, когда эти колебания очень резки, приступ боли действительно может или начаться внезапно или развиться до наибольшей степени в несколько минут. Затем боль держится разное время — от немногих минут до многих часов — и проходит. Дальше следует промежуток свободный или почти свободный от боли — также различной продолжительности, — потом новый приступ и т. д.

Длительность приступов и промежутков между приступами, интенсивность боли, быстрота ее нарастания и спадения, степень безболезненности свободного промежутка, — все это подвержено очень большим колебаниям. И эти колебания, как я уже сказал, наблюдаются не только у разных больных с разными невралгиями, но даже у одного и того же больного.

Характер боли очень разнообразен, и здесь у пациентов оказывается всегда множество всяких определений и сравнений. Так же разнообразна и.локализация болевых ощущений в смысле глубины, — начиная от кожи и слизистых оболочек и кончая проекцией их куда-то очень глубоко — в мышцы и кости.

Кроме боли во время приступа наблюдаются иногда и другие явления раздражения — чаще всего *гиперестезия.* Обычно в это время самое легкое прикосновение пли укол в области болящего места бывают невыносимы для больных. То же иногда наблюдается и по отношению к термическим раздражениям: больные не переносят, например, умывания холодной водой. Могут наблюдаться в это же время и различные парестезии, но обычно они отступают на второй план.

Зато в свободный промежуток они делаются заметными, и характер их бывает довольно разнообразным. В конечностях — это чаще всего чувство разбит ости и слабости, как после тяжелой работы. В коже — это чувство онемения, холода или, наоборот, жара, покалывание, чувство ползания мурашек и т. п.

При объективном исследовании в это время можно констатировать одно из двух противоположных явлений: или гиперестезию или, наоборот, гипестезию.

Чтобы покончить с расстройствами чувствительности, мне остается упомянуть еще о *болевых точках,* так называемых *точках Валле* (Valleix) и об иррадиации боли. При невралгиях можно наблюдать в большинстве случаев, что по тракту пораженного нерва есть точки, давление на которые вызывает более или менее живую боль. Такие места называются «болевыми точками» пли «точками Валле». Они соответствуют тем пунктам, где нерв или проходит через костное отверстие, или прободает фасцию, или просто лежит близко к поверхности кости. Локализация и число этих точек далеко не постоянны и подвержены индивидуальным вариациям.

Иррадиацией называется такое явление, когда боль первоначально занимает область одного какого-нибудь нерва, но во время сильного приступа распространяется на соседние районы. Так, например, ирритативный процесс может гнездиться

где-нибудь в пределах верхней ветви тройничного нерва и давать боли в соответствующем районе — во лбу. Но в разгаре сильного приступа боль может появиться и в области средней ветви, и тогда, между прочим, заболят верхние зубы. Или, например, первоначально болит область всего тройничного нерва, а во время приступа боль распространится и на затылок — захватит район затылочного нерва.

После чувствительности следующею областью, в которой наблюдается расстройство при невралгиях, является *двигательная* сфера.

Непрерывный поток болевых импульсов может доходить не только до мозговой коры, но и передаваться на известные группы клеток периферического двигательного нейрона. Перегрузка такими импульсами может в конце концов вызвать двигательный разряд, т.е. дать то или иное мышечное сокращение рефлекторного типа.

Чаше всего это наблюдается при невралгии тройничного нерва, когда на больной стороне возникают клонические и тонические судороги лицевых мышц.

Аналогичные явления изредка наблюдаются и при других невралгиях. Таким же механизмом объясняется и то *повышение сухожильных рефлексов,* которое иногда имеет место в конечностях, пораженных невралгией.

Иногда ирритативный процесс захватывает и симпатические волокна, проходящие вместе с чувствующими, в больном нерве. Тогда можно видеть секреторные, вазомоторные и трофические .расстройства в соответствующих районах. Так, при невралгии тройничного нерва очень нередко наблюдается усиленное слезотечение на больной стороне, а также обильное выделение носовой слизи. При межреберных невралгиях иногда по тракту пораженного нерва высыпают герпетические пузырьки. Изредка наблюдается во время приступа потение больного места или его гиперемия.

После этого очерка симптоматологии невралгий вам будет нетрудно усвоить отдельные картины этого страдания. Из довольно большого числа относящихся сюда заболеваний я выберу только самые частые.

Невралгия тройничного нерва

Под этим названием подразумеваются явления раздражения со всеми отмеченными мною особенностями в области тройничного нерва — всего дли отдельных его ветвей.

Болезнь эта встречается во всех возрастах, по главным образом в промежутке между 26 и 50 годами.

Раньше и позже этого периода частота данного страдания резко падает.

По-видимому оба пола заболевают приблизительно одинаково часто, по крайней мере разные статистические сводки дают противоречивые сведения. У одних перевес па стороне мужчин, у других — на стороне женщин.

Приблизительно так же обстоит дело с вопросом о том, какая сторона чаще заболевает — правая или левая.

Наибольшее число случаев падает на поражение верхней ветви тройничного нерва. Дальше в порядке убывающей частоты следуют: нижняя ветвь, затем средняя и, наконец, все три вместе.

В начале приступа боль обыкновенно не занимает всей территории пораженной ветви, а только часть ее. Например если дело идет о невралгии верхней ветви, то заболевание начинается с боли в виске или в надбровной области. И только в дальнейшем боль распространяется на всю территорию 1-й ветви, т.е. па всю половину лба и на волосистую часть головы спереди, а также на глазное яблоко.

При невралгии средней ветви боль локализуется в коже скулы, щеки, крыла носа, в верхних зубах и в подлежащих глубоких тканях.

Поражение нижней ветви дает боль в узкой полосе кожи от темени до подбородка, в нижних зубах и половине языка.

Разумеется, раздражение общего ствола тройничного нерва даст боль во всех этих областях разом.

Очень обычна при невралгиях тройничного нерва иррадиация болей. В одних случаях она происходит в пределах разных ветвей V пары: при поражении верхней ветви боль может ощущаться на высоте приступа и в средней, и наоборот.

В других случаях иррадиация происходит в районы соседних нервов. Чаще всего таким несчастным соседом бывает затылочный не в: боль, начавшись в лице и во лбу, распространяется затем и на затылок.

Из болевых точек при невралгии тройничного нерва чаще всего наблюдаются следующие: 1) под incisura supraorbitalis, 2) под foramen icfraorbitale и 3) над foramen mentale.

Из явлений со стороны двигательной сферы наблюдаются иногда уже отмеченные мною судорожные подергивания лицевых мышц.

Но гораздо обычнее другой вид расстройств, внешне напоминающий парез лицевой мускулатуры. Так как движения усиливают боль, то пациент старается довести их до минимума на пораженной стороне: он, насколько это возможно, старается выключить больную сторону лица из участия в еде, питье, даже в речи.

Из секреторных расстройств здесь наблюдаются слезотечение и усиленное выделение слизи из соответствующей половины носовой полости.

Течение невралгии V пары довольно разнообразно, представляя целый ряд вариаций от однократного непродолжительного приступа до многолетней мучительной болезни, доводящей иногда пациентов до самоубийства .

В качестве одной из особенностей этой невралгии нужно отметить очень обычную наклонность к рецидивам.

Вопросы относительно этиологии, патогенеза и лечения будут мною рассмотрены сразу для всех невралгий.

Невралгия затылочного нерва

За вычетом района тройничного нерва, вся остальная часть кожи головы, — стало быть, по преимуществу затылочная область — снабжается ветвями шейных корешков. Ирритативные процессы могут локализоваться как в корешках, так ид отдельных нервах, складывающихся из этих корешков. В последнем случае боли локализуются чаще всего в районе большого затылочного нерва (n. occipitalis magnus), в первом же они захватывают всю затылочную область.

Процесс может быть как односторонним, так и двусторонним.

Особенности болей в общем приблизительно такие же, как при невралгии тройничного нерва, только припадочный характер их выражен гораздо менее отчетливо — они приближаются скорее к типу постоянных болей с некоторыми ремиссиями.

Болевые точки могут наблюдаться в 3 местах: 1) посредине между processus mastoideus и верхними шейными позвонками — так называемая «затылочная точка», 2) у заднего края грудинно-ключично-сосковой мышцы в верхних его отделах — «шейная точка» и 3) под теменным бугром — «теменная точка».

При затылочной невралгии очень обычна иррадиация боли в районе тройничного нерва, в лобную и височную области.

Из двигательных расстройств иногда наблюдается напряжение грудинно-ключично-сосковой или затылочных мышц. То обстоятельство, что движения головою могут усиливать боль, заставляет пациентов иногда придавать голове своеобразную фиксированную позу с наклонностью к запрокидыванию назад.

Течение и предсказание при затылочной невралгии в общем лучше, чем при невралгии тройничного нерва; случаи очень тяжелые и затяжные наблюдаются реже.

Межреберная невралгия

В этом случае дело идет об ирритативном процессе в районе одного или нескольких межреберных нервов или соответствующих корешков.

Чаще всего боль начинается в грудном или спинном отделе того участка, который снабжается пораженным нервом, и только в дальнейшем образует более или менее правильный полупояс.

Характер боли носит тот обычный тип, который уже известен вам из общей симптоматологии невралгий.

Болевые точки, если они есть, локализуются в 3 местах: 1) у соответствующего позвонка, 2) на подмышечной линии и 3) у грудины.

Из расстройств двигательной сферы можно отметить иногда защитный прием, практикуемый больными: они сгибают позвоночник в пораженную сторону и держат корпус в таком положении, избегая всякого лишнего движения, чтобы не усилить боли.

Иногда можно наблюдать особое трофическое расстройство — так называемый herpes zoster. Это ряд пузырьков, наполненных серозным выпотом. Располагаются они обычно в виде округлых скоплений где-нибудь по тракту нерва, изредка же образуют полный полупояс.

Невралгия плечевого сплетения

Этот вид невралгии является одним из самых частых, и потому я опишу его вам несколько подробнее.

Это страдание наблюдается приблизительно одинаково часто у мужчин я женщин, но правая рука поражается заметно чаще левой.

Характер болей носит обычный тип, знакомый вам из общей симптоматологии. Две особенности заслуживают отдельного упоминания.

Одна касается припадочного типа болей. Такой тип несомненно встречается и иногда он бывает выражен с той классической ясностью, какая чаще всего наблюдается при невралгиях тройничного нерва; это — чередование болевых приступов с периодами, совершенно свободными от боли. При этом болевые приступы бывают иногда чрезвычайно резко очерчены, т. е. очень быстро начинаются и так же почти внезапно оканчиваются.

Но наряду с этим и даже гораздо чаще наблюдаются случаи, когда боль носит постоянный характер и не оставляет больного ни днем ни ночью*

Кроме того наблюдаются случаи промежуточного типа, где элементы припадочного характера болей имеются, но они выражены нерезко: боли то колеблются в своей интенсивности, не давая вполне свободного промежутка, то, наряду с такими колебаниями, иногда исчезают на промежутки времени разной продолжительности.

Вторая особенность состоит в том, что в этих случаях чаще, чем при других невралгиям, наблюдаются одновременно с болями различные парестезии в больной руке.

Что касается локализации боли, то она бывает довольно разнообразна.

В основе страдания могут лежать ирритативные процессы как в корешках плечевого сплетения — четырех нижних шейных и первом грудном, так и в нервах, образующихся из этих корешков. Соответственно этому распределение болей носат или корешковый характер, что бывает чаще, — или нервный.

Начну с последних случаев.

Это боли в районе одного из чувствующих нервов руки (локтевого, срединного, подкрыльцового и т. д.). Случаи с таким чистым распределением наблюдаются очень редко, в большинстве же, как я сказал, налицо имеется корешковое распределение.

Обычно ирритативный процесс поражает несколько корешков, и поэтому боль занимает или внутреннюю половину руки, соответственно району снабжения нижних частей плечевого сплетения, или наружную половину — соответственно верхним корешкам, или, наконец, всю конечность, если поражены все корешки.

Довольно обычен и такой тип, когда боли имеют глубокую локализацию с границами настолько расплывчатыми, что сами больные затрудняются их наметить.

Сравнительно не редка иррадиация в лопаточную область, реже — в боковые части грудной клетки. Иногда наблюдаются боли, пронизывающие насквозь грудную клетку, наподобие того, как это бывает при язве желудка.

Болевых точек может быть довольно много. Наиболее частыми из них являются следующие: 1) в надключичной ямке, 2) подключичной, 3) в подмышечной впадине, 4) в sulcus bicipitalis internus, 5) посредине плеча между двуглавой и трехглавой мышцами, 6) в локтевой складке и 7) между внутренним мыщелком плеча и локтевым отростком (olecranon).

Очень обычны жалобы больных на какое-то чувство слабости и неловкости в руке во время прекращения болей.

Расстройства в двигательной сфере наблюдаются редко и бывают слабо выражены — в виде, например, мимолетных фибриллярных подергиваний в мышцах. Изредка наблюдаются секреторные и вазомоторные расстройства в виде усиленной потливости, цианоза и т. п.

Несмотря на очень значительную интенсивность болей, при этой невралгии предсказание чаще всего бывает хорошее, хотя болезнь может затянуться на много недель.

Ischias

Ischias, или воспаление седалищного нерва,.как его обычно называют и врачи и публика, является самой частой невралгией, и поэтому на ней я задержусь также несколько дольше.

Подобно невралгии плечевого сплетения ишиас .может зависеть от поражения корешков — начиная с пятого поясничного до третьего крестцового включительно, — а также от поражения нервных стволов, слагающихся из этих корешков.

Напомню вам список этих нервных стволов.

Это, во-первых, im. cutanei clunium inferiores, снабжающие кожу нижнего отдела ягодиц; во-вторых, n. cutaneus femoris poptlcus, снабжающий заднюю поверхность бедра, и, наконец, в-третьих, это седалищный нерв со своими ветвями, снабжающий всю стопу, а также голень — за исключением ее внутреннего отдела.

Патологический процесс может раздражать как корешки, так и нервные стволы — в последнем случае чаще всего седалищный нерв. Вследствие этого распределение болей в одних случаях носит характер корешковый, и вся картина условно называется *корешковым ишиасом* — ischias radicularis. В других *же* случаях распределение всех явлений совпадает с областью иннервации седалищного нерва — иногда с прибавкой n. cntanei femoris postici, и такая картина называется просто ischias.

Какой тип процесса наблюдается чаще, сказать в настоящее время трудно.

Еще сравнительно недавно господствовала тенденция относить к ишиасу только случаи с распределением строго в пределах одного седалищного нерва. В дальнейшем постепенно стал завоевывать себе право на существование корешковый ишиас, по вначале он считался сравнительно редким явлением. А с течением времени выяснилось, что случаи со строго нервным распределением далеко не часты, и теперь я по крайней мере склонен думать, что в симптомокомплексе невралгии седалищного нерва корешковый тип преобладает.

Порядок развития симптомов, их группировка, общая клиническая картина и ее течение могут варьировать в зависимости от многих условий — от этиологии, локализации процесса, возраста больного и т. д.

Здесь я опишу вам в качестве образца наиболее законченный по своей картине симптомокомплекс так называемого ревматического, или простудного, ишиаса.

Развитию болезни предшествуют те моменты, которые соответствуют понятию «простуды» — охлаждение, промокание, неопределенные легкие инфекции типа инфлуэнцы. В связи с ними появляется боль в пояснице, часто двусторонняя, но с преобладанием на одной стороне. Затем в ближайшие дни эта боль становится довольно строго односторонней и вместе с тем распространяется по всей задней поверхности ноги, захватывая также разные участки стопы.

Характер боли бывает довольно разнообразным, но интенсивность ее в большинстве случаев довольно значительная. Следует отметить, что припадочный тип болей с резко очерченными приступами бывает выражен слабее всего при ишиасе: нога обычно болит почти круглые сутки, только с некоторыми ремиссиями:

Усиливают боль ходьба, продолжительное стояние, сидение на жестком стуле, пребывание в холодном, сыром помещении. При объективном исследовании часто наблюдается небольшая гиперестезия в районе отдельных ветвей седалищного нерва, т. е. на голени и стопе, иногда, креме того; по задней поверхности бедра и на ягодице. При корешковом ишиасе в таких расстройствах иногда можно подметить наклонность к спиральному охватыванию конечности полосками, т. е. корешковое распределение.

Легкие гипестезии наблюдаются в тех случаях, когда анатомический процесс в смысле интенсивности переступил ту границу, за которой явления раздражения сменяются явлениями выпадения.

Большую роль в клинике ишиаса играют болезненные точки, которых бывает иногда очень много. Перечислю более постоянные из них: 1) над spina ossis ilei posterior superior, 2) на середине crista ossis ilei,3) место выхода из foramen ischiadicum majus, 4) между большим вертелом бедра и седалищным бугром, 5) в подколенной впадине, 6) под головкой малоберцовой кости, 7) над наружной лодыжкой.

Довольно часто можно наблюдать болезненность при надавливании на любую точку по тракту седалищного нерва.

Усиленное натягивание седалищного нерва также вызывает обострение боли, на чем основана проба на так называемый *симптом Лазега* (Lasegae). В постели этот симптом вызывается так. Больной лежит на спине, а врач поднимает выпрямленную в колене ногу кверху, т. с. сгибает ее в тазу. При этом возникает усиление боли по ходу седалищного нерва. Если же поднимать ногу не выпрямленную, а согнутую в колене, то этого явления не наступит, так как не происходит растяжения седалищного нерва.

Тот же по существу симптом можно вызвать и при стоячем положении больного. Для этого предлагают ему стоя по-военному «во фронт» и не сгибая колен, сильно наклониться кпереди: происходит натяжение седалищного нерва и соответственно этому обострение боли.

Кроме чувствующей сферы, довольно заметные расстройства наблюдаются и со стороны двигательной области. Здесь прежде всего надо отметить изменения в питании и тонусе мышц. Простое ощупывание ягодичной области, мышц задней поверхности бедра и икры почти всегда обнаруживает понижение тонуса: все эти мышцы дряблы наощупь и легко смещаются рукой врача в разные стороны. При покойном положении больного обычно смещены и ягодичные складки — как вертикальные, так и горизонтальные.

При точном измерении, а иногда даже просто на глаз можно отметить небольшое исхудание больной ноги. Я уже говорил вам в общей части о механизме этих атрофий. Вероятно, дело идет здесь об атрофиях рефлекторного типа: поток сильных и длительных болевых раздражении передается с чувствующего периферического нейрона на клетки передних рогов и понижает их жизнедеятельность. В результате этого падает питание соответствующих мышц, что сказывается их исхуданием.

Наряду с расстройствами питания мышц происходят некоторые изменения в статике и динамике больного.

У больного нередко появляется особая манера стоять: он стоит главным образом на здоровой ноге, & больную держит слегка согнутой в бедре и колене, несколько повернутой кнаружи и немного отведенной в сторону. Вероятно, такая поза создает наиболее покойное положение для пораженного нерва или сплетения.

На ходу больной стремится сохранить общие очертания той же позы„ откуда возникает прихрамывание на больную ногу.

Очень заметные, хотя и не постоянные изменения наблюдаются в положении позвоночника: в нем развивается сколиоз, из-за которого картина. болезни получила название ischias scoliotica.

Этот сколиоз обычно двойной: один изгиб позвоночника, основной», образуется в поясничном отделе, а другой, компенсаторный, — в верхнегрудном.

Для характеристики направления сколиоза принято: 1) иметь в виду поясничный изгиб и 2) считаться с выпуклостью покривленной части позвоночника. Если, например, выпуклость обращена влево, то говорят о «левостороннем сколиозе», а если вправо — о «правостороннем». При ишиасе сколиоз может быть трех типов.

Самый частый — это так называемый «гомологичный сколиоз», например левосторонний при левостороннем ишиасе. Практически это значит, что в таких случаях больной наклоняет все туловище на здоровую сторону, как бы передавая всю нагрузку своего корпуса на здоровую ногу.

Гораздо реже наблюдается противоположная поза — «гетерологичный.. сколиоз, когда туловище перегибается на больную сторону (рис. 88).

И, наконец, самый редкий тип — это «альтернирующий» сколиоз изменяющий свое направление в разное время.

Механизм всех этих деформаций, к сожалению, до сих пор остается невыясненным.

Наконец, последнее, что следует отметить, это изменения со стороны: сухожильных рефлексов — коленного и ахиллова.

Коленный рефлекс сравнительно не редко бывает повышен, причем объяснять это повышение, теоретически, можно . двояким образом.

Во-первых, можно ставить его в связь с понижением тонуса в сгибателях колена, т. е. в мышцах задней поверхности бедра и в икре. Тоническое напряжение этих мышц стремится держать колено согнутым и таким образом противодействует однократному сокращению четырехглавой мышцы бедра, — сокращению, которое и составляет так называемый коленный рефлекс.

Когда тонус сгибателей колена понижен, то, естественно, четырехглавая мышца не встречая сопротивления, дает более объемистый взмах голени, что и оценивается как «повышение» коленного рефлекса.

Другое, более распространенное объяснение сводит дело на перегрузку клеток передних рогов болевыми импульсами, приходящими с периферии. Результатом такой перегрузки может быть повышение возбудимости этих клеток и усиленный двигательный разряд их, что и дает более живой коленный рефлекс.

Что касается ахиллова рефлекса, то он иногда может быть более или менее заметно понижен. Вероятно это зависит от того, что анатомический процесс в части нервных волокон перешагнул известную границу, и вместо явлений раздражения дал явления выпадения.

Последнее, о чем надо упомянуть, — это несколько непостоянных клинических мелочей, вроде расстройств секреторных и вазомоторных: усиленная потливость конечности, гиперемия ее и т. д.

Ревматический ишиас представляет собой, по всей вероятности, инфекционное страдание — результат повреждения каким-то возбудителем корешков пояснично-крестцового сплетения или самого седалищного» нерва.

Рис. 88. Ischias scoliotica. sinistra.

В среднем эта болезнь тянется довольно долго — несколько педель — и оканчивается, за редким исключением, полным выздоровлением. Нередко наблюдается наклонность к рецидивам, к повторному появлению при соответствующих условиях.

Ревматическая этиология ишиаса не единственная. Когда я буду говорить о патогенезе невралгий, то я более подробно мотивирую то положение, что все вообще невралгии представляют собой симптомокомплекс различной этиологии и не всегда одинакового патогенеза. Сейчас же, забегая вперед, я скажу, что и ишиас может зависеть» от различных причин, и анатомический процесс, как это уже неоднократно мною указывалось, может иметь различную локализацию. Такие варианты этиологии и места поражения создают вариации в клинической картине, включая сюда особенности развития, течения и прогноза. Приведу несколько примеров.

Ишиас могут вызывать расстройства обмена вроде диабета, подагры и так далее.

Диабет в большинстве случаев дает двусторонний ишиас очень большой интенсивности и в общем с тяжелой прогностикой.

Для подагрического ишиаса довольно характерно то обстоятельство, что он не дает полной картины, описанной мною, а только отдельные части ее, если можно так выразиться. Приступы болезни имеют наклонность много раз повторяться, причем продолжительность и интенсивность каждого из них колеблется очень значительно. Чрезвычайно сильные и, на первый взгляд, тяжелые приступы оканчиваются порой неожиданно быстро, а случаи легкие в смысле интенсивности и абортивные в смысле клинической картины нередко тянутся чрезвычайно долго.

Симптомокомплекс ишиаса на почве гинекологических страданий отличается нередко чрезвычайно затяжным течением, — настолько затяжным, что пациентки в течение ряда лет как бы свыкаются со своими болями, как фы примиряются с ними, и во всяком случае переносят их гораздо легче, чем большинство пациентов однократный приступ.

В клиническом отношении такие случаи по преимуществу характеризуются корешковым распределением болезненных явлений.

На этом я покончу с клиникой невралгий и перейду к вопросам этиологии и патогенеза этого страдания.

Этиология и патогенез невралгий

По общему смыслу всего того, что я вам сообщил до сих пор, вы, имели право заключить, что невралгии могут вызываться самыми разнородными процессами, и притом с довольно разнообразной локализацией. И это теоретическое заключение было бы вполне правильно: клинический опыт уже давно привел нас к нему. Поясню это несколькими примерами.

Опухоли в полости позвоночника могут сдавливать один или несколько чувствующих корешков и давать в районе их невралгические боли. И потому при этом страдании иногда наблюдается период корешковых невралгий задолго до того, как разовьется картина сдавления спинного мозга,

Кариес позвонков нередко дает невралгии того же механизма, т. е. вследствие сдавления корешков.

То же явление получается в результате ограниченного воспаления оболочек (местный менингит) или самых корешков (радикулит). Различные процессы, развивающиеся вблизи чувствующих нервов, могут вовлекать в страдание и эти последние, вызывая таким образом невралгии. Костная мозоль посл е перелома может дать приращение нерва; воспалительные процессы в тазовой полости могут вызвать расстройство кровообращения в тех или иных нервных стволах; рубцы в мягких тканях после нагноительных процессов вроде флегмон, карбункулов и т. ї. могут вовлечь в сращение какой-нибудь нерв и т. д. Главным, а иногда и единственным результатом всего этого могут быть невралгические боли.

Вы понимаете сами, что, характеризуя все такие случаи, вы на первый план поставите основное страдание, диагностируете опухоль, спондилит, менингит, костную мозоль, рубец и т. д., а невралгию будете считать просто одним из симптомов этого основного страдания.

Так действительно и поступают, и отсюда возникло представление о *симптоматичеких* невралгиях, как таких, когда процесс локализуется вне периферической нервной системы и вовлекает ее чисто случайно.

Этим симптоматическим невралгиям противостоят *эссенциальные,* когда у больного нельзя днагностировать никакого из перечисленных основных страданий. В таких случаях допускают, что основной процесс разыгрывается в самом нерве или корешке. Этот процесс не должен укладываться в какие-нибудь из известных уже нам рамок, вроде воспаления, так как тогда это был бы уже радикулит или неврит с болями, т. е. опять-таки с симптоматической невралгией. Поэтому па основании таких чисто теоретических соображений допускают, что при эссенциальных невралгиях дело идет о динамических изменениях в нервах — изменениях, которые нельзя в настоящее время открыть при помощи микроскопа.

Как относиться к такой классификации?

Здесь надо иметь в виду прежде всего один основной факт: по мере того, как растут и совершенствуются наши диагностические приемы, число эссенциальных невралгий все больше уменьшается, а число невралгий симптоматических увеличивается. Невольно напрашивается мысль, что мы вынуждены находить эссенциальную невралгию там, где мы не можем установить наличие симптоматической. С другой стороны, не особенно редко наблюдается, что случаи, распознанные клинически как эссенциальные, на аутопсии или операции оказываются симптоматическими.

Так, например, не раз бывало при невралгии тройничного нерва, по поводу которой удалялся гассеров узел: клинически имелась типичная невралгия без видимых признаков какого-нибудь основного страдания, а исследование гассерова узла открывало в нем грубо-анатомический процесс.

Много трудов было потрачено на то, чтобы провести границу между невралгиями и невритами и дать дифференциально-диагностические признаки для этого.

Однако чего-нибудь прочного достигнуть в этом отношении не удалось, и многие склоняются к мысли, что в основе некоторых невралгии лежат явления легкого неврита или, точнее, периневрита. Другими словами, и здесь дело идет о симптоматических невралгиях

На основании этого наиболее правильной представляется мне такая точка зрения, согласно которой во всех вообще невралгиях надо видеть спмптом какою-нибудь процесса или в самой нервной системе или по соседству с ней. Эссенциальных невралгий в том смысла, как это было мною указано, не существует. А если мы не всегда можем определить то основное страдание, симптомом которого являются невралгические боли, то это зависит только от несовершенства наших диагностических данных.

Если эту точку зрения вы попробуете проверить на фактах, то вы увидите, что она вполне приложила к тем случаям, где или клинически или анатомически можно доказать симптоматический характер невралгии

Труднее обстоит дело с эссенциальными случаями Как понимать невозможность определить клинически основное страдание, я только что сказал такая невозможность зависит от пробелов в наших знаниях А па основании незнания чего-нибудь нельзя делать положительных заключений

Помочь решению вопроса могла бы патологическая анатомия но по отношению к невралгиям ее почти нет, или, точнее, она находится еще в зачаточном состоянии. То, что мы знаем, например исследование вырезанных гассеровых узлов, дает или уже известные нам процессы — опухоли, кисты и т. ї. — или изменения, неясные по своей природе, но также несомненно органические. То же можно сказать относительно редких случаев, где был обследован больной нерв и были найдены изменения в смысле легкого неврита или периневрита Случаи с отрицательными анатомическими данными не свободны от возражении абсолютно полного обследования нервов на всем их протяжении без перерыва и кроме того одновременного обследования всей центральной нервной системы, до коры чувствующей зоны включительно, не существует

Следовательно и в анатомической стороне вопроса имеется ряд пробелов у на основании которых нельзя делать положительных выводов

В сущности, центр тяжести спора лежит в вопросе о тех изменениях, которые могут вызываться в чувствующих системах интоксикациями и инфекциями и которые дают только явления раздражения, а не полную анатомическую деструкцию с явлениями выпадения

Каковы эти изменения, мы не знаем Вероятно в конце концов их пришлось бы отнести к типу невритических, если процесс локализуется в пределах перифериче-

ской нервной системы. Такое предположение делалось неоднократно, и как возможность до сих пор не опровергнуто вполне убедительно.

Если все это так, то вопрос об этиологии невралгий надо считать решенным: она может быть только множественной.

Часть возможных причин я уже перечислил. Теперь я, несколько повторяясь, разобью наиболее частые причины на несколько групп.

Первую группу составляют случаи, где причиной является механическое сдавление нервов. Это опухоли — расположенные по соседству с первом или корешком, смещение позвонков вследствие их кариеса, ложные ребра, аневризмы, варикозные расширения вен. Сюда *же* можно отнести ущемление нерва рубцами, костной мозолью, беременной маткой, грыжами, сужением костных отверстий, через которые проходят нервы, п т. д.

Во вторую группу можно отнести случаи, где в основе раздражения нерва лежит расстройство кровообращения в нем. Это атероматоз сосудов, питающих нервы; быть может, кровоизлияния и размягчения с последующим образованием кист в таких органах, как гассеров узел; сдавление сосудов в полости таза обширными рубцами после периметритов, перитонитов и т. п.; может быть, отеки нервных стволов вследствие тех же варикозных узлов, которые действуют не только путем механического сдавления.

Наконец, последнюю категорию составляют случаи, где дело идет об изменениях типа воспалительного под влиянием инфекций и интоксикаций. Это невралгии при диабете, подагре, сифилисе и почти при любой инфекционной болезни. Особенно дурной славой в этом отношении пользуется инфлуэнца, отдельные эпидемии которой иногда принимают довольно явственный нейротропный характер.

Лечение невралгий.

Теперь мне нужно коснуться вопроса о терапии невралгий.

С точки зрения того понимания генеза невралгий, которые я вам только что развил, у всякого больного надо стремиться выяснить основное страдание, дающее невралгию, и все лечебные мероприятия направлять против него.

Если дело идет об опухолях или рубцах, раздражающих нерв, необходимо удалить их хирургическим путем. Там, где это не всегда возможно, например, при обширных спайках и инфильтратах в тазовой полости, следует испытать применение соответствующего консервативного лечения.

Кариес позвонков требует ортопедического лечения позвоночника (вытяжение, наложение корсета).

Сифилитические процессы в оболочках, раздражающие корешки, требуют обычного курса специфического лечения.

Не требует особого рассмотрения вопрос о мерах, какие надо принимать, если нерв раздражается грыжей, беременной маткой и т. д.

К сожалению, далеко не всегда мы можем выяснить основное страдание, а иногда, даже выяснивши, не имеем рациональных средств для борьбы с ним. В таких случаях приходится прибегать к симптоматической терапии. На одном из первых мест надо поставить воздействие на общее состояние больных Необходимо по возможности исправить все дефекты здоровья, которые можно отметить *у* больного. Субъекты с запорами должны наладить свой кишечник. Нелишне упомянуть здесь, что старинное лечение путем «отвлечения па кишечник», т. е. в сущности путем вызывания поноса, далеко не так безрезультатно, как многие думают.

Анемичные больные должны заняться укреплением своего общего состояния посредством мышьяка, железа и т. n. Подагрикам и диабетикам с самого же начала надо назначить соответствующую диету.

Кариозные зубы, по-видимому, могут далеко не редко являться источником инфицирования тройничного нерва, и потому лечение их должно быть в таких случаях начато немедленно.

Затем следуют физические методы лечения. Наиболее прочную репутацию имеет применение электричества.

Самый распространенный прием — это лечение гальваническим током, причем анод ставится на болящее место, а катод на индифферентное. Очень важно, чтобы ток *непременно* усиливался в начале сеанса и *постепенно* ослаблялся в его конце. Длительность сеанса 5 — 10 минут, сила тока небольшая: 1 — 2 — 5 миллиампер. За последние годы наметилась тенденция другого свойства: применять, где это возможно, токи громадной силы 50 — 100 — 150 миллиампер — при соответствующем увеличении площади электродов, и длительность сеансов доводить до получаса и даже до часа. Другие виды электричества изредка применяются, но с непостоянным успехом.

Массаж — преимущественно на, конечностях — приносит довольно заметную пользу, но с началом его применения нельзя спешить: в острой стадии болезни он вместо улучшения дает порой значительное ухудшение.

Роль водолечения несколько сомнительна, и на него особых надежд возлагать не следует.

Недурно действует иногда светолечение посредством вольтовой дуги; в частности синий цвет бывает полезен при болях не особенно значительной интенсивности.

Очень серьезным пособием является потогонное лечение, проводимое при помощи приемов аспирина, салицилового натра и т. д. с последующим введением большого количества горячего питья — настой липового цвета или малины с медом или красным вином, — после чего больной укутывается и сильно потеет.

Из лекарственных средств можно рекомендовать все antineuralgica — порознь или в разных сочетаниях: аспирин, фенацетин, пирамидон, антифебрин, салипирин и т. д.

В тех случаях, где консервативная терапия не дает результатов, приходится прибегать к *хирургическому* лечению.

Наиболее элементарным типом его является так называемая инъекционная терапия. В ствол больного нерва впрыскиваются различные растворы — карболовой кислоты, осмия, спирта, разных анестезирующих веществ вроде кокаина, тропококаина, эйкаина, стоваина и т. д. Технические подробности я здесь опускаю, так как они излагаются в курсе хирургии. Довольно тяжелые случаи иногда уступают этой терапии.

Для седалищной невралгии за последние годы стали очень часто и с хорошим успехом применять эпидуральные инъекции физиологического раствора в количестве 40, 0 — 80, 0 за раз. Игла вводится в hiatus sacralis, и впрыснутая жидкость попадает на нижние отделы cauda equina. Число инъекций, в зависимости от тяжести: случая, колеблется от 1 до 3, с промежутками в 2 — 5 дней.

Очень тяжелые случаи иногда не уступают и этой терапии, и тогда приходится применять кровавое вмешательство. Оно бывает различно в зависимости от местных условий.

Иногда нерв просто перерезается, — так можно поступить с чисто чувствующим нервом, вроде ветвей тройничного нерва. Иногда травматизация нерва умышленно делается более грубо — выкручивание нерва, вырывание его, — так поступают иногда с межреберными нервами.

Для тройничного нерва в исключительно тяжелых случаях применяют удаление гассерова узла или перерезку чувствующего корешка.

Сумма всех перечисленных методов дает в значительном большинстве случаев или полное выздоровление или улучшение разных степеней. И только незначительное меньшинство не уступает никакому лечению и находит исход в разных наркотиках вроде морфия, а порою даже в самоубийстве.

ПРОГРЕССИВНЫЕ МЫШЕЧНЫЕ АТРОФИИ.

Обычно заодно с болезнями периферического двигательного нейрона описывают сборную группу болезней, характеризующуюся: 1) наличностью мышечных атрофий и 2) прогрессивным характером страдания.

Я назвал эту группу сборной. Действительно, здесь имеются картины различного патогенеза. В одних случаях дело идет о поражении самой мышцы, которая подвергается процессу своеобразной дегенерации, в то время как нервная система, по-видимому, остается неповрежденной. В других случаях:дело обстоит, по-видимому, гораздо сложнее: поражаются и периферические нервы и, может быть, клетки передних рогов.

Начну с описания случаев первого типа. Это страдание носит название *мышечной сухотки,* dystrophia muscularis progressiva.

Мышечная сухотка. Dystrophia muscularis progressiva.

Клиническая картина этой болезни довольно разнообразна вообще, а также и в зависимости от стадии процесса. Вот почему авторы, изучавшие ее, выделили довольно много клинических разновидностей, которые принято называть «типами». Многие из них отличаются только в мелочах, понятных и доступных лишь специалисту, и их я вам описывать не буду, но два основных типа, сравнительно резко разграниченных, я постараюсь изобразить вам подробнее.

Прежде чем приступить к этой задаче, позвольте мне в двух словах сделать обзор общей семиотики разбираемого страдания.

В чем состоят самые общие симптомы его?

Таких симптомов несколько.

Во-первых, семейный и наследственный характер болезни.

Изучая анамнез больных, изучая их генеалогию, вы очень часто увидите, что это страдание встречается у нескольких братьев и сестер одной семьи или вообще у нескольких родственников, происходящих от одной пары. Это и есть то, что называется фамильным, или семейным, характером болезни.

Кроме того иногда вы найдете ее в нескольких поколениях. Больным оказывается кто-нибудь из родителей пациента, его дедов или вообще кто-нибудь из родственников по восходящей линии. Или, наоборот, сам больной даст потомство, которое со временем заболеет тою же болезнью.

Эта черта составляет то, что называется наследственным характером страдания.

Во-вторых, разбираемая болезнь является прогрессирующей: симптомы ее медленно и постепенно, но неуклонно нарастают год за годом вплоть до самой смерти больного.

В какой области главным образом сказывается прогресс болезни?

Прогрессируют мышечные атрофии.

Сначала определенные мышечные группы, а с течением времени все вообще произвольные мышцы подвергаются своеобразному процессу атрофии с заместительным разрастанием соединительной и жировой тканей. Параллельно этим атрофиям развиваются параличи, — сначала также в определенных группах мышц, а позже — во всей вообще произвольной мускулатуре.

Наконец, последняя черта, свойственная большинству относящихся сюда случаев, касается распределения атрофий и параличей. Они бывают выражены в начальных стадиях болезни в мышцах центральных отделов конечностей, т. е. в поясах — плечевом и тазовом, а также на плече и на бедре. В дальнейшем течении они постепенно как бы расползаются из своего исходного пункта во всех направлениях: на предплечье и кисть, на голень и стопу, на туловище, на шею и даже на некоторые черепные нервы.

После этих вводных замечаний позвольте перейти к разбору одного из двух типов — к так называемой *детской форме* мышечной сухотки.

Заболевание начинайся, как принято говорить, во второй половине детского возраста. Первыми поражаются мышцы таза и бедер, что дает прежде всего некоторые расстройства походки. Ребенок начинает часто спотыкаться, уставать и покачиваться в сторону на ходу. Эта походка «вперевалку», «утиная» походка является выражением слабости ягодичных мышц.

Дальше появляются затруднения при вставании со стула или постели, изменяется положение туловища при стоянии — возникает лордоз с выпячиванием живота кпереди; наконец обнаруживается слабость в руках.

Если ребенок попадает к вам в этой стадии болезни, то вы можете наблюдать у него следующую картину.

На верхних конечностях вы увидите более или менее значительное исхудание мышц плечевого пояса и плеча.

Атрофированными окажутся mm. cucullaris, pectoralis, latissimus dorsi, deltoldeus, biceps, supinator longus.

Исследование силы покажет вам наличность пареза во всех движениях плеча, а, стало быть, изменения и в глубоко лежащих мышцах, как mm. rhomboideus, serratus anticus major.

Ослаблено также будет сгибание предплечья в локте. Остальные движения не расстроены, а соответствующие мышцы не атрофированы.

Здесь же иногда вы сможете увидеть другое явление в мышцах — а именно гипертрофию, чаще всего наблюдающуюся в дельтовидной мышце. Как вы услышите дальше, эта гипертрофия может быть истинная, зависящая от увеличения объема мышечных волокон, и ложная, зависящая от липоматоза, избыточного развития жировой ткани.

На ногах вы увидите атрофию мышц тазового пояса и бедра.

Похудевшими окажутся ягодичные мышцы, приводящие мышцы бедра и четырехглавая мышца. Исследование силы покажет вам наличность пареза во всех движениях бедра, а также разгибания в колене.

Крупной особенностью будет здесь часто наблюдающаяся ложная гипертрофия икры, которая по контрасту производит впечатление атлетически развитой. Что касается ее силы, равно как и силы остальных мышц ноги, то в начальной стадии болезни все они могут не представлять отклонений от нормы.

В длинных мышцах спины, а также в мышцах живота уже в этой стадии можно отметить небольшую слабость, которая в дальнейшем увеличивается (рис. 89).

Тонус всех атрофированных и ослабленных мышц будет заметно понижен по сравнению с нормой. На ощупь, атрофированные мышцы дряблы, а мышцы с псевдогипертрофией имеют своеобразно пастозную консистенцию, более плотную, чем в норме.

Со стороны сухожильных рефлексов наблюдаются все степени понижения вплоть до полного угасания.

Чувствительность, черепные нервы и тазовые органы никаких отклонений от нормы не представляют.

Такие результаты вы получите при исследовании больного в постели. Но ваше представление было бы неполным, если бы вы не изучили динамики вашего пациента в ее повседневных проявлениях. То, что вы здесь увидите, так стереотипно, что часто бывает возможно поставить правильный диагноз по одной манере больного стоять, ходить, вставать с постели и т. д. Поэтому нужно уделить немного времени изучению и этой стороны дела. Первое, что вам бросится в глаза, это лордоз, возникающий при стоянии больного. Поясничный отдел позвоночника более или менее сильно прогибается вперед, живот соответственно этому выпячивается кпереди, а верхняя половина туловища компенсаторно откидывается кзади. В общем получается поза, дающая повод для сравнения таких больных с беременной женщиной.

Каков механизм этого лордоза? В создании его участвуют три фактора.

Во-первых, слабость длинных мышц спины, которые своей основной функцией — разгибанием позвоночника — играют видную роль в создании его правильной и устойчивой позы.

Во-вторых, слабость ягодичных мышц. Таз и связанный с ним позвоночник удерживаются в том нормальном положении, которое свойственно здоровому человеку, когда он стоит, посредством тяги ягодичных мышц. Их волокна тянутся от различных точек таза к бедренной кости, как корабельные снасти от бортов судна к верхушке его мачты. Только взаимное отношение частей, если выдерживать это сравнение, здесь обратное: мачта-бедро идет вниз от корпуса судна-таза, а не вверх. Каждая из снастей тянет мачту в свою сторону, и если их перерезать с одной стороны, мачта даст наклон в противоположную сторону. Аналогичное явление — только в обратном смысле — получится при параличе известных частей ягодичных мышц: m. glu-

teus maximus оттягивает книзу, по направлению к бедру, заднюю часть таза. При параличе названной мышцы эта тяга прекратится, и антагонисты оттянут книзу переднюю часть таза. Последний наклонится кпереди, потянет за собой кпереди *же* позвоночник и придаст

Рис. 89. Миопатия (тип Дюшенна, псевдогипертрофия икроножных мышц). ему такую позу, как если бы стоящий человек нагнулся вперед. Тогда больной, чтобы избежать этого общего наклона при стоянии, инстинктивно отбросит верхнюю часть туловища кзади. В результате возникает то, что вы видите у больного: прогиб кпереди нижних отделов позвоночника — поясничный лордоз — и наклон кзади верхних его отделов.

Наконец, последний фактор, создающий лордоз, — это слабость прямых мышц живота. Эти мышцы поднимают передний край таза кверху по направлению к грудине, стягивают эти две точки, как тетива стягивает концы лука. Подобно тому как при перерыве тетивы концы лука разойдутся,. так при парезе прямых мышц живота удалятся друг от друга две конечные точки этой линии сил — мечевидный отросток грудины и лобковое сочленение. В результате этого передний край таза опустится книзу, поясничная часть позвоночника наклонится кпереди, а верхние его отделы, для поддержания равновесия, откинутся кзади.

Когда вы поисследуете походку больного, то вы увидите, что он на ходу покачивается из стороны в сторону. Такая «утиная» походка, хотя и неспецифична для мышечной сухотки, но чаще всего наблюдается при этом страдании. Она также связана со слабостью ягодичных мыши, и механизм ее надо представлять себе так.

На ходу мы не только продвигаем ногу кпереди, но и отводим ее кнаружи: человек идет тай, как бежит конькобежец, каждый шаг которого направлен не только прямо вперед, но и в сторону. Только у идущего это боковое движение ноги выражено слабее, чем у бегущего на коньках.

Отведение бедра в сторону во время ходьбы совершается работой средней ягодичной мышцы (m. gluteus medius). Когда эта мышца ослаблена, то походка должна расстроиться: при отсутствии отведения в сторону ноги будут очень тесно соприкасаться одна с другой, цепляться одна за другую и таким образом затруднять ходьбу. Для борьбы с этим расстройством больные, как-то часто наблюдается в патологии нервной системы, создают особый защитный прием, имеющий целью создать все-таки необходимое отведение бедра. Они наклоняются поочередно то в ту, то в другую сторону на ходу. А при таком наклоне, как вы можете убедиться на своем собственном опыте, происходит отведение кнаружи ноги на противоположной стороне просто за счет известной фиксации ее в тазобедренном суставе. В конечном счете больной наклоняется то в одну, то в другую сторону, и, как результат этого, походка его приобретает отмеченный характер. Наконец, если вы будете наблюдать, как больной встает со стула, с постели, с пола, то вы увидите ряд причудливых защитных приемов, которыми он нейтрализует дефекты то одной, то другой группы мышц.

Заканчивая очерк этого типа, я сделаю в двух словах резюме его клинических особенностей.

Для *детской формы,* помимо общих симптомов мышечной сухотки, характерно: 1) *начало болезни в раннем возрасте,* 2) *начало процесса с нижних конечностей,* о) *наличность гипертрофии икр.* Последняя черта между прочим дала основание для другого названия этой формы — «псевдогипертрофический тип».

Другой, также сравнительно хорошо очерченный, тип представлен так называемой *«юношеской»,* или *«ювенильной»,* формой.

Изучение этой формы будет вам нетрудно после того, как вы ознакомились с предыдущей. Для этого будет достаточно указать вам только ее отличительные черты (рис. 90, 91)

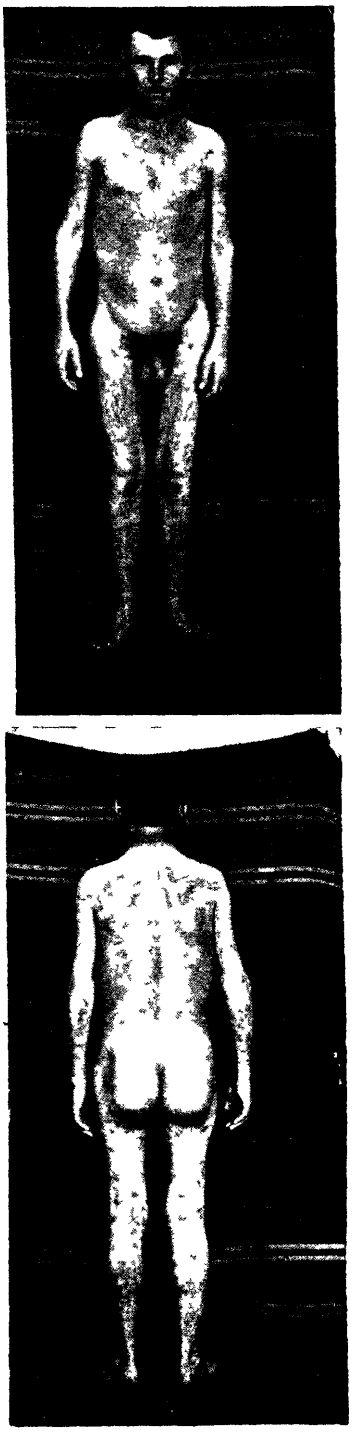


Рис. 90. Миопатия (тип Эрба).

Рис. 91 Тот же случай.

Прежде всего сюда относится возраст больных: юношеская форма начинается в возрасте половою созревания и даже несколько позже.

В противоположность детской форме, она начинается с рук, которые поражаются в первую очередь; дальше поражается туловище и наконец, в последнюю очередь, ноги.

Псевдогипертрофия, если она имеет место, поражает дельтовидную мышцу, иногда — ягодицы.

Вследствие раннего поражения мышц туловища в то время, когда тазовые мышцы еще не ослаблены, возникает другой тип положения туловища, при ходьбе оно бывает наклонено кпереди.

Разумеется, в дальнейшем течении, когда процесс захватывает всю мускулатуру, отдельные детали клинической картины сглаживаются, и вы будете иметь перед собой почти то же самое, что и в далеко зашедшем случае детской формы

Из клинических особенностей, свойственных обеим формам, заслуживают внимания контрактуры в случаях далеко зашедшей ретракции, т е стойкого укорочения мышц, атрофические изменения в костях, изредка изменения черепномозговых нервов Из последних сравнительно часто страдают мышцы, снабжаемые VII парой, т. е. лицевые. Лицевая мускулатура у таких больных бывает вяла, губы гипертрофированы, рот полуоткрыт, сумма всех этих черт придает лицу пациентов особое выражение, которое называется «лицом сфинкса» или просто «миопатическим лицом» (facies myopathica)

Чтобы покончигь с клинической стороной дела, мне остается сказать несколько слов о течении болезни

Оно для обеих форм медленно, но неуклонно прогрессирующее, как об этом я уже упоминал вначале Болезнь тянется многие годы, а при хороших условиях жизни — даже многие десятки лет. В качестве предельных сроков, которых доживают больные, наблюдается возраст за 40, за 50 и даже под 60 дет. Но в среднем большинство погибает гораздо раньше, едва достигнув зрелого возраста. К этому моменту обыкновенно пораженными оказываются почти все мышцы, и больные достигают крайних пределов беспомощности, не будучи в состоянии пошевельнуть ни рукой, ни ногой, не имея сил даже сколько-нибудь повернуться в кровати, чтобы принять удобную позу

Причиной смерти обыкновенно бывает или какое-нибудь случайное заболевание, или, чаще всего, легочный туберкулез, неизбежно развивающийся у всех этих больных вследствие слабости дыхательных мышами связанной с этим плохой вентиляции легких патологическая анатомия

Каков анатомический субстрат этого страдания, каковы его причины и патогенез?

Многочисленные обследования центральной нервной системы и периферических нервов всеми методами, включая и наиболее новые, показали, что в этих органах не удается найти изменений, объясняющих клиническую картину Мелкие и непостоянные изменения в клетках передних рогов и в периферических нервах совершенно не соответствуют степени того колоссального процесса в мышцах, который обычно наблюдается под конец жизни больного.

Зато изменения в мышцах чрезвычайно интенсивны. Они выражены во всех элементах, составляющих мышцу в мышечных волокнах, в соединительной ткани и в сосудах.

В мышечных волокнах имеют место два противоположных процесса: атрофия и гипертрофия Соотношения между ними, по-видимому, довольно капризны. Гипертрофированные волокна встречаются то в виде единичных экземпляров, то в виде скопления островками, то иногда занимают преобладающее место в какой-нибудь мышце.

Значение этой гипертрофии не вполне ясно. Существует мнение, что в этом случае дело идет о компенсаторной гипертрофии в уцелевших волокнах, вынужденных нести усиленную работу. Согласно такому пониманию разбираемые картины являются выражением рабочей гипертрофии мышечных элементов.

По другому толкованию, эта гипертрофия является только начальной стадией атрофии, проделывающей такой своеобразный ход развития.

Что касается атрофированных волокон, то они, помимо уменьшения объема, представляют явления усиленного размножения ядер сарколеммы, вакуолизацию, иногда жировое перерождение, расщепление по длиннику — дихотомию (рис. 92 на табл. **I**, стр. 368 — 369).

Процесс иногда может идти от обоих концов мышцы по направлению к ее середине. Получается впечатление, как будто сухожилие начинает вырастать в длину и надвигается на мышцу. Это — так называемая концевая атрофия, иногда заметная и клинически.

Соединительная ткань (perimysium internum) усиленно разрастается и заполняет все освободившиеся месга вперемежку с обильно развившимися жировыми клетками (рис. 93, 94 на табл. I, стр. 368 — 369).

Гораздо менее постоянны и слабее выражены изменения в сосудах,. сводящиеся к утолщению их стенок. патогенез

Какие выводы относительно патогенеза этой болезни могут дать все перечисленные факты?

Прежде всего тот, что источник ее не находится ни в центральной, ни в периферической нервной системе. по-видимому он гнездится в самих мышцах, и господствующее воззрение считает миопатию первичным страданием мышечной ткани.

Чем вызывается такая первичная мышечная дегенерация? К сожалению, ответить на этот вопрос очень трудно, так как кроме нескольких туманных гипотез мы ничего в данной области не имеем.

Самая старая из них считает мышечную сухотку своеобразным пороком развития, результатом неправильной эмбриональной закладки. Мышечная ткань вследствие этого с самого рождения оказывается более слабой и отживает раньше других тканевых элементов.

По поводу этой концепции можно сказать, что она носит чисто словесный характер, давая в сущности только кажущееся объяснение, так как самый факт существования таких пороков развития столь же непонятен, как и то, что пытаются им объяснить.

Есть мнение, что в основе болезни лежит какой-то процесс в передних рогах, не обнаруживаемый современными методами исследования. В .таком толковании мы имеем попытку объяснить одно неизвестное другим, — своего рода решение одного уравнения с двумя неизвестными.

Под влиянием увлечения железами внутренней секреции пытались привлечь к объяснению и эти последние, считая миопатию результатом расстройства выработки гормонов. Слабым местом этой теории является ее слишком общий характер: это чистая теория, так как никаких конкретных фактов в ней нет.

За последнее время начинает нарождаться еще одно толкование, которому, может быть, предстоит большая будущность. Оно допускает, что основой миопатий является поражение симпатической системы. Вы помните из общей части, что согласно современным воззрениям мышцы получают иннервацию из двух источников: из цереброспинальной, или, соматической, нервной системы и симпатической.

Мы концентрируем все внимание на изменениях соматической системы и изучаем клинические результаты именно этих изменений. Но мы совершенно не затрагивали своим изучением изменений в симпатической системе, и кроме того до сих пор не знаем, каково ее влияние на мышцы.

Не исключена возможность, что поражение именно этой второй половины иннервационного аппарата и лежит в основе миопатия и что разрешение загадки надо искать именно здесь. Делаются даже попытки лечения этой болезни адреналином как возбудителем симпатической нервной системы, и будто бы с недурным результатом. ТЕРАПИЯ и прогноз.

Последнее, чего я должен коснуться, — это вопрос о *терапии и прогнозе.*

Не зная причин болезни и ее патогенеза, мы.не можем иметь и рациональной терапии. Все, что мы можем предложить миопатикам, — это паллиативная помощь в каждый отдельный момент, согласно его требованиям. Сюда относятся гигиеническое содержание и медицинский уход за больным, осторожное применение легких физиатрических процедур, вроде массажа, электризации, водолечения и т. п., периодические курсы общеукрепляющего лечения, изредка хирургическая и ортопедическая помощь при сильных контрактурах.

Общий прогноз для громадного большинства случаев совершенно безнадежен. Только у отдельных лиц изредка приходится наблюдать рудиментарные формы болезни, как бы застывающей в своих начальных стадиях и дающей им возможность прожить свою жизнь, не делаясь полным инвалидом.

Незнание причины болезни и условий ее возникновения исключает возможность какой бы то ни было профилактики, т. е. мероприятий общественного характера. Можно только говорить о совете членам миопатических семей не вступать в брак пли

организовать свою половую жизнь таким образом, чтобы исключить возможность появления потомства, рискующего заболеть тою же болезнью.

Для заболевших же необходимы специальные приюты, где бы они могли пользоваться хорошо организованным медицинским уходом в течение всей своей жизни, и организация таких приютов есть одна из очередных мер борьбы с этим безотрадным страданием.

Нейральная форма прогрессивной мышечной атрофии (тип Charcot-Marie).

В связи с миопатией обычно излагают учение о так называемой нейральной форме прогрессивной мышечной атрофии; называется она еще прогрессивной мышечной атрофией типа Шарко-Мари.

Заболевание это заметно отличается от первичных миопатий по своей природе, хотя последняя и остается еще не вполне изученной. Но объяснением такого соседства в изложении является то обстоятельство, что эта новая форма имеет некоторые общие черты с миопатиями. Именно, ей также свойствен семейный и наследственный характер, главную часть клинической картины составляют мышечные атрофии,.и течение этих атрофий прогрессивное.

Перейду к более подробному описанию этой картины.

Как я только что сказал, здесь нередко наблюдаются случаи заболевания у нескольких членов одной фамилии, а также появление болезни в нескольких поколениях. Но иногда встречаются и спорадические случаи.

Начало болезни обнаруживается так же, как при миопатии, во второй половине детства, изредка это бывает в юношеском и даже зрелом возрасте.

Первым местом, где появляются атрофии, оказывается малоберцовая группа, мелкие мышцы стопы, разгибатели пальцев. Мышцы икры поражаются гораздо позже. В результате преимущественного поражения перонеальной группы и относительной сохранности икры возникают соответствующие контрактуры: согнутая поза пальцев, pes varus или equino-varus. Походка приобретает характер так называемого stepage a.

Позже процесс поражает и верхние конечности, причем здесь паралич и атрофии также начинаются с периферии конечности и постепенно продвигаются в направлении к центру. Сначала атрофируются межкостные мышцы и thenar et hypothenar, затем мышцы предплечья. Соответственно этому контрактуры в разных случаях и в разные периоды болезни дают позу то «обезьяньей», то «птичьей» лапы.

Вопрос о возможности дальнейшего распространения процесса не вполне выяснен; по-видимому в типичных случаях все ограничивается только что указанными пределами.

В противоположность миопатиям, чувствительность при этой форме может быть слегка расстроенной. Преобладают явления раздражения в виде болей, парестезий, но иногда наблюдаются гипестезии периферического-типа.

Сухожильные рефлексы обычно угасают, изредка *же* этому угасанию предшествует стадия повышения их.

Черепные нервы и тазовые органы в чистых случаях отклонения от нормы не представляют.

Заслуживает особою упоминания состояние электровозбудимости в атрофированных мышцах В противоположность миопатиям, при которых электродиагностика обычно не открывает серьезных изменений, здесь имеются все виды дегенерации вплоть до полюй реакции перерождения. Замечателен тот факт, что иногда исследование электричеством обнаруживает реакцию перерождения в тех мышцах, которые не парализованы и не атрофированы, а изредка даже во всей вообще мускулатуре. Механизм этого редкого в невропатологии симптома остается непонятным.

Течение болезни медленно прогрессирующее, с ремиссиями иногда на долгие сроки. Эти особенности развития, а также довольно ограниченный район параличей создают то, что, несмотря на роковой характер страдания, больные не достигают таких степеней инвалидности, как миопатики, и порою доживают до преклонного возраста.

Какова *патологическая анатомия, патогенез и этиология* этой болезни?

Скудость фактического материала не дает возможности ответить определенно на все эти вопросы.

Анатомически, как правило, наблюдаются прежде всего изменения в мышцах с характером не только простой атрофии, но дегенерации мышечных волокон.

Затем с таким же постоянством отмечается перерождение в периферических нервах, а часто и в корешках.

Что касается спинного мозга, то здесь изменения, по-видимому, не вполне постоянны: из органов, в которых они наблюдаются, указывают задние столбы, мозжечковый путь боковых столбов, говерсов пучок, кларковы столбы и клетки передних рогов.

Попытка дать какое-нибуь толкование этим изменениям обнаруживает два странных факта. Во-первых, анатомические изменения, по-видимому, неодинаковы в различных случаях. Зависит ли это от стадии процесса, дошедшей до аутопсии, или от того, что эта болезнь действительно дает не строго стереотипную анатомическую картину, или, наконец, от того у что здесь дело идет, может быть, о нескольких различных процессах, которые мы еще не можем дифференцировать клинически, — решить в настоящее время невозможно

Во-вторых, странным является то обстоятельство, что анатомическая картина не вполне совпадает с клинической: первая, по-видимому, шире второй..Объяснения этого факта мы также сейчас не имеем.

Если сопоставить все эти анатомические данные, то можно сказать,, что они объясняют главным образом параличи и атрофии.

Механизм этих явлений такой же, как при полиневритах или при так называемых полиомиэлитах, с которыми вы познакомитесь вскоре. Поэтому общее понимание болезни различно у разных исследователей. Одни видят в ней своеобразную форму хронического полиневрита, другие сближают ее с полиомиэлитом, и, наконец, третьи рассматривают ее как какую-то комбинацию этих двух типов процесса.

Но если о патогенезе всех явлений трудно судить на основании анатомических данных, то выяснить этиологию по ним совершенно не представляется возможным. Вследствие этого относительно причин мышечной атрофии типа Шарко-Мари господствуют самые туманные представления.

Наиболее распространенное из них является по существу повторением того, что говорилось относительно мышечной сухотки: оно сводит дело к прирожденной слабости всего нервно-мышечного аппарата, выражающуюся в его преждевременном отмирании. ТЕРАПИЯ сводится к симптоматическому применению различных физических методов лечения и общеукрепляющих процедур — совершенно так же, как мы это делаем при лечении миопатий.

Myotonia congenita. Болезнь Томсена.

Это — наследственная болезнь, состоящая в особом расстройстве сокращения произвольных мышц: раз возникнув, оно держится больше, чем нужно, и не сразу сменяется расслаблением.

Первые признаки этой болезни иногда появляются очень рано: например сам *Томсен* наблюдал их у своих детей, когда они были еще в грудном возрасте. Иногда же это бывает позже, когда дети заметно подрастают и начинают бегать. В это время начинает обращать на себя внимание какая-то своеобразная неловкость их: они вечно спотыкаются и падают во время детских игр и шалостей, часто роняют разные вещи, посуду и т. n. Все это медленно и постепенно нарастает, и к периоду полового созревания, а иногда даже позже, получается вполне развитая картина болезни. Если больной в это время очутится под вашим наблюдением, вы найдете у него следующую картину.

Это будет подросток, который обратит ваше внимание прежде всего необычно рельефной мускулатурой, какая бывает только у хорошо развитых гимнастов. Между прочим потом вы убедитесь, что это впечатление было обманчиво: сила у пего средне-нормальная, или даже нижет нормы.

Чтобы разобраться в сущности его расстройств, вы должны попросить его сделать несколько хотя бы самых элементарных движений — например сжать руку в кулак и затем быстро ее разжать. Здесь вы сразу натолкнетесь на самое главное: он сожмет пальцы, т. е. сократит свои сгибатели, но не сможет по вашему приказанию быстро остановить это сокращение, таблица 1

Рис. 92. Миопатия. Поперечный разрез мышцы (гемат.-эозин).(Преп. кл. нервн болезней САГУ) а — атрофия отдельных мышечных волокон, b — разрастание соединительной ткани.

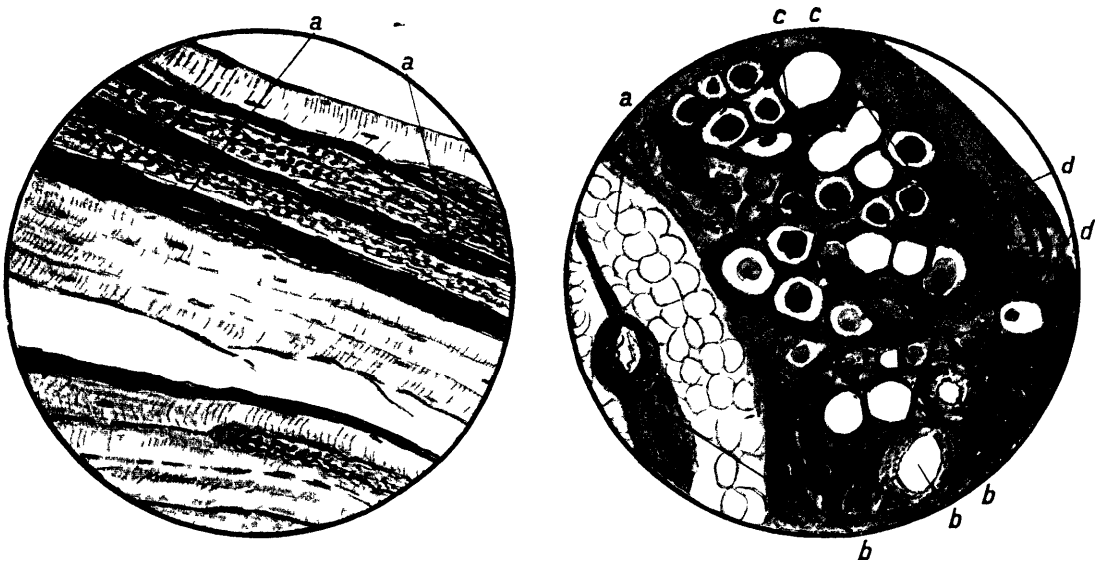


Рис 93. Миопатия. Продольный разрез мышцы. Тот же случай (van-Gieson) (Преп кл. нервн болезней САГУ.) а — разросшаяся соединительная ткань

Рис 94

Миопатия Поперечный рафез мышцы. бол. увелич.Тот же случ. (гемат.-эозин) (Преп кл. нервн болезней САГУ) *a* — заместительный липоматоз, *b* — сосуды с утолщенными стенками, с — утолщение перимизия, *d* — атрофия отдельных мышечних волокон т.е. разжать пальцы. Он будет на ваших глазах делать усилия, но сначала безрезультатно. А затем постепенно, большим напряжением разгибателей он будет разгибать один палец за другим, чтобы в конце концов добиться того, чего от него требуют.

Суть расстройства состоит таким образом в следующем. Если волевой двигательный импульс приравнять к раздражению мышцы, например электрическим током, — то мышца миотоника остается сокращенной некоторое время даже после того, как это раздражение — волевой импульс — прекратилось. А между тем у здорового человека, как только прекратится импульс, прекратится и сокращение.

Если вы уловили эту суть дела, вам станут понятны и другие типы двигательных расстройств у вашего больного. Так в своем примере со сжиманием и разжиманием пальцев в кулак я для простоты описания как бы допустил, что первый мо-

мент — сжимание пальцев — совершился свободно и беспрепятственно, как у здорового человека, а расстроен был только второй момент — разжимание пальцев, предполагающее прекращение импульса к сгибателям. Фактически это неверно: всматриваясь внимательно, вы заметите, что и первый момент расстроен — больной не сразу сжимает пальцы, а постепенно, и тоже с некоторым усилием. В чем здесь дело? Надо ли понимать это таким образом, что расстроено и начало мышечного сокращения, а не только его конец? Нет, расстроен все-таки только конец сокращения, а начало совершается нормально. Но мешает ему предшествующее сокращение антагонистов, которое, по общему закону для этой болезни, не сразу прекращается. Когда ваш больной держит руку перед началом опыта относительно свободно, фактически все-таки у него имеется известное сокращение всех мышц — в том числе и разгибателей.

Чтобы произвести по команде сгибание пальцев, надо расслабить разгибатели, и тогда требуемое сжимание в кулак произойдет быстро и беспрепятственна как это имеет место у здорового человека. Но у миотоника разгибатели не расслабляются быстро, а некоторое время останутся напряженными, и от того требуемое сгибание произойдет не сразу, а с некоторой задержкой. В силу этого механизма ваш больной не сможет сразу тронуться с места, как это делают солдаты по команде: он будет медленно а с усилием выполнять нужное движение, и вследствие таких усилий иногда, вместо того, чтобы пойти, — упадет. Оттого между прочим такие больные не годятся для военной службы.

В силу этого же механизма больные постоянно падают во время игр, связанных с беготней. Здесь приходится часто менять направление движения, например быстро свернуть в сторону, что связано с внезапным сокращением новых мышечных групп. А последнее, как вы видите, невозможно для больного. Интересно, что если больной повторит какое-нибудь движение несколько раз, то все это расстройство резко ослабевает, и положение дела приближается к норме.

Есть еще ряд факторов, влияющих в ту и другую сторону на болезненные расстройства. Так усиливает их холод, душевные волнения с характером депрессии, усталость. Психические состояния противоположного типа, например раздражение, наоборот, облегчают скованность больного; в том же смысле действуют тепло и некоторые наркотики, например алкоголь.

Одни ли волевые импульсы вызывают в мышцах такие своеобразные расстройства? Наблюдение показывает, что последние возникают при всяком мышечном сокращении, чем бы последнее ни вызываюсь. Так, если вы будете раздражать мышцу электрическим током, вы увидите, что сокращение остается еще на некоторое время после того, как ток прекратился. Этот симптом между прочим известен в электродиагностике под названием «миотонической реакции». Вы можете раздражать мышцы механически, например ударами молоточка. У здорового человека при этом наступает мгновенное легкое сокращение отдельных мышечных пучков, которое сейчас же исчезает. У миотоника такое сокращение держится довольно долго в виде мышечного валика. Даже чисто рефлекторное сокращение может затянуться по сравнению с нормой: иногда при вызывании коленного рефлекса взмах голени как будто застывает на некоторое время, а затем она опускается книзу. Такого рода расстройства наблюдаются чаще всего в мышцах конечностей и туловища. Реже можно видеть его в районе черепных двигательных нервов Например иногда оно бывает в районе лицевого нерва — мышцы лица подолгу застывают в своем сокращении, и таким образом застывает на довольно долгий срок даже беглое мимическое движение вроде мимолетной улыбки. То же иногда бывает с движениями глаз: повернувши их в какую-нибудь сторону, больной с трудом и не сразу может придать им другое положение.

Если так расстроены движения речевого аппарата, то больной не сразу может заговорить; иногда это расстройство создает кроме того изменения тембра голоса.

Если вы, покончивши с двигательной сферой, перейдете к другим функциям, то ничего ненормального вы не найдете, в порядке будут черепные нервы, все виды чувствительности, рефлексы и тазовые органы.

Картина болезни, как видите, настолько несложна, что больше говорить о ней нечего. Нужно только сказать два слова о течении Болезнь начинается» по-видимому, рано: я уже указывал, что иногда первые ее проявления заметны у грудных детей. Чаще же, однако, они бывают у детей постарше и даже в периоде полового созревания, а нередко даже у взрослых. По-видимому сначала болезнь прогрессирует, а затем, достигнувши полного развития, остается в одном положении на всю жизнь.

Чтобы совсем покончить с клиникой, мне остается сказать немного слов о некоторых разновидностях миотонии. Одна из них, самая несложная, состоит в том, что картина типичной миотонии возникает периодически, а. в промежутке между приступами человек бывает совершенно здоров; это так называемая myotonia congenita intermittens.

Другая разновидность отличается тем, что миотонические явления наблюдаются только в какой-нибудь небольшой группе мышц, например в пальцах рук, в лице, и т. д ; это, если угодно, абортивная форма миотонии.

Есть особый тип болезни, когда все явления обнаруживаются после того, как больной сильно прозябнет, эта форма даже была описана под особым названием — paramyotoma congenita.

И, наконец, важную в клиническом отношении разновидность составляет так называемая dystrophia myotonica. Суть ее в том, что на картину абортивной миотонии наслаиваются. 1) мышечные атрофии и 2) некоторые общие эндокринные расстройства.

Миотонические явления бывают выражены в пальцах рук и в языке; иногда и в других мышцах, но слабее, чем при типичной, вполне развитой миотонии. В общем они отступают на второй план по сравнению с мышечными атрофиями. Что касается последних, то они близко подходят по типу к тем, которые наблюдаются при миопатиях, — настолько близко, что некоторые даже предполагают здесь комбинацию двух болезней — миотонии и миопатии. Сходство заключается в прогрессивном характере атрофий и отсутствии в них реакции перерождения. А разница состоит в нетипичном их распределении: поражёнными могут быть лицевые мышцы, жевательные, грудинно-ключично-сосковые, мышцы предплечья и кисти, малоберцовые мышцы. Кроме симптомов со стороны нервной системы, при этой форме наблюдаются еще, как я уже сказал, некоторые общие эндокринные расстройства. Это — атрофия половых желез, какая-то общая кахексия, часто — ранняя катаракта. Иногда кроме того бывают расстройства психики в смысле некоторого умственного и морального упадка.

Патологическая анатомия.

До последнего времени считалось, что myotonia — страдание чисто мышечное и что изменений в нервной системе при ней нет. Изменение же самих мышц описывалось как гипертрофия отдельных волокон, размножение ядер сарколеммы, исчезновение поперечной полосатости. Сейчас это положение как будто начинает колебаться. О одной стороны, высказывают предположение .о том, что мышечные изменения непостоянны — иногда их не бывает; что их можно рассматривать как артефакт, а с другой стороны, начинают поговаривать об изменениях в центральной нервной системе. Правда, эти изменения пока кажутся какими-то мало выразительными — дело идет, по-видимому, главным образом о пигментном перерождении нервных клеток — и разбросаны они слишком широко — ив базальных ганглиях, и в стволе, и в мозжечке, разумеется есть неизбежное теперь упоминание и о поражении стриарных систем. Однако если сравнить эти две крайних точки зрения — миотония как чисто мышечное страдание и как результат поражения центральной нервной системы, — то придется сказать, что в сущности, патологическая анатомия болезни Томсена в настоящее время совершенно не изучена. ПАТОГЕНЕЗ. ЭТИОЛОГИЯ. ПРОГНОЗ ТЕРАПИЯ. Относительно механизма миотонических явлений имеются только самые туманные гипотезы. Различаясь в подробностях, все они построены по одному плану: они стараются доказать, что дело идет о каких-то расстройствах химизма в мышцах, которые и создают такой своеобразный тип их сокращения. Источник этого расстройства ищут, как всегда, в железах внутренней секреции, в печени и т. д.

Обращает на себя внимание резко выраженный наследственный и фамильный характер болезни; она передается в ряде поколений от родителей детям. Иногда встречаются и спорадические случаи, но так как существуют абортивные формы, которые можно просмотреть, то не исключена возможность, что такая изолированность — только кажущаяся.

Терапия — только симптоматическая, и предсказание поэтому совершенно безнадежное в смысле выздоровления.

Миастения. Myasthenia.

Это заболевание характеризуется двигательной слабостью в разных мышечных группах и повышенной утомляемостью. Обычно оно начинается в молодом или среднем возрасте — на третьем или четвертом десятке лет, — чаще у женщин, чем у мужчин.

Рассказ больной бывает приблизительно такое. О некоторых пор она замечает у себя какие-то боли в затылке, по временам общую слабость; кроме того она стала необыкновенно быстро уставать от всякого пустяка. А последнее время у нее иногда вдруг язык начинает заплетаться, она говорит в нос, плохо глотает, в глазах двоится. Все это проходит, потом опять появляется, но в общем с течением времени ей делается все хуже и хуже.

Это описание жалоб почти не схематизировано: оно довольно близко к истине. Но описать status больной уже гораздо труднее, и секрет трудности состоит в том, что этот status необыкновенно быстро и часто меняется даже на протяжении одного дня. Поэтому здесь легче и удобнее описывать расстройства отдельных функций нервной системы, чем их фактические сочетания.

Главные расстройства наблюдаются в двигательной сфере и состоят они, как я уже сказал, в общей утомляемости, на фоне которой временами возникают параличи.

Излюбленной областью параличей являются черепные нервы. Поражаются ими прежде всего наружные мышцы глаз: появляются птоз, страбизм разных типов, двоение в глазах. Затем может развиться слабость лицевых нервов, причем нередко в сочетании с глазными параличами, и тогда, например, птоз причудливо комбинируется с lagophthalmus paralyticus: веки полуопущены и в то же время не смыкаются вплотную. Обращу кстати ваше внимание на то, что все параличи черепных нервов, как правило, бывают симметричными и только изредка односторонними.

Дальше следует V — пара со слабостью жевания, больная, например, бывает не в силах разжевать корку хлеба или кусок мяса; паралич жевательных мышц иногда бывает настолько велик, что больная не в силах держать рот закрытым, и нижняя челюсть у нее отвисает. В результате этого возникает слюнотечение — саливация.

Затем идут очень важные и крупные симптомы со стороны продолговатого мозга, из-за которых болезнь получила в свое время среди многих названий еще одно — «астенический бульбарный паралич». Это — параличи подъязычного и блуждающего нервов. Выражаются они в расстройствах глотания и фонации. Больная не может проглотить пищи, давится, поперхивается при еде, пища у нее выливается через нос; иногда дело доходит до того, что возникает угроза удушения пищевым комком.

Речь становится неясной, дизартричной и гнусавой.

Чтобы докончить с параличами черепных нервов, я еще раз обращу ваше внимание на основную особенность в этом отношении миастении: параличи эти поразительно капризны в смысле появления, длительности и исчезания. Они могут сразу развиться, держаться ряд дней и затем пройти, Но они могут появиться и исчезнуть даже на протяжении одного дня. Такие же преходящие параличи наблюдаются и в конечностях, в туловище и особенно часто — в мышцах затылка, отчего голова иногда свисает на грудь, как при боковом амиотрофическом склерозе.

Я говорил все время о параличах. Это необходимо, потому что они составляют крупную часть клинической картины, — гак сказать одну половину ее. Другую половину составляет мышечная утомляемость. Эта утомляемость, как я уже не раз указывал, сильно повышена, — настолько сильно, что она тесно сливается с параличами и порой без резкой границы переходит в них. От небольшой мышечной работы больная может так устать, что с трудом поднимает, например, руку. И это движение будет настолько слабо, что с известным правом можно говорить о параличе или парезе руки, хотя перед работою параличей в тесном смысле не было. А когда больная отдохнет, то сила ее руки станет опять прежней. Аналогичная картина может развиться в ногах, например после небольшой прогулки.

Я сказал, что утомляемость довольно близко соприкасается с областью параличей. Есть еще один пункт, в котором эти две категории явлений оказываются сходными: это течение. Утомляемость при миастении, говоря вообще, так же изменчива в своем течении, как и параличи: она то появляется, то исчезает, то бывает выражена сильнее, то слабее. Интересно, что она проявляется не только при произвольных движениях, но и при раздражении мышц электрическим током: при этом условии сокращение мышц становится постепенно все слабее и слабее и наконец совершенно угасает. И нужен некоторый отдых для того, чтобы электрическая возбуди-

мость опять восстановилась. Между прочим это явление известно в электродиагностике под названием «миастенической реакции». Если вы представляете все это отчетливо, то можно сказать, что вы знаете все относительно двигательной сферы.

Чувствительность в чистых случаях не расстроена. Но следует указать, что иногда и здесь наблюдается что-то похожее на утомляемость и потому симулирующее легкие гипестезии.

Рефлексы особых уклонений от нормы не представляют; можно иногда подмечать утомляемость и в этой области — они при повторных пробах делаются все слабее и слабее; изредка наблюдается их понижение и даже отсутствие. Расстройства в области симпатического нерва выражены слабо и бывают редко. Изредка отмечаются легкие и нестойкие непорядки со стороны тазовых органов. Так же редко наблюдаются зрачковые расстройства. Иногда встречаются изменения сердечной деятельности в виде тахикардии. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Вопрос об анатомической подкладке миастении, до сих пор еще не решенный окончательно, имеет свою любопытную историю. Как всегда бывает у невропатологов, сначала обратили внимание на нервную систему. Она оказалась, сверх ожидания, совершенно нормальной, и было время, когда болезнь поэтому называли «бульбарным параличом без анатомической подкладки». Затем был обнаружен странный факт, значение которого остается неясным до настоящего времени: были найдены изменения в мышцах, состоящие в инфильтрации их лимфоцитами. по-видимому эта находка, если и не абсолютно постоянна, то наблюдается в громадном большинстве случаев. Отдельные наблюдения с отрицательными результатами в этом отношении не вполне свободны от возражений. Когда эта находка была сделана, начали искать таких же изменений и в других местах за пределами скелетных мышц. Судя по отдельным случаям, такая же лимфоидная инфильтрация может наблюдаться в печени, сердце, щитовидной железе и надпочечниках.

Еще об одной анатомической находке надо упомянуть, так как ее придется касаться, когда речь зайдет о патогенезе; в довольно большом проценте случаев оказывалась на вскрытии наличность зобной железы, которая у взрослого обычно атрофирована, — это так называемый thymus persistens. ПАТОГЕНЕЗ. Этиология. Когда перед нами имеются в клинической сфере расстройства почти исключительно произвольных движений, а в анатомической — своеобразные изменения мышц, то наша обычная логика требует, чтобы эти два ряда явлений были поставлены в связь. по-видимому и параличи и мышечная утомляемость являются следствием той странной лимфоцитарной инфильтрации, о которой я только что говорил. Однако точно указать, как именно вытекает одно явление из другого, в настоящее время совершенно невозможно. Есть толкование, которое приравнивает миастению к своеобразному миозиту, но надо сказать, что в таком понимании больше неожиданной оригинальности, чем убедительности.

Затем возникает вопрос, откуда берется эта инфильтрация. Была попытка связать ее с наличностью у миастеников thymus persistens; деятельность этой железы возбуждает будто бы продукцию лимфоцитов организмом, они, так сказать, переполняют кровяное русло, и избыток эмигрирует в мышцы, а также в другие органы. Одно время попытка связать миастению с thymus persistens казалась действительно правдоподобной и пользовалась известной популярностью. Но сейчас ее надо совершенно отбросить, так как накопление казуистики дало такие случаи, где никаких следов вилочковой железы не было, а лимфоцитарная, инфильтрация имелась.

Очень распространен взгляд на миастению как на эндокринное расстройство. Но по вопросу о том, какие именно железы создают болезнь, как всегда, существует большая разноголосица: обвиняют и околощитовидные железы, и надпочечники, и щитовидную железу, и многое другое. Очень возможно, что дело идет о какой-то инфекции с локализацией главным образом в мышечной ткани, в меньшей же степени — ив других органах. ТЕЧЕНИЕ. ПРОГНОЗ. ТЕРАПИЯ. Течение миастении в общем затяжное, хроническое: длится она по нескольку лет с колебаниями, ремиссиями и интермиссиями, иногда симулирующими выздоровление. От среднего срока в 3 — 4 года наблюдаются большие отклонения в ту и другую сторону: на одном полюсе стоят случаи,, где болезнь проделывала весь цикл своего развития вплоть до смерти в немного недель, на другом, — где она затягивалась почти на 20 лет.

Предсказание при миастении еще недавно считалось безусловно фатальным: думали, что она всегда оканчивается смертью. Но за последние годы, когда казуистика сильно разрослась, начинают поговаривать о случаях, окончившихся выздоровлением. Нужно, впрочем, оговориться, что ввиду наклонности болезни к ремиссиям, иногда очень долгим, трудно выяснить в каждом отдельном случае окончательную

судьбу больного и сказать, идет ли дело о ремиссии или о выздоровлении. Ввиду такой невыясненности, предсказание надо считать всегда очень серьезным и иметь в виду смертельный исход по крайней мере для большинства больных.

Причинного лечения в настоящее время нет, и приходится назначать чисто симптоматическую терапию: легкие электрические и водолечебные процедуры, общеукрепляющие лечение и т. д.

Периодический семейный паралич. Myoplegia familiaris.

Эта болезнь состоит в приступах паралича всех четырех конечностей и носит резко выраженный наследственно-семейный характер. Приступ чаще всего развивается утром, После сна, реже днем. Больной вдруг чувствует, что у него начинают слабеть ноги, затем мышцы туловища, затем руки и наконец шея: паралич таким образом как бы поднимается снизу вверх. Развивается все это или очень быстро, почти инсультом, или же постепенно, но все-таки в короткий срок — что-нибудь вроде получаса или часа.

Картина болезни на высоте приступа очень проста и в то же время своеобразна. Вы имеете перед собой вялый паралич всех четырех конечностей, мышц туловища и шеи; уцелевает только диафрагма. Тонус мышц понижен, сухожильные рефлексы понижены или отсутствуют, а кожные часто сохраняются. Чувствительность объективно и субъективно не расстроена. Тазовые органы в порядке. В порядке и черепные нервы; только в виде редкого исключения наблюдаются расстройства со стороны блуждающего и подъязычного нервов — легкая дизартрия и небольшая дисфагия.

Но на фоне всей этой несложной картины имеется один совершенно исключительный симптом: это так называемая «трупная реакция» мышц. Она состоит в том, что мышцы делаются совершенно невозбудимыми на оба вида тока, как это бывает только при глубочайшем их перерождении, полной их гибели после разрушения периферического нейрона. Мы привыкли связывать такую электродиагностическую картину именно с полной гибелью мышц, которые в таком случае, если и могут восстановиться, то только через очень и очень много месяцев. И тем изумительнее будет для вас дальнейшая эволюция клинической картины. А состоит она в том, что через некоторое время приступ заканчивается, паралич проходит, и движения восстанавливаются до нормы. Проходит паралич в порядке, обратном тому, по которому он развивался: сначала появляются движения в пальцах рук» затем во всех мышцах рук, потом в туловище и наконец в ногах. И по мере того, как исчезает паралич, появляется нормальная электрическая возбудимость в мышцах. Заканчивается все это тем, что двигательная сфера приходит к полной норме, остается на некоторое время головная боль, а затем пациент выздоравливает совершенно — до нового приступа.

Какова продолжительность этих приступов? Она очень разнообразна: на одном полюсе стоят случаи, где приступ длится какие-нибудь четверть часа, на другом — где он тянется несколько суток. Чаще, по-видимому, все дело заканчивается в один день.

Как часто бывают такие приступы у больных? Здесь также наблюдается большое разнообразие. В самых тяжелых случаях приступы бывают несколько раз в неделю и даже каждый день. Иногда они наблюдаются только какими-то полосами в году, — может быть, в связи с сезонами. Иногда они бывают несколько раз в году. А в случаях более благополучных промежутки между приступами длятся па нескольку лет.

Начинается болезнь очень рано — в детском или юношеском возрасте или, самое позднее, в молодости, около 20 лет. Обращает на себя внимание, как я уже бегло упоминал, резко выраженный наследственный и семейный характер страдания. Есть наблюдения, где болезнь прослеживалась в пяти поколениях и захватывала больше 20 человек. Тянется она по многу лет, — по-видимому, всю жизнь. Изредка через много времени наблюдается выздоровление. В громадном большинстве случаев все приступы оканчиваются благополучно, но изредка наблюдались случаи смерти в течение припадка параличей. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. ПАТОГЕНЕЗ Патологическая анатомия страдания еще не выяснена; кроме неясных и, по-видимому, малозначащих изменений, до сих пор ничего другого не удалось найти. Много споров было относительно патогенеза болезни. Преходящий и кратковременный характер припадков, наблюдающаяся иногда их связь с погрешностями в диете, появление иногда во время приступа белка, ацетона и сахара в моче — все это подсказывает мысль о какой-то своеобразной аутоинтоксикации. Некоторые так и смотрят на этот процесс, и спор может быть

только о том, что собственно отравляется каким-то неизвестным ядом. Есть и другое мнение, что яд оглушает на время клетки передних рогов, давая нечто вроде полиомиэлита. Некоторые сближают эти приступы с мигренью, которая также течет приступами, которая иногда комбинируется с миоплегией и в основе-которой, по ходячему представлению, лежат вазомоторные расстройства. Такие приступы вазомоторных расстройств, теоретически, мыслимы опять-таки жда в клетках передних рогов или в самих мышцах. Проводят иногда еще аналогию с преходящими параличами после эпилептических припадков, в основу которых также принято полагать вазомоторные расстройства; кстати обращают внимание на то, что и эпилепсия комбинируется иногда с, миоплегией.

В конечном итоге вероятнее всего допущение какого-то периодического-самоотравления, в результате которого возникает яд, действующий или на сосуды, или на мышцы, или на клетки передних рогов, или наконец на несколько этих органов разом.

Остается совершенно неизвестным, где образуется этот яд и какая причина его периодического образования. Наследственно-фамильный характер страдания подсказывает мысль, что дело идет о каких-то конституциональных особенностях, передающихся по наследству; возможно, что они относятся к каким-нибудь железам, регулирующим обмен веществ в организме. ТЕРАПИЯ этой загадочной болезни еще не найдена, хотя есть отдельные наблюдения, будто бы приемы в самом начале приступа больших доз брома и лимоннокислого кофеина резко сокращают продолжительность припадка.

ОТДЕЛ ВТОРОЙ. БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ.

Болезни спинного мозга представляют собою результат повреждения разными процессами этого органа,-г-всего-поперечника его или отдельных частей, на той или другой высоте, на том или ином протяжении.

В каждом отдельном случае эти факторы могут быть различны, а кроме того могут быть различны и сочетания их. И в зависимости от этого возникает все то разнообразие клинических картин, которое свойственно этому отделу невропатологии.

Однако же среди этого разнообразия можно заметить повторяемость отдельных признаков, которые в своей совокупности составляют то, что называется общей симптоматологией болезней спинного мозга. С разбора таких общих симптомов я и начну изложение этого отдела нервных болезней.

На первом плане надо поставить группу признаков, составляющую наиболее законченный и частый комплекс и зависящую от поперечного повреждения спинного мозга.

Весь поперечник этого органа может быть разрушен различными процессами — воспалительными очагами, гуммами, опухолями и т. д., но для простоты анализа лучше всего представлять себе перерезку спинного мозга, наподобие того, как это делается при опытах над животными.

Такая перерезка, как это уже разъяснялось в общей части, вызовет перерыв прежде всего длинных проводников, идущих вдоль оси спинного мозга, т. е. путей двигательных и чувствующих.

Перерыв пирамидного пути даст паралич всех тех мышц, периферические нейроны которых лежат ниже места перерезки. Таким образом распределение паралича будет поперечное, т. е. возникнет параплегия, а по характеру этот паралич будет центральным, т. е. спастическим, с повышением сухожильных рефлексов, с патологическими рефлексами, без мышечных атрофий.

С другой стороны, перерезка длинных чувствующих путей даст анестезию всех тех областей, которые лежат ниже места перерезки, т. е. пара-анестезию.

И, наконец, та же перерезка нарушит целость центральных нейронов симпатической системы, идущих к тазовым органам — к пузырю, прямой кишке и подовым ор-

ганам. В результате последнего обстоятельства возникнет крупная группа симптомов, носящая сборное название — «расстройство тазовых органов».

В конечном же счете клиническим выражением всякого поперечного повреждения спинного мозга будет *симптомокомплекс спастической параплегии с параанестезией и расстройством тазовых органов.*

Частным случаем поперечных разрушений является повреждение *одной половины* поперечника спинного мозга. Клинически ему соответствует так называемый паралич Броун-Секара, который я подробно разбирал с вамп в общей части: паралич на стороне очага и диссоциированная анестезия на стороне противоположной.

Паралич Броун-Секара является переходом к другому типу спинальных процессов, — такому, когда повреждается часть поперечника этого органа.

Здесь на первом плане надо поставить поражение одного серого вещества.

Такие процессы существуют, ж их в свою очередь можно разделить на две группы: 1) поражение передних рогов, 2) поражение задних рогов, включая серую спайку.

Заболевание *передних рогов* разрушает клетки, дающие начало периферическому двигательному нейрону, в результате чего получаются параличи, с чертами периферических, т. е. вялые, с потерей сухожильных рефлексов и с мышечными атрофиями.

Так как фактически процесс не поражает сплошь всю колонку клеток с обеих сторон, а только отдельные ее отрезки, то и параличи, как правило, не отличаются в таких случаях особенно большой распространенностью. Они захватывают только небольшие группы мышц, соответствующие пораженным сегментам. Поэтому клинически чаще всего получается паралич одной руки, одной ноги или только части мышц конечности, какой-нибудь группы мышц туловища и т. п.

Так как в пределах передних рогов не проходят чувствующие пути, то для таких процессов в чистом их виде характерно полное отсутствие расстройств чувствительности.

Что касается *задних* рогов и *серой спайки,* то эти участки, наоборот, являются главным местом прохождения чувствующих путей, и именно проводников болевой и термической чувствительности. Вы помните, что у основания заднего рога оканчиваются первые нейроны этих проводников, а от клеток, лежащих здесь, начинаются вторые нейроны, которые кроме того для совершения перекреста проходят через серую спайку.

А так как проводники остальных видов чувствительности лежат в стороне от серого вещества, то поражение названных его участков дает обыкновенно диссоциированные анестезии — расстройства болевой и термической чувствительности при сохранности тактильной и глубокой.

Кроме того вблизи основания заднего рога лежат клетки, дающие па-чало предузловому нейрону симпатической системы. Они также могут вовлекаться в процесс, в результате чего возникнут соответствующие симптомы. Вы знаете, что в число функций симпатической системы входит заведывание работой желез, кровеносных сосудов и регулирование того, что-называется трофизмом тканей. Вот почему при поражении задних рогов и серой спайки очень обычно большое количество расстройств секреторных, вазомоторных и особенно трофических.

Таковы типы спинальных расстройств, если при группировке их иметь в виду поперечник спинного мозга. Но за исходный пункт можно брать и другой принцип классификации — длинную ось того же органа.

Тогда выявится другой тип спинальных симптомов — *сегментных и корешковых..*

Двигательные клетки передних рогов расположены по длиннику спинного мозга с известной степенью правильности: каждому сегменту соответствует определенная группа мышц. Если передние рога будут разрушены на известном протяжении, парализованными окажутся мышцы, соответствующие именно этим пораженным сегментам. И, зная относящиеся сюда анатомические данные, можно определить высоту очага, его протяженность по длиннику мозга, — можно, как это называется, поставить сегментный диагноз.

То же самое можно сказать и относительно двигательных корешков, если процесс поражает не серое вещество, а корешки: зная корешковую иннервацию, можно по распределений параличей сказать, какие именно из всего ряда корешков поражены.

С другой стороны, и чувствующая иннервация связана с определенными сегментами спинного мозга. Пучки чувствующих волокон от определенных участков тела, входя в спинной мозг через задние корешки, не сразу рассыпаются на отдельные элементы, а на некотором протяжении сохраняют свою коллективную цельность. Если спинной мозг будет поврежден именно в этом месте, получится распределение анестезии, указывающее на поражение тех или иных сегментов. И благодаря этому опять. является возможность говорить о сегментном диагнозе.

Что касается поперечных поражений спинного мозга, то, давая параанестезию, они тем самым дают крупный сегментный симптом — уровень верхней границы анестезии. Последний зависит от того, на каком сегменте находится верхняя граница очага. Вследствие этого по высоте параанестезии можно также ставить сегментный диагноз.

В конечном счете и избирательные и сплошные поражения поперечника спинного мозга дают более или менее отчетливые признаки, указывающие на локализацию процесса по длиннику органа, дают сегментные симптомы.

Последнюю категорию общих спинальных симптомов составляют так называемые *корешковые явления.* Под этим названием в клиническом обиходе подразумевают преимущественно явления раздражения со стороны корешков, и притом главным образом чувствующих. При воспалительных изменениях в мозговых оболочках последние сжимают корешки и вызывают боли, парестезии и гиперестезии с корешковым распределением.

Так как большинство страданий спинного мозга сопровождается изменениями оболочек, то корешковые симптомы представляют одно из самых частых явлений в патологии спинного мозга.

Нужно, впрочем, добавить, что и явления выпадения также с полным правом можно называть корешковыми симптомами, и такая терминология действительно существует, но на практике она просто менее употребительна.

Заканчивая этот беглый обзор общих спинальных симптомов, я лишний раз обращу ваше внимание на важность их усвоения; зная их отчетливо, вы будете легко разбираться в описаниях многочисленных отдельных форм болезней спинного мозга.

Перехожу теперь к разбору этих отдельных форм.

МИЭЛИТ. MYELITIS.

Название «миэлит» — воспаление спинного мозга — в разное время присваивалось различным процессам — то воспалительным в узком смысле этого,слова, то с прибавкой различного рода некрозов в зависимости от тромбоза сосудов, эмболии и т. п. В последнее время кроме того наметилась тенденция принимать в расчет и этиологические моменты самый частый вид миэлита — сифилитический — многие авторы выделяют в особую главу — сифилиса нервной системы вообще.

В дальнейшем изложении я буду подразумевать под миэлитом все очаговые страдания спинного мозга, имеющие своею анатомической основой воспаление этого органа или его некроз вследствие тромбоза сосудов, эмболии их или вследствие токсических влияний. клиническая картина.

С точки зрения такого понимания миэлит как клиническая единица становится величиной сравнительно постоянной, и характеристика его может быть сделана без особого труда.

Миэлитические очаги могут вызывать перерыв спинного мозга на разной высоте, и соответственно этому клиническая картина может представлять несколько типов. За исходный пункт изучения я возьму так называемый *дорзальный миэлит* — такой тип случаев, когда очаг расположен где-нибудь в пределах грудных сегментов.

Обычно дело идет о субъекте средних лет, чаще мужчине, чем женщине. В связи с теми или иными этиологическими моментами, о которых я скажу потом подробнее, развиваются болезненные явления большей частью по следующему плану.

Пациент начинает испытывать боль в нижних отделах спины — в пояснице, как он чаще всего выражается. Очень обычны также корешковые явления — чувство стягивания вокруг туловища, кожная гиперестезия, парестезии в ногах. Затем постепенно развивается слабость в нижних конечностях: больной начинает быстро уставать на ходу, не может долго стоять, с трудом приседает, чтобы поднять что-нибудь с по-

лу, и т. д. Нередко сами больные замечают у себя клонусы стоп, которые обыкновенно описывают как дрожание ног. Появляется также расстройство тазовых органов — сначала в зачаточной форме в виде запоров и необходимости натуживаться при мочеиспускании несколько больше обычного.

Все эти явления развиваются постепенно и прогрессивно в течение 1 — 2 недель, и наконец дело заканчивается нижней параплегией. Такой подострый тип развития является самым частым, но не единственным. Отклонения в смысле быстроты сформирования всей картины могут быть и в ту ив другую сторону. На одном полюсе стоит мгновенное развитие параплегии по типу острого апоплексического инсульта — это самый редкий тип; на другом — медленное, в полном смысле слова хроническое, нарастание симптомов в течение многих недель и даже месяцев. Иногда все это происходит на фоне лихорадки более или менее сильной.

Когда больной с вполне развитой картиной болезни обратится к вам, вы найдете у него следующее. В нижних конечностях у него будет или парез или полный паралич, причем характер параличей выдает их центральное происхождение. Именно исследование пассивных движений обнаружит ригидность мышц, сухожильные рефлексы будут повышены, окажутся патологические рефлексы, и. питание мышц не будет серьезно, расстроено. Если больной может передвигаться, хотя бы с помощью палки, мышечная ригидность создаёт так называемую спастическую походку: ноги больного не гнутся в коленях, стопы не отделяются от пола, а волочатся по нему так, как если бы больной шел на лыжах или на коньках. Очень обычны, особенно в далеко зашедших случаях, контрактуры: pes equino-varus, разгибательная контрактура в коленях и в тазу. Особый и сравнительно более редкий тип представляют сгибательные контрактуры: бедра согнуты и прижаты к животу, голени согнуты в коленях так, что иногда пятки касаются ягодиц.

Чтобы покончить с двигательной сферой, следует упомянуть еще о судорогах в ногах, что наблюдается в-виде приступов, более или менее частых. Интересно, что иногда после такого приступа паралич на некоторое время становится вялым, и даже сухожильные рефлексы, бывшие до этого повышенными, также на некоторое время пропадают.

Такова картина двигательных расстройств при миэлите. В каком состоянии будет чувствительность у вашего больного? Как тип, будет иметься параанестезия — более или менее глубокое расстройство всех видов кожной чувствительности книзу от верхней границы очага. Соответственно локализации очага граница этой параанестезии будет стоять на различной высоте, и, если вы помните, что я вам говорил раньше, по этой высоте можно поставить сегментный диагноз.

Степень анестезии бывает различна в зависимости от того, насколько полон перерыв чувствующих путей, вызванный очагом. Так как различные волокна повреждаются не одинаково, то и анестезиям разных местах колеблется в своей интенсивности, образуя порой своего рода узоры на теле больного.

С другой стороны, наряду с разрушением может иметь место только раздражение некоторых волокон, чему будет соответствовать гиперестезия известных участков, иногда довольно пестро чередующаяся с анестезией.

Кроме того над верхней границей параанестезии нередко наблюдается поясов гиперестезии, вызванный раздражением корешков в зависимости от менингита, почти всегда сопровождающего миэлит.

Глубокая чувствительность также может быть расстроена, если очаг захватит и задние столбы.

Переходя к обследованию рефлекторной сферы, вы встретите все то, что вам уже в сущности известно из общей части. Это будет прежде всего повышение сухожильных рефлексов — коленного и ахиллова. Кроме того в большинстве случаев вы найдете один или несколько патологических рефлексов: рефлекс Бабинского, Оппенгейма, Мендель-Бехтерева, клонусы стопки чашек.

Со стороны кожных рефлексов вы можете найти при достаточно высокой локализации очага понижение или отсутствие рефлексов брюшного и яичкового.

И, наконец, последнее, что вы найдете в громадном большинстве случаев, — это расстройство тазовых органов. Со стороны пузыря это будет вначале чаще всего задержание мочи, в позднейших же стадиях и в тяжелых случаях — недержание или ischuria paradoxa.

Со стороны прямой кишки — запоры или, реже, недержание каловых масс. Расстройства половой деятельности резче всего выступают на первый план у мужчин в форме impotentia coeundi.

Остаются мелочи клинической картины, которые можно только перечислить: отеки ног как проявление вазомоторных расстройств, усиленная потливость или, наоборот, сухость кожи, трофические расстройства Последние также носят сравнительно невинный характер, вроде неправильного роста ногтей, истончения кожи, аномалии роста волос и т. n. Но в этой области мелочей есть один признак, который имеет громадное значение и часто даже решает вопрос о жизни и смерти больного; это известный уже вам пролежень.

Являясь выражением пониженного трофизма тканей, он возникает в тех местах, которые больше других подвергаются повседневной травматизации: на ягодицах, икрах, пятках. Пролежни эти появляются иногда от самых ничтожных внешних поводов, вроде складок простыни, жесткой кровати, ничтожного ушиба и т. n. Степень их интенсивности колеблется в самых широких пределах — от незначительной ссадины и до ужасающих некрозов, обнажающих кости таза, тазобедренные суставы и т. д. Обнаруживая очень слабую наклонность к заживлению, пролежни часто являются источником общего сепсиса, от которого гибнет довольно много.. больных миэлитом.

Такова картина, возникающая вследствие очага в дорзальном отделе спинного мозга. Этот тип так называемого дорзального миэлита является статистически самым частым, миэлиты же с другой локализацией процесса наблюдаются сравнительно редко.

Опишу вам две таких разновидности.

Первая из них носит название поясничного, или люмбального, миэлита. Суть дела состоит здесь в том, что воспалительный очаг локализуется очень низко, в пределах поясничного утолщения. Вы помните, что в этом утолщении в передних рогах серого вещества лежат клетки периферического двигательного нейрона для нижних конечностей. Если очаг поразит на этом уровне весь поперечник спинного мозга, то он разрушит и эти клетки. А поражение их даст, как вы уже знаете, периферический паралич соответствующих мышечных групп. Поэтому у больного будет нижняя параплегия с понижением мышечного тонуса, атрофиями, потерей сухожильных рефлексов и, разумеется, без патологических рефлексов. Расстройства тазовых органов останутся, как и при дорзальном миэлите. Что же касается чувствительности, то верхняя граница параанестезии не переступит паховой складки, так как выше нее начинается уже область грудных сегментов.

Другая разновидность называется шейным, или цервикальным, миэлитом. В этом случае дело идет об очаге в пределах шейного утолщения, где заложены клетки периферического двигательного нейрона для верхних конечностей. Такой очаг разрушит эти клетки и даст в руках параличи с чертами периферических, т. е. вялые, атрофические, с потерей сухожильных рефлексов. Но в то же время он разрушит пирамидные волокна для ног, отчего в них также разовьется паралич, но уже центрального типа, т. е. спастический, без атрофии, с повышением сухожильных рефлексов, с патологическими рефлексами.

Это сочетание двух типов параличей — вялых в верхних конечностях и спастических в нижних — образует клиническую картину, характерную для всякого вообще процесса в шейном утолщении.

Верхняя граница параанестезии будет стоять приблизительно около ключиц, захватывая и руки; Тазовые органы будут расстроены по-прежнему.

Иногда наблюдается еще одна группа симптомов — сужение зрачков, легкий птоз и enophthalmus. Это признаки поражения шейного отдела симпатического нерва — его центральных или периферических нейронов. Эти симптомы нелегко наблюдать по нескольким причинам.

Рис 95

MiioJiin nocie dHTii} аияческ11\ прививок (van Gieson) (IIpr ii кл нервч. бо 1езн(и САГУ) *а* — поюсти выпл ения (status spon-giosus)

Рис 96

Миэ-зит (van-Gieson) (Преп кл. нервн. болезней САГУ.) я — расширенные сосуды, кр)Г-локлегочная инфильтрация

Рис 97

Миэшт Большое увеличение Тот же счучай. (Преп.кI. нерьн. болезней С \ГУ) *а* — ь-руглокчсточная инфипь трацпя

Во-первых, картина паралича симпатического нерва вообще всегда слабо выражена, она, так сказать, миниатюрна по самой своей природе.

Во-вторых, она очень непродолжительна: порою в самый короткий срок, несколько дней, все явления выравниваются какими-то компенсаторными механизмами и исчезают.

И, наконец, в-третьих, при двустороннем параличе симпатического нерва исчезают критерии для сравнения с нормой ширины зрачков, ширины глазных щелей и глубины посадки глазного яблока.

Этиология. На этом я покончу с клиникой миэлита и перейду к вопросу об его этиологии.

Относительно этиологии миэлита можно сказать приблизительно то, что говорилось по поводу полиневрита: эту болезнь может давать почти всякая из известных инфекций и кроме того некоторые интоксикации — экзогенные и эндогенные.

Так встречаются миэлиты, развивавшиеся в связи с сифилисом, различными тифами, пневмонией, плевритом, ангиной, гонореей, скарлатиной. оспой, дизентерией и т. д. Его дают раковые кахексии, лейкемия, пернициозная анемия, беременность, прививки против бешенства, отравление окисью углерода и т. д.

Но частота различных этиологических моментов очень неодинакова. В то время как почти все перечисленные причины дают миэлит только в виде более или менее редких случаев, *сифилис* является той инфекцией, на которую падает громадное большинство случаев этого заболевания.

Поэтому в клиническом обиходе понятия «миэлит» и «спинальный сифилис», за немногими исключениями, почти всегда совпадают — обстоятельство, играющее большую роль в отношении терапии и прогноза. патологическая анатомия.

Что касается патологической анатомии, то картина, получающаяся от изучения спинного мозга соответствующих больных, бывает довольно разнообразна в различных случаях. Играют роль здесь и давность процесса, и этиологический момент, и индивидуальные особенности каждого случая. Суть дела состоит в перерыве спинного мозга очагом. Такой очаг может иметь очень малое протяжение по длиннику мозга, но может занимать и несколько сегментов подряд. Он может поразить весь поперечник мозга сплошь и может занять только какой-нибудь один его участок. Наконец может быть различным и самое число очагов — от одного до сравнительно большого количества их, разбросанных по всему длиннику органа.

Если иметь в виду свежий очаг, то основной чертой его микроскопической картины являются дегенерация и распад ткани. Нервные волокна в зависимости от стадии процесса представляются то разбухшими, то распавшимися на обломки. Обломки эти поглощаются так называемыми зернистыми шарами, которые по существу являются нейронофагами. Петли нейроглии, в которых лежали эти волокна, оказываются поэтому или пустыми, или наполненными зернистыми шарами. Сама нейроглия в тяжелых случаях подвергается распаду, который также поглощается зернистыми шарами. При процессе меньшей интенсивности она, наоборот, представляет картину усиленного разрастания, пролиферации (рис. 95 на табл. II, стр. 384 — 385).

В сером веществе, если оно захвачено очагом, наблюдаются все степени клеточных изменений, начиная от самых легких и кончая полным распадом.

В сосудах можно видеть воспалительную инфильтрацию стенок мелкоклеточными элементами, ту или иную степень их склероза, иногда разрастание капилляров, мелкие кровоизлияния. Очень часто, впрочем, мелкоклеточная инфильтрация не ограничивается стенками сосудов, но захватывает всю площадь очага. Иногда можно встретить явления тромбоза сосудов, в связи с чем распад тканей приходится считать результатом не воспаления, а анемического некроза (рис. 96, 97 на табл. II, стр. 384 — 386).

Почти всегда наблюдаются изменения мягкой мозговой оболочки — ее отечность, утолщение, мелкоклеточная инфильтрация.

В случаях значительной давности картина получается несколько иная. Острые воспалительные явления к этому времени успевают стихнуть, распад ткани рассасывается, и зернистые шары исчезают, всасываются также кровоизлияния и отечный выпот. Но зато на первый план выступают явления заместительного разрастания глии.

Она заполняет все пустоты после распавшихся и всосавшихся нервных элементов и кроме того приобретает особые морфологические свойства, отличающие ее от нормальной глии.

За эти внешние особенности ее называют *«склерозированной глией»*, а весь описанный процесс, аналогичный образованию рубца, называют *«нейроглиальным склерозом».*

Явления инфильтрации сосудистых стенок также уступают место склеротическим изменениям.

И, наконец, в оболочках явления отека я инфильтрации сменяются разрастанием их соединительной ткани и склерозом последней.

Помимо этих картин, наблюдающихся в большинстве случаев миэлита независимо от его этиологии, встречаются и такие анатомические продукты, которые свойственны только определенной природе процесса. Таковы,. например, гуммы при спинальном сифилисе, туберкулы, даже в виде большой редкости — абсцессы.

Само собою разумеется, что при достаточной давности болезни в качестве непременного слагаемого вы встретите вторичные, а иногда и ретроградные перерождения проводящих путей, разрушенных очагом.

Бактериологическое изучение последнего изредка обнаруживало в нем присутствие различных микроорганизмов — стрептококков, стафилококков и т. д. ПАТОГЕНЕЗ. Вопросы патологии мвэлита распадаются на две группы. Одна обнимает собой все, что касается генеза отдельных симптомов. Ответ на эти вопросы в сущности уже дан всем сказанным мною, и потому говорить еще что-нибудь по этому поводу будет лишним.

Другой круг вопросов касается собственно самого фа.кта возникновения очагового процесса и некоторых подробностей, связанных с этим. Здесь я задержусь на несколько минут. Для обсуждения нужно прежде всего разделить все случаи миэлита на две группы: на случаи, вызванные сифилитической заразой, и те, где причиной была какая-нибудь другая инфекция. Начну с конца и подвергну анализу эту последнюю категорию. В: литературе одно время живо обсуждался вопрос, вызывается ли воспалительный очаг в спинном мозгу попаданием туда самих бактерий, или паразиты могут быть в другом месте, а изменения в нервной системе вызываются просто бактериальными токсинами, разносимыми с кровью.

Тот факт, что различные патогенные микроорганизмы могут заноситься в спинной мозг и там развиваться, в настоящее время должен считаться доказанным как принципиальная возможность. В таких случаях трудно представить себе, чтобы культура бактерий, выросшая в спинном мозгу, как в пробирке с питательной средой, была индифферентна для окружающих тканей. Гораздо вероятнее, что, пока она живет в этой среде, она питается ею, она, так сказать, поедает ее. С этой точки зрения мне представляется возможным, что в известной категории случаев воспалительный очаг и повреждение нервной ткани могут вызываться самими бактериями, их процессами ассимиляции, усвоения окружающей среды. С другой стороны, мы знаем миэлиты, возникающие от отравления угарным газом, свинцом и т. д. В этих случаях яды, очевидно, доносятся кровью до спинного мозга и вызывают в нем воспалительную реакцию. Следовательно и механизм такого типа принципиально возможен; мыслимо, что он возможен и для бактериальных токсинов, накопляющихся где-нибудь вне спинного мозга. Действуют ли при миэлитах оба эти момента разом или в разных случаях порознь, сказать в настоящее время невозможно.

Другой пункт, которого надо коснуться, затрагивает область вопросов общей патологии, относящихся вообще ко многим болезням. Вы знаете, что, например, за последние годы громадное количество людей переболела различными тифами. У большинства эти тифы протекли как таковые, а у известного процента они дали, как говорят в клинике, «осложнение» миэлитом. Каков механизм этого осложнения? Почему одни тифозные дали его, а другие нет? Ответы на такие вопросы давались разные — в зависимости от господствующих воззрений.

Наиболее простой ответ объясняет это «случайностью»: паразит «случайно» заносится, например, из кишечника в спинной мозг; или, если он циркулирует в крови, то он «случайно» оседает в спинном мозгу и полагает начало очагу. Такое объяснение вряд ли может быть принято. «Случаем» мы называем то, причины чего не знаем; объяснение чего-нибудь случайностью есть в сущности ссылка на незнание.

Более правдоподобной представляется одна из двух возможностей: или дело идет об особом варианте инфекции, имеющем сродство с нервной тканью, или об особом типе изменений в нервной системе заболевших — изменений, привлекающих инфекцию.

Мы знаем, что некоторые инфекции имеют определенное сродство с известными органами. Так virus полиомиэлита, куда бы он ни был введен, поражает передние рога спинного мозга, virus дизентерии поражает кишечник и т. д. Следовательно тот факт, что некоторые возбудители могут подходить в смысле химического взаимодействия к известным органам, как ключ к замку, сомнению не подлежит. С другой стороны, бактериология знает также, что многие микроорганизмы под влиянием перемены условий роста меняют свои свойства. Учитывая последний факт, можно представлять себе дело и таким образом, что у тифозных, заболевших миэлитом, имела место инфекция паразитом, претерпевшим такое своеобразное изменение патогенных свойств, — может быть, даже в организме последнего пациента.

Наряду с этим существует еще одно толкование. Паразит в общем остается, так сказать, равным самому себе, а переменной величиной является человек или даже отдельные его органы. Сумма всех особенностей человеческого организма, общая характеристика его всего или отдельных органов, составляет его конституцию — общую или же частичную, если дело идет об отдельных органах. Эта конституция — общая или частичная — может быть порочной или от наследственных факторов или от приобретенных, — в результате вредных влияний, действовавших на какой-нибудь орган. Если среди лиц, заболевших тифом, окажутся такие, у которых спинной мозг представляет порочную конституцию того или иного происхождения, то основная инфекция сделает не только свое обычное дело, но поразит и спинной мозг.

С точки зрения последнего толкования становится понятной роль многих из тех факторов, которые издавна отмечались клиницистами в качестве так называемых *предрасполагающих* причин. Сюда относятся: невропатическая наследственность, физическое переутомление, половые эксцессы, душевные волнения, частые охлаждения и т. д.

В настоящее время трудно сказать, какое из этих объяснений ближе к истине. Не исключена возможность, что все эти типы механизмов имеют место в природе и что таким образом основной патогенез миэлита различен в разных случаях.

Все те, отчасти гадательные, построения, которые я только что привел по поводу миэлита от различных инфекций, проделало и учение о сифилисе спинного мозга.

Но история смены этих взглядов так поучительна, а проблема сифилиса нервной системы так интересна, что я позволю себе разобрать эти вопросы несколько подробнее, тем более, что с ними вам придется встречаться много раз.

Известно, что сифилитиков па земном шаре, вероятно, много сотен миллионов .

Земская медицина своими обследованиями показала, что есть целые районы крестьянского населения в России, где все поголовно больны сифилисом. А в Западной Европе не раз высказывалось предположение, что целые нации, — например французская, — на протяжении всего существования сифилиса в Европе постепенно проболели этой болезнью, подвергались процессу «сифилизации». Между тем среди всего этого громадного числа сифилитиков только сравнительно немногие заболевают воспалением спинного мозга — специфическим миэлитом.

Возникает опять вопрос: что это за лица, попадающие в роковую категорию нейросифилиса? Число их в процентном отношении сравнительно невелико: насколько можно судить по статистическим работам, оно. составляет приблизительно меньше одного процента всех сифилитиков. Но они всегда были: едва только появилась знаменитая эпидемия сифилиса в конце XV столетия, как в начале XVI столетия стали уже описываться параплегии, излеченные ртутью.

На протяжении нескольких столетий делалось довольно много попыток ответить на поставленный вопрос. Не считаясь с хронологией, расскажу вам о некоторых из них.

Разумеется, была неизбежная ссылка на случай: специфический миэлит возникает там, где спирохеты случайно оседают в спинном мозгу и дают начало воспалительному очагу. По этому поводу можно только повторить все то, что я сказал относительно «случайного» происхождения миэлита от других инфекций.

Одно время было распространено мнение, что определяющим моментом является способ заражения: внеполовое заражение будто бы дает нейросифилис чаще, чем половое. Однако статистическая проверка опровергла фактическую сторону этого утверждения, не говоря уже о том, что никакого объяснения в нем, собственно говоря, не заключается.

Думали, что играет роль возраст, в котором произошло заражение: инфекция, полученная в позднем возрасте, будто бы чаще дает нейросифилис. Это утверждение постигла та же судьба, что и предыдущее: оно не подтвердилось при более точной проверке.

Чрезвычайно прочно держится мнение, что громадную роль играют настойчивость и техническая правильность предшествующего лечения сифилиса: лица, основательно лечившие свой сифилис, гораздо реже заболевают нейросифилисом, чем лица, лечившие его недостаточно. Это положение много раз подтверждали статистическими сводками, и можно сказать, что оно до сих пор является господствующим. Но, не говоря уже о том, что ряд очень компетентных наблюдателей видит в таком мнении сильное преувеличение, чрезвычайно импонируют и идут в разрез с массовыми сводками отдельные случаи, где предшествовавшее лечение было безупречно, а субъект все-таки заболевал нейросифилисом.

Много внимания уделялось предрасполагающим причинам — алкоголизму, половым эксцессам, физическому переутомлению, охлаждению и т. п. Все эти факторы, ослабляя нервную систему, будто бы лишают ее нормальной сопротивляемости и делают более уязвимой для сифилиса.

Оттенялась также роль конституциональных моментов — роль конституции наследственной и приобретенной, общей и частичной. Любопытно как исторический курьез то обстоятельство, что этот мотив, являющийся сейчас, так сказать, последним словом науки, был в свое время и первым или од ним из новых. Еще Парацельс утверждал, что «сифилис у каждого больного принимает характер той болезни, к которой он склонен по своим наследственным особенностям или в силу каких-либо других предрасполагающих причин».

Все, о чем рассказал я до сих пор, представляет одну группу воззрений по разбираемому вопросу. Это — отдельные направления научной мысли, как бы ряд ручьев, текущих в разных направлениях, но не вливающихся в одно общее русло.

Наряду с этим уже давно наметилась другая струя, которая временами как бы пропадала из глаз, временами опять появлялась, но в общем превращалась в крупное течение, являющееся теперь если не самым главным, то одним из главных в этой области.

Давно уже обращал на себя внимание невропатологов тот факт, что большинство субъектов с нейросифилисом чрезвычайно стереотипно рассказывает о перенесенной ими инфекции. Твердый шанкр у них был слабо выражен и легко прошел при самом неаккуратном лечении, а иногда и вовсе без него. Вторичных явлений или вовсе не было, или они были также очень слабы и не давали рецидивов. Третичных явлений также не было. В общем, сифилис, проявившись в самом начале, скоро прошел и больше о себе ничем не давал знать. Рассказ этот, повторяю, настолько стереотипен, что вызвал ряд работ с целью проверки, в какой мере такую особенность можно считать правилом.

Проверка показала, что хотя при нейросифилисе и наблюдаются случаи с обильными вторичными и даже третичными явлениями, но они составляют меньшинство. Наиболее распространенная формула поэтому говорит так *явления со стороны нервной системы в общем могут возникнуть на почве сифилиса всякой интенсивности — тяжелого, средней степени и легкого, — но чаще всего они бывают после легких форм его.*

Если вы вдумаетесь в эту формулу, вы увидите, что она центр тяжести вопроса полагает в количественной стороне дела, в интенсивности основной инфекции. Но ее можно изменить так, чтобы на первый план выступил качественный момент. Так и делали, и в таком новом виде эта формула гласит следующее: *осложнения со стороны нервной системы дает такой тип сифилиса, который мало поражает кожу, слизистые оболочки и другие ткани.*

В этом положении заключается мысль, которая в дальнейшем была выражена гораздо отчетливее и говорила, что сифилис не есть нечто единое, а что эта болезнь бывает различных типов. И один из них отличается склонностью поражать нервную

систему — невротропностью. Для обозначения его предлагались даже, отдельные термины (lues nervosa, syphilis a virus nerveux). Крупным подтверждением этой мысли явились наблюдения над чрезвычайно интересным явлением получившим название «группового сифилиса».

Было замечено, что иногда целый ряд лиц, получивших сифилис из одного источника, в дальнейшем заболевает той или другой формой нейросифилиса. Описывались, например, такие случаи, когда большая пьяная компания отправлялась к одной проститутке, получала от нее lues и впоследствии вся заболевала различными формами нейросифилиса. Или стеклодув с сифилисом передавал свою трубку для выдувания стеклянных изделий целому ряду мастеров, которые все заражались и впоследствии поражались нейросифилисом. Не особенно редко можно наблюдать супружеские пары, страдающая одной и той же картиной нервных явлений на почве сифилиса.

Все эти клинические наблюдения, глубоко интересные и многозначительные, могли поставить вне сомнения факт существования особой разновидности сифилиса, имеющей сродство главным образом к нервной ткани. Приведенное толкование их пытались парировать такой гипотезой, что дело идет будто бы о разной степени иммунитета в разных тканях. У субъектов со слабым кожным сифилисом, но с поражением нервной системы имеется сильный иммунитет кожи, которая поэтому мало страдает, и слабый иммунитет нервной системы, которая поэтому поражается больше. Получался таким образом опять возврат к старой формуле: сифилис один, а люди разные. Но за последние годы вопрос подвергся экспериментальному изучению, и результаты этих работ начинают явно клонить чашу весов в сторону существования разных форм сифилиса.

Не вдаваясь за недостатком времени в большие подробности, о которых к тому же вы, вероятно, уже слышали на лекциях по бактериологии и по венерическим болезням, я скажу только, что в настоящее время с бледными спирохетами обращаются почти так, как со всякой бактерией. Их культивируют в пробирках на разных средах, ими заражают известные виды животных, проделывают ряд пассажей и даже выводят две породы их, из которых одну немецкие авторы называют «мюнхенской породой», а другую — «франкфуртской». Опыты с заражением кроликов этими двумя породами спирохет дали глубоко интересные результаты.

Прежде чем описать их, позвольте мне сделать маленькое отступление и коснуться вопроса о том, как выяснить, затронута ли у животного нервная система.

Вы помните из лекции о спинномозговой жидкости, что у человека нейросифилис, как правило, дает о себе знать изменением этой жидкости, и в частности появлением плеоцитоза. Наблюдения над кроликами, зараженными сифилисом, показывали, что у них тоже иногда появляется плеоцитоз, иногда же его не бывает. Когда постановка опытов уточнилась настолько, что явилась возможность изучать результаты заражения каждой породой спирохет отдельно, выяснилось следующее, глубоко интересное обстоятельство.

Заражение «франкфуртской» породой дает у кроликов картину очень тяжелого общего сифилиса, но не дает плеоцитоза, т. е. не затрагивает нервной системы.

Наоборот, «мюнхенская» порода дает ничтожные, трудно уловимые следы общего сифилиса, но зато, как правило, дает плеоцитоз, т. е. поражение нервной системы. Добавлю кстати, что это поражение нервной системы доказано и анатомически, т. е. посредством микроскопического обследования нервной системы животных, зараженных «мюнхенской» спирохетой;

Делались еще поразительно красивые опыты, с необыкновенной ясностью опровергающие некоторые из тех мнений, которые недавно я вам сообщил. Так, например, проверялся взгляд, будто бы на возникновение нейросифилиса влияет попадание спирохет в нервную систему, где они оседают и дают очаг.

Для этой цели кролики заражались субдурально, т. е. культуры спирохет вводились им под твердую мозговую оболочку. Казалось, что при такой постановке опыта достигается самый тесный, какой только возможен,. контакт между заразным началом и нервной системой. И результат получился поистине классический. «Франкфуртская» порода дала сифилитический орхит и поражение носа, но не дала плеоцитоза, т. е. не поразила нервной системы, «мюнхенская» же порода не вызвала никаких проявлений *общего* сифилиса, но дала плеоцитоз, т. е. поразила прямо нервную систему.

Контрольные опыты были также красивы своей простотой.

Животные заражались через вену или через сердце. Инфекция вводилась прямо в поток кровообращения, и ей представлялась возможность поразить что угодно.

И опять «мюнхенская» порода дала плеоцитоз, которого не получилось от «франкфуртской» породы.

Я не буду утомлять вашего внимания дальнейшими подробностями. Из всего сказанного, я думаю, ясно, что в бледной спирохете мы имеем не единое нечто, а, по-видимому, по крайней мере две разновидности. Быть может, они способны жить порознь — это объясняло бы существование чисто нервного сифилиса и сифилиса чисто кожного или, как его называют, общего.. Но возможно, что они могут сожительствовать и вместе — это объясняло бы случаи, где одновременно был и тяжелый общий и нервный сифилис..по-видимому вопрос разрешается именно в таком смысле. По крайней мере; некоторые авторы делали поразительно красивый опыт. Они заражали животных «франкфуртской» породой и получали обычный результат — общий сифилис без поражения нервной системы. А много месяцев спустя производилось вторичное заражение — уже «мюнхенской» породой, после чего появлялся плеоцитоз. течение.

На этом я покончу с патологией миэлита и перейду к вопросу о его течении.

Я уже сказал вам в самом начале, как развивается миэлит. Это развитие — острое или подострое. Только изредка встречаются миэлиты, которые .развиваются медленно и постепенно, по типу хронического заболевания, Но как бы он ни начинался, наступает в конце концов, в разные сроки для разных случаев, период максимума всех явлений. Этот период держится различное время — в зависимости от терапии, особенностей случая, условий жизни и т. д.

Дальше следует медленный спуск этой кривой — также до разного уровня. На одном полюсе стоит полное выздоровление, на другом — стойкое неизлечимое состояние с максимумом симптомов. Между этими двумя крайностями располагаются все случаи.

В самых легких., излечимых случаях болезнь тянется 2 — 3 месяца, тяжелые же могут давать пожизненную инвалидность.

ЛЕЧЕНИЕ.

Приступая к вопросу о терапии миэлита, я должен, подобно тому, как это было сделано при разборе невритов, прежде всего познакомить вас с теоретическими основами лечения спинальных процессов. Вы видели при изучении патологической анатомии миэлита, что суть тех изменений, которые дают клиническую картину, сводится к одной из двух возможностей: или полному перерыву проводящих путей или только к их повреждению, дающему расстройство функции. Эти два типа изменений вызываются воспалительным очагом, а самый очаг — инфекцией или интоксикацией.

Рациональная терапия должна проследить всю эту цепь причин и следствий и прежде всего убить инфекцию или устранить интоксикацию. Затем она должна повлиять на рассасывание воспалительных продуктов. И, наконец, она должна помочь восстановлению поврежденных проводников, а там, где в последних наступил полный перерыв, способствовать их регенерации.

Таков чисто теоретический, идеальный план лечения. Что выполнимо в настоящее время на практике из этого плана?

Действие экзогенных интоксикаций, дающих миэлиты; сводится к однократному или повторному отравлению, — например» острое отравление окисью углерода — угар — или хроническое отравление маисом — пеллагра. Когда разовьется спинальный очаг, то вопрос о борьбе с интоксикацией отпадает сам собой: новых поступлений яда обычно не бывает, а прежние его порции более или менее полно уже удалены. Здесь в общем врачу не приходится прилагать особых усилий.

Если дело идет о процессах эндогенного характера, вроде лейкемии, пернициозной анемии, раковой кахексии и т. п., мы при современных наших знаниях оказываемся бессильными бороться с основной болезнью. Вследствие этого и здесь вопрос о борьбе с интоксикацией отпадает, но уже по другой причине.

Если перед нами инфекционный миэлит, то что можем мы делать в борьбе с основной инфекцией?

Отвечать придется отдельно для случаев сифилиса спинного мозга и для всех других случаев.

Сравнительно недурно обстоит дело с сифилитической инфекцией: для борьбы с бледной спирохетой мы имеем ртуть, иод и сальварсан. Эти три агента, умело примененные, в большинстве случаев если и не вполне убивают заразное начало, то по крайней мере резко понижают его жизнедеятельность. Таким образом при сифилисе наши терапевтические мероприятия способны удовлетворить основному требованию — воздействовать на возбудителя болезни. К сожалению, этот случай пока является единственным. Для громадного большинства инфекций медицина еще не имеет специфической терапии, не имеет таких агентов, которые убивали бы соответствующего паразита. Поэтому, даже зная, каким возбудителем вызван миэлит, мы, как правило, вынуждены оставаться пассивными зрителями у постели больного и ограничиваться симптоматической помощью в ожидании того, что организм сам справится с инфекцией. Кроме того не особенно редко бывает и так, что определить природу этого возбудителя мы не в силах.

Поэтому сывороточная терапия миэлита пока относится к области мечтаний.

Дальше следует вопрос о борьбе с воспалительным очагом. Здесь положение дела хотя и не блестяще, но не вполне безнадежно. Путем применения различных медикаментов, влияющих на обмен веществ, — вроде иода, мышьяка, железа и т. п., а также физических процедур: грязелечения, водолечения и др. — можно влиять в благоприятном смысле на рассасывание очага.

Когда удовлетворены все эти показания, выдвигается на очередь борьба за восстановление поврежденных проводящих путей. В том случае, когда полного перерыва нервных волокон не произошло, а воспалительный процесс пошел на убыль, сама природа очень недурно выполняет эту задачу, и врачу не приходится жалеть о своем бессилии.

Иначе обстоит дело, если нервные волокна перерваны в настоящем смысле этого слова. Вы уже знаете, что в таких случаях периферический отрезок подвергнется валлеровскому перерождению и рассосется. Когда дело идет о периферических нервах, то в них возможно, как я говорил в свое время, возрождение из центрального отрезка, а, может быть, отчасти и из периферического.

Каковы свойства центральной нервной системы в этом отношении?

Вам, вероятно, уже приходилось слышать, что центральная нервная система неспособна к регенерации, и в этом ее крупное отличие от периферической.

Насколько верно это положение?

Оно верно и остается в полной силе для практических целей. Действительно никогда не наступает такой степени регенерации, чтобы восстановились утраченные функции Следовательно для практических целей прогноза можно руководствоваться той формулой, что, если произошел полный перерыв нервных волокон в спинном мозгу и наступили вторичные перерождения, выздоровления в клиническом смысле никогда уже не получится. Все искусство врача поэтому должно быть устремлено на то, чтобы как можно раньше распознать процесс и вмешаться со своей терапией, если только это возможно, прежде чем успеет развиться полный перерыв проводящих путей.

В настоящее время это возможно только при сифилитическом миэлите здесь ранняя диагностика и быстрое терапевтическое вмешательство, как правило, вознаграждают врача полным успехом.

При других миэлитах это не удается в силу указанных выше причин.

Вы можете опять спросить: так ли непреложен закон о неспособности центральной нервной системы к регенерации, чтобы нужно было видеть в нем роковую преграду на пути к выздоровлению во многих случаях?

На это я вам отвечу приблизительно тем, что я говорил по поводу аутохтонной регенерации нерва.

В настоящее время можно считать установленным, что способность к регенерации у центральной нервной системы имеется и регенерация эта в минимальных размерах происходит. Но только в минимальных размерах, не дающих никаких практических результатов. И кроме того, — что особенно интересно, — новообразованные волокна в конце концов, по-видимому, подвергаются дегенерации и погибают. Возможно, и в этом случае также образуются в организме какие-то вещества, вызывающие растворение молодых ростков, и природа одной рукой сама разрушает то, что создала другой

Если это так, то принципиально становится мыслимым вмешательство врача в этот процесс. Мыслимы и, без сомнения, будут найдены способы и стимулировать ре-

генерацию до нужных размеров и помешать разрушительной работе организма, уничтожающего свое собственное детище.

Если от этих идеальных планов перейти к практике, то возникнет вопрос, чем мы располагаем в действительности для лечения миэлита?

Прежде всего я познакомлю вас с техникой лечения специфического миэлита.

Если вы установили спинальный сифилис или если у вас имеется хоть какое-нибудь подозрение на эту этиологию, вы должны немедленно назначить вашему больному специфическое лечение.

Обращу лишний раз ваше внимание на то, что приступать к этому лечению нужно немедленно после того, как поставлен диагноз: иногда малейшее промедление ведет к тому, что наступает полный перерыв нервных волокон, и в результате этого, как вы уже знаете, никакое лечение не даст успеха Не повторяйте поэтому тех тяжелых ошибок, которые делают врачи-неспециалпсты на каждом шагу: ждут по 2 — 3 дня результатов реакции Вассермана, устраивают многолюдные консилиумы, на которые также тратится иногда по несколько дней, и в конце концов начинают лечение тогда, когда уже позади.

Основных лекарственных средств против спинального сифилиса мы имеем в настоящее время четыре: ртуть, иод, висмут и сальварсан с его дериватами. Ртуть лучше всего применять в виде втираний, «фрикций».

Так как техническая правильность лечения ртутью имеет громадное значение для прогноза, то я остановлюсь па ней подробнее, рискуя, может быть, повторить уже известные вам вещи.

Разовая доза серой ртутной мази — Ung. hydrargyri cinerei — колеблется от 3,0 до 5,0. Большие дозы хотя иногда и назначаются, но рациональность их сомнительна. Назначенное количество втирается — рукою в резиновой перчатке или особым инструментом вроде грибка для штопания чулка — в любое место, например в переднюю поверхность бедра. Для большей надежности я советую втирать не менее получаса, и время это определять не приблизительно, а по часам. По окончании фрикции соответствующее место лучше всего покрыть вощаной бумагой и прибинтовать ее до следующего утра.

На 2-й день втирание производится в другое бедро, на 3-й — в один бок и на 4-й — в другой.

Эти 4 фрикции составляют «круг». По окончании «круга» делается перерыв на один день, причем больной принимает общую мыльную ванну.

Затем идет следующий «круг», опять дневной перерыв и т. д. Общее числа фрикций должно быть от 60 до 80. Фрикции ни в каком случае не должен делать сам пациент. Эта процедура является довольно тяжелой работой, и выполнение ее, связанное с усиленной деятельностью пирамидного пути» нередко дает очень заметное ухудшение. Равным образом не допускайте другой ошибки, очень частой в русском больничном быту: не позволяйте больному до полного выяснения прогноза вставать с постели, бродить с палками по палате и даже по саду. Основной принцип лечения — полный, абсолютный физический покой. Еще одна ошибка, носящая характер курьеза, но очень вредная для дела: нередко фельдшера втирают мазь голой рукой. Вы понимаете, что при этом условии некоторое количество мази вотрется не в больного, а в фельдшера, и возможность правильной дозировки утратится.

При лечении ртутью необходим особо тщательный уход за зубами, так как без этого условия может развиться стоматит, который заставит вас прекратить лечение. Техника этого ухода различными врачами рекомендуется разная. Порою даются даже противоречивые указания на этот счет. Я укажу вам ту, которую я сам постепенно выработал для больных. Больной должен чистить зубы порошком 3 раза в день: после утренней еды, после обеда и на ночь. Важен выбор мягкой щетки, так как жесткие иногда раздражают десны и облегчают возникновение стоматита.

После каждой чистки нужно прополаскивать рот раствором Kalii chlorici (чайная ложка на стакан воды). А после полоскания следует смазать десны смесью из T-ra myrrhae, T-ra ratanhae и T-ra gallarum.

Если почему-либо не имеется в виду применение сальварсана, то следует одновременно со ртутью назначить инъекции мышьяка — в виде обычного 1% раствора Natrii arsenici.

Иногда по различным причинам втирания оказываются неприменимыми, и поднимается вопрос о применении инъекций. Укажу вам несколько таких формул. По-видимому лучше всего назначать каломель.

Rp. Hydrargyri chlorati mite 0,3 Aq. destill Glycenni aa 5,0 MDS. Для инъекций

Этот раствор впрыскивается каждые 3 дня по шприцу в ягодицы внутримышечно . Или

Rr. Hydrargyri salicylici 1,0 Ol. sesami 10,0 MDS. Дли инъекций.

Одновременно со ртутью следует назначать и йод по следующей формуле.

Rr. Natrii jodati 12,0

Aq. destill. 200,0 MDS. По 2 ложки в день

Разумеется, иод противопоказан при лечении каломелем. Третьим основным средством является сальварсан и его дериваты. При общем сифилисе репутация этого средства настолько упрочилась, что снова начинать об этом разговор бесполезно. И при нейросифилисе этот препарат изредка дает блестящий эффект. Но, к сожалению, это бывает именно только изредка; в большинстве же случаев особой разницы по сравнению со ртутью наблюдать не приходится.

Причина такого странного обстоятельства, по-видимому, кроется в том, что при поражениях нервной системы выздоровление определяется не одной только стерилизацией организма. Если бы даже существовало идеально бактерицидное средство против спирохет, то введение его все-таки не дало бы быстрого эффекта. В бактериологическом смысле больной был бы сразу излечен, так как спирохеты были бы убиты; но анатомический субстрат болезни в виде сифилитических изменений межуточной ткани и сосудов, очевидно, не мог бы быстро исчезнуть. Изменения же самой нервной ткани требуют для своего восстановления еще более значительных сроков. А волокна, совершенно разрушенные, вообще никогда не восстановятся. В результате этого между излечением в бактериологическом смысле и в смысле анатомическом, а стало быть и клиническом, должен пройти довольно большой срок, или последнее даже вообще не наступить. Эти теоретические соображения, по-видимому, оправдываются и на практике: клиническое выздоровление происходит так же медленно при лечении сальварсаном, как и при ртутно-иодистом.

Однако же отказываться от применения сальварсана при специфическом миэлите было бы неправильно. Этим средством следовало бы пользоваться, и даже пользоваться широко, но, к сожалению, поперек дороги этому желанию стоит невыясненность вопроса о наилучшей технике применения этого средства при нейросифилисе.

Ввиду последнего обстоятельства я по крайней мере никогда не кладу во главу угла лечение сальварсаном, а всегда начинаю с лечения ртутью и иодом. К применению же сальварсана лучше всего прибегать во второй половине курса специфической терапии и делать внутривенные вливания в те дни, когда больной отдыхает от ртути. Дозы нужно брать небольшие — 0,4 — 0,6 неосальварсана.

Последние годы появилось еще одно средство против сифилиса — висмут. Количество его химических соединений, предложенных в качестве лечебных препаратов, перевалило, кажется, за тысячу. Я лично охотнее всего употребляю Bijochinol — соединение висмута, иода и хинина в масляном растворе. Впрыскивания подогретого препарата производятся в ягодицу три раза в неделю, по 1,0 — 2,0 на дозу. Общее количество-препарата на курс — до 60,0. При этом надо применять такой же-уход за зубами, как при ртутном лечении. Общая оценка этого средства. довольно благоприятная, но пока, до накопления большого материала, я не советовал бы полагать его во главу угла при лечении миэлита, а применять его при повторных курсах или у старых мвэлитиков, где вопрос о-

. быстроте действия средства отпадает потому, что вторичные изменения: уже наступили и цель лечения — стерилизация в бактериологическое смысле. По окончании лечения очень полезно применение серных ванн на таких курортах, как Пятигорск, или грязелечение — в Саках, Евпатории, Одессе, Кавказских минеральных водах и т. д.

Если при спинальном сифилисе мы имеем довольно хорошую технику лечения, то при других инфекционных миэлитах дело обстоит гораздо печальнее.

Во-первых, далеко не всегда удается выяснить, какой микроорганизм вызвал заболевание. А если бы даже и это было возможно, то практически это ничего бы не

дало, так как против большинства паразитов мы не имеем ни стерилизующей, ни сывороточной терапии. Борьба с инфекцией в этих случаях является «музыкой будущего».

Поэтому приходится довольствоваться симптоматическим лечением, а также применением физических процедур, влияющих на общий обмен веществ. Рекомендуют влажные обертывания, применение общих суховоздушных ванн, теплых ванн с последующим потением, препараты иода, мышьяка, железа и т. п.

Громадное значение имеет предупреждение пролежней посредством применения водяных матрацев, а также техника ухода за пузырем.

Прогноз. О начале миэлита я уже говорил — чаще всего оно бывает острым или подострым, редко хроническим В дальнейшем течение его обыкновенно бывает затяжным долго держится стойкое состояние, которое только постепенно улучшается и медленно приходит к норме. В большом проценте случаев полного выздоровления не наступает, и больной на всю жизнь остается с тем или иным дефектом, начиная от чего-нибудь вроде легких спастических явлений и кончая полной инвалидностью.

Как же в таком случае формулировать прогноз при миэлите?

При этом надо разобрать отдельно вопрос о спинальном сифилисе и о других видах миэлита.

Предсказание при сифилисе спинного мозга бывает тем лучше, чем раньше поставлен диагноз и начато специфическое лечение. В тех случаях, когда при первых же признаках болезни пациент уложен в постель и ему начато технически правильное лечение, исход в полное выздоровление является правилом.

Но при опоздании, даже иногда небольшом, шансы на выздоровление быстро падают, так как наступившие перерождения делают его невозможным.

Формулировать это можно так. вопрос о прогнозе при сифилитическом миелите сводится к вопросу раннего диагноза болезни.

А так как этот вид этиологии составляет подавляющее большинство всех вообще миэлитов, то отсюда правило распознав миэлит, надо немедленно назначать специфическое лечение. Если бы в дальнейшем удалось выяснить, что дело идет о другой этиологии, особенной ошибки вы не сделаете. некоторые рекомендуют ртуть и иод даже при неспецифическом миэлите Но, повторяю, боязнь такой ошибки напрасна, а в громадном большинстве случаев вы окажетесь правы.

Запущенные миэлиты в смысле клинического выздоровления являются совершенно безнадежными, и специфическое лечение удовлетворяет только требованию о сохранении жизни больного.

При неспецифическом миэлите прогноз тяжелее, так как здесь приходится ограничиваться только симптоматической терапией и в значительной степени предоставлять судьбу больного воле природы. Случаи полного выздоровления хотя и наблюдаются, но составляют большую редкость.

ОСТРЫЙ ПОЛИОМИЭЛИТ. POLIOMYELITIS ACUTA. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ. Под этим названием подразумевается острое инфекционное заболевание, поражающее чаще детей, реже — взрослых. При нем инфекция разрушает главным образом передние рога спинного мозга, и соответственно этому картина болезни слагается из симптомов поражения периферического двигательного нейрона. Реже в процесс вовлекаются другие отделы центральной нервной системы, и таким образом возникает ряд клинических типов этой болезни. Самый частый из них — *спинальная форма полиомиелита,* и потому на ней я остановлюсь подробнее. Педиатры называют ее еще «детским спинальным параличом», и под этим названием вы встретите ее описание в учебниках детских болезней.

Болезнь начинается непродолжительной *фазой общих симптомов.* Это — не особенно высокая лихорадка, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, часто — ангина, желудочно-кишечные расстройства, сильное потение, общая болезненность всего тела. Исследование крови часто дает сильную лейкопению.

В остальном ничего ненормального нельзя отметить ни со стороны внутренних органов, ни со стороны нервной системы, — если не считать указанной общей болезненности всего тела. Последняя является выражением легких изменений мягкой мозговой оболочки, т. е. представляет собою в сущности корешковые симптомы.

Этот период длится немного дней (1 — 4), и интенсивность всех явлений может быть очень различна. В частности она может быть так незначительна, что и сам

больной и окружающие просматривают все это, и тогда получается впечатление, будто следующая стадия болезни возникает внезапно, среди полного здоровья. Эта вторая стадия состоит в *развитии параличей.*

Характеристика параличей такова, прежде всего они носят все черты периферических — мышечный тонус при них понижен и сухожильные рефлексы понижены или отсутствуют. Распределение их очень пестрое в разных случаях и поддается характеристике только в самых общих чертах. Чаще всего поражаются ноги, затем следующим по частоте является сочетание параличей в ногах и руках, затем только в руках. Обыкновенно не все мышцы данной конечности участвуют в параличе, а из тех, которые участвуют, не все поражаются одинаково сильно. Так, например, на нижних конечностях излюбленными болезнью мышцами являются малоберцовая группа и четырехглавая мышца (рис. 98 и 99).

На верхних конечностях чаще поражаются дельтовидная мышца и мышцы плеча. Довольно обычно также поражение мышц туловища — живота и спины. В смысле течения параличей характерно здесь следующее:

1) они появляются, в среднем, на третий-четвертый день заболевания;

2) они некоторое время нарастают в смысле интенсивности и распространения: сначала это — парезы отдельных мышечных групп, а вскоре — параличи больших участков тела; 3) затем они ослабевают также в смысле интенсивности и распространения параличи обширных участков проходят, и остается стойкая слабость отдельных мышечных групп.

Что касается чувствительности, то она, говоря вообще, в этом периоде вполне нормальна или близка к норме: объективных явлений выпадения нет ни со стороны поверхностной, ни со стороны глубокой чувствительности. Самое большее, что может наблюдаться, это незначительная гиперестезия кое-где как признак раздражения корешков набухшей и несколько воспаленной мягкой мозговой оболочки.

Тазовые органы в типичных случаях уклонений от нормы не представляют, равно как и черепные нервы

Дальнейшее течение болезни обычно бывает таково вполне сформировавшаяся картина держится недолго — около недели, и затем параличные явления быстро регрессируют В результате этого, как я уже сказал, параличи обширных участков тела проходят, а остается стойкая слабость

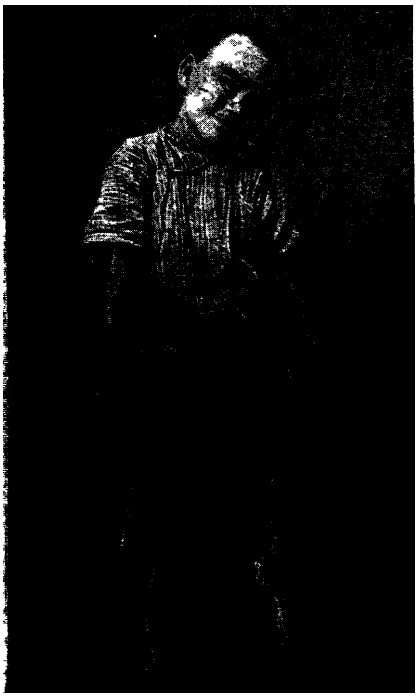


Рис. 98. Острый полиомиэлит. Исходное состояние

Рис 99 Тот же случай. отдельных мышечных групп. В большинстве случаев эти мышцы остаются пораженными на всю жизнь. Так как дело идет о стойком периферическом параличе с дегенеративными атрофиями, то с течением времени развиваются контрактуры, тип которых зависит от распределения паралича Последнее, как вы уже слышали, чаще всего бывает очень пестрым Сообразно с этим и форма контрактур, развивающихся в третьей стадии полиомиэлита — *стадии восстановления,* — бывает очень разнообразна, и наряду с такими банальными деформациями, как pes equinus, equino-varus, equino-valgus и т. п , вы встретите здесь порою самые причудливые изменения установки конечностей, а иногда и туловища (рис 100).

Неправильная установка конечностей, а также, может быть, поражение трофических аппаратов спинного мозга создают то, что пораженные участки тела отстают в росте ребенка, отчего деформации и, стало быть, степень инвалидности увеличиваются со временем еще больше

Этой последней стадией, которая характеризуется по преимуществу быстрым исчезанием острых явлений паралича и медленным сформированием контрактур, заканчивается вся болезнь; пациент остается на всю дальнейшую жизнь с некоторым количеством парализованных мышц и с известными контрактурами

Сказанным исчерпывается все то немногое, что можно сказать по поводу этой несложной картины болезни. Диагностика ее, как вы видите, сравнительно проста — по крайней мере до тех пор, пока дело идет о самом частом — *спинальном* — типе страдания.

Однако, как я уже говорил вам, этот тип является хотя и самым частым, но не единственным, и наряду с ним существуют и некоторые другие. Опишу их вам в нескольких словах.

При *стволовой* форме острого полиомиэлита дело идет, собственно говоря, о не вполне однородных картинах.

Иногда процесс может не ограничиться спинным, мозгом, а захватить еще двигательные ядра мозгового ствола. В результате этого получится известная уже вам спинальная форма полиомиэлита с прибавкой паралича одного или нескольких черепных нервов. Чаще всего поражается лицевой нерв, затем следует подъязычный, глазные нервы и т. д.

Если спинальные явления и параличи черепных нервов рассматривать как две отдельных части всей клинической картины, то можно сказать, что размеры этих двух частей могут быть очень различны На одном полюсе стоят случаи, где спинальные явления выражены резко, а стволовые еле намечены, на другом же — такие, где главная часть картины состоит из параличей черепных нервов, а спинальные явления совершенно отсутствуют.

Как всегда, между этими двумя крайними типами наблюдаются всевозможные переходы.

Процесс может иногда локализироваться и выше мозгового ствола — в большом мозгу, давая церебральную форму.

Церебральная форма клинически протекает таким образом у ребенка появляются высокая температура, рвота, судороги и бред, а затем развивается гемиплегия.

Рис. 100. Острый полиомиэлит. Исходное состояние.

В дальнейшем развиваются гемиплегические контрактуры, очень часто получается стойкое слабоумие и нередко — эпилептические припадки

Такая картина давно известна не только невропатологам, но и педиатрам, причем у последних она известна под названием *штрюмпелевской формы детского паралича,* или *церебрального детского паралича* По поводу этого последнего названия нужно сделать некоторую оговорку

Дело в том, что и у детей и у взрослых энцефалит, т. е. воспаление большого мозга с развитием гемиплегии, может быть вызван самой разнородной инфекцией. С этой точки зрения детский церебральный паралич надо считать *синдромом, т.е.* таким явлением, где одна и та же клиническая картина в разных случаях может иметь разное происхождение. Между прочим ее может давать и возбудитель полиомиэлита. Что это так, можно доказать целым рядом соображений. Сюда относятся прежде всего данные эксперимента. Ядом полиомиэлита, как вы скоро узнаете подробнее, можно заражать обезьян, и такое заражение иногда дает вместо типичных спинальных изменений поражение головного мозга.

Во время эпидемии полиомиэлита иногда наблюдаются случаи, в которых и клинически и анатомически можно доказать наряду со спинальными явлениями обычного типа также наличность поражения головного мозга.

Накоиец, при тех же условиях, иногда можно видеть одновременное заболевание нескольких членов семьи, причем у одних развивается обычная спинальная форма полиомиэлита, а у других церебральный паралич

Иногда наблюдается еще одна форма, выделенная уже не по анатомическому принципу, а по клиническому, — так называемая *атактическая* Как показывает ее название, здесь в картине болезни преобладает атаксия. Иногда она бывает единственным симптомом, иногда же наряду с ней наблюдаются мелкие стволовые или спинальные явления. И картина самой атаксии не всегда однородна: иногда она носит мозжечковый характер, иногда приближается к атаксии спинального типа.

Таким образом и здесь дело идет о клиническом синдроме, к тому же не строго стереотипном. Анатомически этому соответствует разнообразие в локализации воспалительного процесса. Так в одних случаях поражение локализуется в мозжечке, и, следовательно, атаксия имеет мозжечковое происхождение; в других — оказывались изменения в приводящих системах спинного мозга, и, стало быть, имелась в

сущности своеобразная разновидность спинальной формы; наконец, в третьих случаях дело шло о поражении путей глубокой чувствительности в пределах мозгового ствола.

Наряду со всеми этими типами, которые характеризуются локализацией процесса в самом веществе центральной нервной системы, существует еще один, где анатомический процесс задевает главным образом мозговые оболочки. Соответственно этому в клинической картине на первый план выступят явления менингита, откуда и название этой формы — *менингитическая.*

В этих случаях болезнь начинается как острый менингит, с картиной которого вы вскоре познакомитесь. При высокой температуре, угольного появляются бред, мозговая рвота, сведение затылка, общая гиперестезия, спячка, параличи черепных нервов. Исследование спинномозговой жидкости иногда также обнаруживает изменения, свойственные менингиту.

Что в таких случаях дело идет не о простом инфекционном менингите, не имеющем ничего общего с полиомиэлитом, а именно об особой клинической форме последнего страдания, доказывается тем, что иногда явления со стороны оболочек быстро проходят, и из-под них выступает картина типичного полиомиэлита.

В том же смысле надо толковать и другой факт, давно уже обращавший на себя внимание клиницистов: частое совпадение эпидемий полиомиэлита и менингита. Эту старинную формулу, по-видимому, правильнее изменить в том смысле, что при больших эпидемиях полиомиэлита сравнительно часто наблюдается его менингитическая форма.

Наконец, иногда наблюдается еще особая форма, напоминающая *полиневрит:* развитие параличей при явлениях общей инфекции, болезненность нервов и мышц при давлении, легкие расстройства чувствительности. Вопрос о том, действительно ли здесь имеет место полиневрит в анатомическом смысле этого слова, вызванный вирусом полиомиэлита, в настоящее время нельзя считать прочно установленным.

На этом я покончу с клиникой разбираемого страдания и перейду к вопросу о его патологической анатомии. патологическая; анатомия.

И здесь в основу изучения лучше всего положить самую частую спинальную форму.

Микроскопическое исследование обнаруживает прежде всего воспалительные изменения в мягкой мозговой оболочке, выражающиеся в инфильтрации. Инфильтрат состоит главным образом из лимфоцитов, но попадаются и другие клеточные элементы — плазматические клетки, полибласты, фибробласты, полинуклеары. Эти изменения выражены преимущественно в нижних отделах спинного мозга, и притом на его передней поверхности.

Что касается самого спинального мозга, то изменения в нем касаются всех составных тканевых элементов, сосудов, нервных клеток, волокон и глии.

Изменения в сосудах сводятся к следующему.

Артерии и вены резко расширены, извиты и переполнены кровью. В стенках их — главным образом в adventitia — наблюдается скопление мелкоклеточного инфильтрата. Такие изменения наблюдаются преимущественно в системе art. sulci, питающей передние рога, но в меньшей степени и не так постоянно попадаются и в других частях поперечника спинного мозга.

Иногда наблюдаются мелкие кровоизлияния, изредка тромбы. Помимо сосудистых стенок воспалительные инфильтраты располагаются и в самом веществе спинного мозга. Говоря вообще, воспалительные очаги, не резко выраженные и не особенно обширные, могут локализоваться в любой части поперечника спинного мозга, но главным и наиболее постоянным местом их являются передние рога серого вещества — бассейн art. sulci. Разрушительная работа этих очагов, а также расстройство питания вследствие поражения сосудов вызывают гибель нервных элементов, и в первую голову — ганглиозных клеток передних рогов, дающих начало периферическому двигательному нейрону.

Микроскопическая картина разрушения этих клеток различна в зависимости и от стадии процесса и от методов окраски, но суть ее сводится к постепенному умиранию клетки вследствие расстройства питания, отравления токсинами, а также разрушения нейрофагами, которые появляются при этом в большом количестве.

Такие изменения могут наблюдаться в любых клетках, находящихся в районе очага, где бы он ни помещался.

Тому же по существу разрушительному процессу могут подвергаться и нервные волокна, давая картины перерождения, известные уже вам из патологической, анатомии невритов, и миэлита.

Если прибавить еще явления отека вещества спинного мозга, очень обычные при полиомиэлите, то этим будет исчерпана вся анатомическая картина острой стадии болезни.

Вы уже знаете, что эта острая стадия скоро проходит, и за ней следует долгий период сформирования контрактур, а затем пожизненное стационарное состояние.

Что соответствует анатомически этим периодам болезни? В таких поздних стадиях вы уже не увидите острых воспалительных явлений. Погибшие тканевые элементы к этому времени успеют рассосаться, воспалительные очаги также, явлений отека, разумеется, не будет. Но зато на месте погибших клеток и волокон обильно разрастается глиозная ткань с характером склеротической, т. е. разовьется заместительный склероз, аналогичный рубцу. Передние рога вследствие выпадения нервных клеток и рубцового сморщивания потеряют свою обычную форму и будут более или менее сильно обезображены; главным их гистологическим элементом будет склерозированная глия.

То, что происходит в спинном мозгу при спинальной форме болезни, имеет место и в мозговом стволе при стволовой форме, в головном мозгу — при церебральной форме и т. д.

Из всего этого следует, что при полиомиэлите происходит образование очагов острого воспаления главным образом в разных отделах центральной нервной системы. Очаги могут иметь самую разнообразную локализацию, но ясно намечается какой-то своеобразный органотропизм — тяготение процесса к местам скопления клеток периферического двигательного нейрона. патогенез.

Этим главным фактом объясняются все особенности клинической картины полиомиэлита. Главная черта ее — периферические параличи — зависит от того, что суть процесса сводится к поражению клеток периферического двигательного нейрона. Быстрое распространение параличей является клиническим выражением отека спинного мозга. Отек же как процесс сравнительно невинный не вызывает полной гибели ганглиозных клеток и скоро рассасывается, чему соответствует быстрый регресс параличей. Полная гибель известной части ганглиозных клеток объясняет стойкие пожизненные параличи некоторых мышечных групп, а также последующие контрактуры.

Сравнительное редкое поражение других участков, кроме передних рогов, объясняет сохранность чувствительности. В тех же случаях, где такое поражение все-таки имеет место этот факт атипичной локализации процесса объясняет наличие и других расстройств, кроме ч исто двигательных.

Наконец разнообразие в локализации воспалительных очагов объясняет обилие клинических форм болезни, объясняет полиморфность ее проявлений.

Этиология и эпидемиология острого полиомиэлита.

Какова этиология этого своеобразного страдания?

Этот вопрос, главная разработка которого началась лет 20 назад и еще далеко не закончилась, представляет одну из самых интересных глав невропатологии.

Уже давно клиницисты на основании таких особенностей в картине болезни, как лихорадочное начало ее, групповое или даже эпидемическое распространение, наличие некоторых изменений со стороны внутренних органов — катары дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, увеличение селезенки и т. n. — высказывали предположение об ее инфекционной природе.

Кажущаяся разнородность общеинфекционных симптомов, по-видимому, обусловила на долгое время очень распространенное мнение, что картина полиомиэлита может вызываться разными инфекциями-. Паразиты различных болезней могут случайно заноситься кровью или лимфой в серое вещество спинного мозга, повреждать передние рога и давать те картины, о которых я вам говорил. Исходя из этой рабочей гипотезы, различные исследователи не раз делали попытки вызывать у животных опытным путем картину полиомиэлита и для этого применяли заражение различными вирусами.

Все эти опыты не дали положительных результатов, как теперь это ясно, по двум причинам: 1) вследствие применения неподходящего вируса, который строго

специфичен для полиомиэлита, 2) вследствие ошибочного выбора опытных животных. И только в 1908 г. опыты *Ландштейнера* (Landsteiner) и *Поппера* (Popper) в первый раз увенчались успехом благодаря тому, что этим исследователям посчастливилось с самого начала избежать двух указанных ошибок.

Во-первых» для опытов были выбраны обезьяны. Дальнейшая история вопроса показала, что этот выбор был единственно правильным, так как никакое другое животное не заражается полиомиэлитом.

Во-вторых, в качестве основного заразного материала был применен спинной мозг ребенка, погибшего от разбираемой болезни.

Первые же две обезьяны заболели полиомиэлитом. В дальнейшем эти опыты с разными техническими вариантами много раз повторялись различными исследователями, причем типичным результатом их было развитие клинической и анатомической картины острого полиомиэлита.

В общей сумме, этих опытов было сделано так много, что удалось не только разработать своеобразную клинику «обезьяньего полиомиэлита», до и выяснить многие свойства неизвестного возбудителя этой болезни.

Забегая в область бактериологии, я перечислю некоторые из них. Прежде всего он обладает резко выраженным сродством к серому веществу опийного мозга: куда бы ни вводился заразный материал — в полость черепа, в брюшную полость, в кровь, под кожу и т. д., — возбудитель всегда устремляется в спинной мозг, к его передним рогам.

Подавши в нервную систему, он не остается в последней оседлым, а. проделывает своеобразный круговорот: он выделяется через слизистую оболочку верхних дыхательных путей. Опыты показали, что у животных, зараженных, например, внутрибрюшинно, слизь носоглотки и миндалин через некоторое время становится заразительной.

Этот возбудитель принадлежит к фильтрующимся паразитам, т. е. стоит на границе объектов, видимых в микроскоп. Вследствие этого он морфологически не изучен, если не считать каких-то очень мелких овальных образований, которые некоторым исследователям удавалось видеть под ультрамикроскопом, а также иногда окрашивать из разводок.

Последние удавалось будто бы получить некоторым бактериологам, которые пользовались для этого асцитической жидкостью с прибавкой кусочка почки.

Этот невидимый возбудитель обладает громадной резистентностью по отношению к глицерину: кусочки спинного мозга от больных животных могут очень долго храниться в нем, не теряя своей заразительности.

Так же устойчив он к высыханию и к низким температурам; наоборот, сравнительно невысокие температуры в 60 — 55° быстро убивают его.

Обезьяны и люди, перенесшие полиомиэлит, приобретают длительный иммунитет к этой болезни. В крови их появляются бактерицидные вещества, и возбудитель, смешанный с их сывороткой, теряет свою заразительность.

Инкубационный период полиомиэлита у обезьян равен приблизительно двум неделям, у человека же он, по-видимому, короче — около недели.

В связи с этими данными бактериологии стоят и некоторые сведения относительно эпидемиологии разбираемой болезни. Позвольте сообщить их вам в нескольких словах.

Полиомиэлит чаще встречается спорадически, в виде отдельных случаев. На иногда заболевание им приобретает характер больших эпидемий. Так, например, вначале текущего столетия Европу, особенно север ее, в течение нескольких лет посещал ряд таких крупных эпидемий с огромным числом жертв. В других странах также наблюдались за эти годы эпидемические вспышки, хотя и меньшего размера.

Излюбленный сезон для таких эпидемий — вторая половина лета и начало осени: в другое время года они обычно не достигают большого развития.

Заболевать могут и взрослые и дети, но последние всегда составляют главную массу жертв этой болезни. Статистические подсчеты, сделанные во время некоторых эпидемий, показывают, что 96% всех случаев заболевания падает на возраст до 10 лет, и только 4% на все остальные. А в детском возрасте наиболее опасным является конец второго года.

Куда попадает инфекционное начало при заражении больного и как оно распространяется? По-видимому местом вхождения инфекции являются верхние дыхательные пути, из которых по лимфатическим путям она доходит до нервной системы. Передается она от человека к человеку, вероятно, через мельчайшие брызги слюны — путем так называемого «капельного» заражения. Ввиду большой устойчивости вируса против высыхания не исключена также возможность передачи через пыль. По-видимому надо считать доказанной передачу через третьих лиц.

Лица, перенесшие полиомиэлит, в течение некоторого времени — иногда до нескольких месяцев — могут быть носителями заразы в слизи верхних дыхательных путей. лечение острого полиомиэлита. Лечение острого полиомиэлита находится еще в зачаточном состоянии.

Дело идет главным образом о лабораторных опытах с прививкой эмульсии зараженного мозга, который подвергался предварительному нагреванию с целью инактивирования вируса. Некоторый успех будто бы наблюдался у отдельных исследователей.

Другие применяли сыворотку животных, перенесших полиомиэлит и, стало быть, приобретших иммунитет; результаты получались будто бы обнадеживающие.

Из лекарственных методов лечения типа хемотерапии. рекомендуют применение *вливаний уротропина.*

В общем острую стадию болезни по существу приходится предоставлять самой себе, ограничиваясь чисто симптоматической терапией

В последнее время хвалят частое применение поясничного прокола в острой стадии, чем будто бы смягчается дальнейшее течение болезни. В стадии восстановления лечение ведется по тому типу, какой рекомендуется при невритах и полиневритах. Это — применение массажа, электризации, водолечения, общеукрепляющих процедур.

Когда же сформируются стойкие контрактуры и выяснится распределение паралича, приходится прибегать к хирургическому и ортопедическому лечению. Это — различные пересадки мышц, пластика сухожилий, артродезы и т. п.

Прогноз. Мне остается сказать два слова о прогнозе.

Так как мы в настоящее время не можем активно влиять на острую стадию болезни, то первый вопрос при всякой инфекции, — т. .е. вопрос о смертности, — в сущности остается предоставленным силам самой природы.

Как велика смертность при полиомиэлите? Она колеблется в разные эпидемии, но в среднем равна приблизительно 15%, т. е. гораздо больше, чем, например, при сыпном тифе, так хорошо знакомом всем нам.

Далеко не все оставшиеся в живых превращаются со временем в неизлечимых калек. У известного процента заболевших наблюдается полное выздоровление. .

Как велик этот процент?

Сюда входят прежде всего так называемые *абортивные* случаи, где вся картина болезни состояла преимущественно из общих явлений, а со стороны нервной системы имелись ничтожные изменения рефлексов, мышечного тонуса и т. п., но без развития параличей. Эти случаи оканчиваются полным выздоровлением, и число их можно оценить приблизительно в 20%.

Затем идут случаи, где параличи развиваются, но все-таки дело оканчивается полным выздоровлением.

Количество таких случаев сильно варьирует в зависимости от свойств каждой отдельной эпидемии: но, сопоставляя цифры разных авторов, можно принять в качестве средней величины цифру в 20%.

Остающиеся 45% принадлежат к тем, которые дают стойкие параличи с контрактурами и, стало быть, известную степень инвалидности.

СПИННАЯ СУХОТКА. TABES DOBSALIS.

Сухотка спинного мозга представляет настолько сложную и разнообразную клиническую картину, что к ней часто применяют с полным правом название «клинического великана», правда первоначально данное прогрессивному параличу.

Эта сложность и разнообразие сильно затрудняют описание разбираемой болезни, которое вследствие этого поневоле делается схематичным. клиническая картина.

Чаще всего дело идет о мужчине; женщины заболевают в несколько раз реже. Возраст больного обычно бывает средним — четвертый десяток лет. Более молодые табики попадаются уже гораздо реже, а случаи спинной сухотки у детей представляют собой большую казуистическую редкость. Равным образом необычны и заболевания в очень пожилом возрасте.

Забегая вперед, я должен сообщить вам, что tabes есть болезнь прогрессирующая. Это значит, что ее клиническая картина не остается все время однородной, а постепенно обогащается все новыми и новыми симптомами и потому постепенно меняется из года в год. Нужды клиники заставляют разбить всю болезнь, взятую в целом, на три стадии или периода: 1) *невралгический или преатактический*, 2) *атактический* и 3) *паралитический.* Этим же делением удобнее всего пользоваться и для описания.

Итак я постараюсь прежде всего описать вам картину ***невралгической стадии*** спинной сухотки. Эта же картина часто называется еще tabes incipiens.

Когда больной обратится к вам в этой стадии, то первой или одной из первых его жалоб будет указание на своеобразные боли. Эти боли появляются периодически — чаще всего в связи с переменами погоды, и такие периоды длятся от нескольких часов до нескольких дней. В какой-нибудь точке тела возникает мгновенное ощущение, как от укола иглой или от упавшей на кожу искры. Ощущение это исчезает так же быстро, как и возникает, затем повторяется на том же месте, или по соседству, или где-нибудь совсем на другом участке тела. Степень таких ощущений может быть очень разнообразна, — начиная от еле заметных и кончая настолько сильными и мучительными, что больной кричит от них.

Это — знаменитые «стреляющие», или «ланцинирующие», боли при спинной сухотке, о которых я бегло говорил вам в общей части. Эти боли чрезвычайно специфичны для сухотки; в своей типичной форме они не наблюдаются ни при каком, другом страдании. Вот почему на этой жалобе больного врач всегда должен задержаться и тщательно разобраться в ней, так как иногда она одна дает право поставить диагноз.

Кроме стреляющих болей пациент отметит еще ряд других явлений раздражения со стороны чувствующей сферы — в виде различных парестезий. Это — чувство онемения в концах пальцев, такое же чувство в области локтевого нерва и в подошвах, на округлых участках в области груди, лопаток, живота и т. д., иногда чувство стягивания вокруг туловища.

Кроме того он может пожаловаться вам на легкие расстройства тазовых органов: запоры, некоторое затруднение мочеиспускания, ослабление половой способности у мужчин.

При объективном исследовании такого больного вы обычно найдете следующее сочетание симптомов:

1. Зрачковые симптомы. Из них на первом плане будет стоять известный уже вам симптом Аргилль-Робертсона: потеря зрачковой реакции на свет при сохранности реакции на аккомодацию и конвергенцию.

Кроме того часто оказывается изменение формы и величины зрачков. неравенство их — anisocoria, неправильная форма, сужение — miosis — или, наоборот, расширение — mydriasis.

2. Расстройства кожной чувствительности. Они бывают субъективными и объективными. О субъективных расстройствах я уже говорил, когда описывал вам жалобы больного, это стреляющие боли и различные парестезии. Объективно же можно отметить участки гиперестезии или гипестезии. Эти участки обыкновенно имеют форму округлых бляшек или слегка вытянутых полосок, несколько напоминающих контур корешкового распределения. У бляшек есть свои излюбленные места: вокруг сосков, на лопатках, на животе, передней поверхности бедер, на ягодицах. В этих районах кожная чувствительность периодически бывает то повышена так, что болезненность вызывает даже прикосновение белья, мытье в бане и т. п., то слегка понижена, то на некоторое время опять нормальна. Если больной попадает к вам в такой нормальный период, то об этих изменениях чувствительности можно узнать только из тщательно собранных анамнестических данных.

3. Изменения сухожильных рефлексов. Классической формой этого типа расстройств является потеря коленных рефлексов — так называемый симптом Вестфаля.

Менее популярен среди врачей, но в сущности не менее важен другой тип — потеря ахилловых рефлексов.

Дальше начинается ряд вариантов этих двух основных симптомов. сильное понижение этих рефлексов, несимметричность их — один рефлекс есть, другого нет, один нормален, другой понижен и т. д.

Реже приходится видеть больного в таком состоянии, когда в рефлекторной дуге преобладают ирритативные процессы над деструктивными. Клинически в таких случаях наблюдается более или менее значительное повышение рефлексов — чаще всего коленных

4. Расстройства тазовых органов, уже отмеченные мною при описании субъективных жалоб больного.

Картина всех перечисленных симптомов держится у больного различное время — в среднем несколько лет. Срок этот может удлиняться иногда на десятки лет в зависимости от здорового образа жизни, внимательного отношения к своему здоровью, правильного лечения и т. д., иногда же, при неблагоприятных условиях, он резко сокращается.

Но если отбросить эти крайности и иметь в виду, так сказать, среднего табика, то для него останется в силе закон о медленном, но неуклонном, прогрессировании его основной болезни. Год за годом все явления нарастают: постепенно усиливаются и учащаются приступы стреляющих болей, усиливаются расстройства тазовых органов, более стойкими становятся объективные расстройства кожной чувствительности, и окончательно пропадают сухожильные рефлексы. А на фоне всего этого постепенно вырастает еще один новый симптом, давший название второму периоду спинной сухотки, — атаксия. Сначала, на границе преатактического и атактического периодов, она выражена сравнительно слабо и сказывается только при известных условиях. Больной говорит, что днем он ходит хорошо, — как всегда, — вечером же, с наступлением темноты, у него пропадает уверенность при ходьбе, и он начинает пошатываться, оступаться, спотыкаться и даже падать.

Такое же пошатывание появляется у него при умывании лица, т. е. в тот момент, когда он закроет глаза.

Если больного с такой жалобой вы попросите стать во фронт и закрыть глаза, вы увидите, что он более или менее сильно шатается. Это так называемый *симптом Ромберга,* указывающий на наличность атаксии.

Вы помните из общей части, что атаксия есть результат расстройства глубокой чувствительности.

Появление атаксии показывает, что табический процесс не ограничился поражением кожной чувствительности, как это имело место в первой стадии болезни, а начал разрушать и проводники глубокой чувствительности.

Прибавка атаксии в картине невралгического периода болезни открывает, как я уже сказал, вторую стадю ее — ***атактическую.*** Она является, пожалуй, самой долгой и длится много лет.

В этой стадии все симптомы, включая и атаксию, также неуклонно нарастают. В чем выражается клинически нарастание симптомов первого периода болезни, вы уже представляете себе. Нужно только сказать несколько слов об атаксии.

Как вы видели, она начинается сравнительно невинным расстройством статики и походки. Однако же в дальнейшем своем развитии эти невинные симптомы превращают больного в глубокого инвалида, а сами превращаются в тяжелый крест его, — .может быть самый тяжелый, какой только приходится нести больному человеку.

Походка, сначала неуверенная только в темноте, делается с течением времени неправильной и днем. Типов этого расстройства довольно много, и все их описать трудно — можно только изобразить два-три из них, наиболее частых.

Иногда больной непомерно сильно сгибает бедра и поднимает кверху колена, наподобие того, как это бывает при stepage. Иногда, наоборот, он утрированно разгибает их в колене и вытягивает носки вперед, наподобие того, как это бывает при правильной военной походке.

Иногда наблюдается неустойчивость в тазобедренных суставах, отчего туловище больного все время слегка балансирует из стороны в сторону.

При высоких степенях атаксии движения ног иногда бывают настолько беспорядочны, а беспорядочность эта настолько разнообразна, что описать такую походку почти невозможно.

Если процесс не ограничится нижними отделами спинного мозга, а пойдет и дальше кверху, разовьется атаксия в руках. Здесь также этот симптом медленно нарастает, начинаясь с мелочей и кончаясь полной инвалидностью больного.

Сначала портится почерк. Пациент, который раньше бегло и красиво писал, вдруг начинает испытывать затруднения при этом, часто делает кляксы, как ребенок, обучающийся письму; линии букв становятся неровными, дрожащими, строки ползут в разные стороны Очень обычен в таких случаях переход от пера к карандашу, и на первое время это выручает больного, но затем та же история начинается снова.

Постепенно становится труднее и труднее застегивать и расстегивать пуговицы и крючки платья, а в связи с этим затрудняются такие элементарные житейские акты, как одевание и раздевание. В дальнейшем больной теряет возможность есть без посторонней помощи он расплескивает еду ложкой, плохо пользуется вилкой, все роняет, и в конце концов его приходится кормить, как ребенка.

Так, прикованный к постели или креслу, все более и более беспомощный, табик проводит много лет, пока не наступит последний акт его жизненной трагедии — третья, паралитическая стадия болезни.

В это время все симптомы достигают своего максимума: боли почти никогда не прекращаются, расстройства пузыря и прямой кишки принимают самые тягостные и опасные формы, развивается какая-то своеобразная кахексия, часто появляются пролежни. Атаксия доходит до таких степеней, что почти все произвольные движения становятся невозможными. Последнее обстоятельство симулирует паралич, откуда и создалось название для этого периода болезни — «паралитическая стадия». В таком состоянии все прогрессирующего маразма больной остается уже до самой смерти.

То описание болезни, которое я вам сейчас дал, является лишь общим очерком. Это, если хотите, скелет болезни, ее остов. Но скелет еще не есть весь организм, чтобы превратить его в организм, его надо обложить мышцами, обтянуть кожей, наполнить внутренностями.

И приведенное описание болезни, чтобы превратиться из схемы в жизненную картину, должно быть дополнено массой побочных симптомов. Таких симптомов при спинной сухотке очень много. Они могут появляться в любой стадии болезни, то порознь, то по нескольку — в самых пестрых сочетаниях, и в результате этого создается та полиморфность клинической картины, о которой я говорил вам в начале лекции. Описать все эти сочетания нет возможности все, что можно сделать, — это перечислить порознь такие добавочные симптомы.

Начну с черепных нервов.

До сих пор вы слышали только о зрачковых симптомах. В действительности любой из черепных нервов может вовлекаться в болезненный процесс, хотя частота этого участия неодинакова для разных пар.

На первое месте надо поставить поражение зрительного нерва. Клинически оно сказывается прогрессирующим ослаблением зрения, сужением его поля и расстройством цветоощущения.

Исследование офтальмоскопом открывает особые изменения глазного дна, известные у окулистов под названием atrophia nervi optici grisea.

Все эти симптомы постепенно нарастают, и с годами дело заканчивается полной слепотой.

Эта атрофия зрительного нерва наблюдается очень часто при сухотке, хотя статистические сводки у разных авторов дают очень несходные данные; но средняя цифра, по-видимому, равна нескольким десяткам процентов общего числа всех больных.

И потому можно сказать, что не меньше половины табиков живут под вечной угрозой получить в дополнение ко всем симптомам своей исключительно тяжелой болезни еще полную слепоту.

Дальше следуют наружные мышцы глаза, которые сравнительно часто дают параличи. Поражаются обыкновенно отдельные мышцы или несколько их сразу. По-видимому несколько больше предрасположены к этому процессу веточки глазодвигательного нерва, но и VI, а также IV пары тоже могут быть задеты.

В начальных стадиях болезни такие параличи бывают мимолетны: они сразу, в одни сутки, развиваются, держатся немного дней и затем также быстро исчезают. Но в более поздние периоды они становятся уже вполне стойкими и даже обнаруживают наклонность к прогрессированию: они усиливаются — превращаются из парезов в параличи, — и нередко захватывают постепенно все новые и новые мышцы.

Чем выражаются такие глазные параличи, вы уже знаете.

Напомню два главных симптома: страбизм — косоглазие — и диплопию — двоение в глазах. Сравнительно не редко наблюдается также птоз — чаще с одной стороны, реже — двусторонний.

На следующем по частоте месте стоит поражение IX — X пары. Из признаков его наиболее серьезными являются параличи голосовых связок. односторонние просто тягостны своими функциональными изъянами, а двусторонние уже могут иногда угрожать жизни больного.

Другие черепные нервы также изредка могут поражаться и давать соответствующие симптомы: паралич подъязычного нерва дает гемиатрофию языка, паралич слухового нерва дает глухоту и т. д.

Раз речь зашла о параличах черепных нервов, лучше, пожалуй, будет коснуться вопроса о том же процессе и в области конечностей.

Здесь иногда могут наблюдаться параличи различных мышечных групп с атрофиями. Соответственно тому, что генез таких параличей, по-видимому, неодинаков, — распределение их также может быть различно. Иногда оно имеет ясный нервный тип, — например у табика возникает паралич малоберцового нерва, иногда корешковый, иногда же принимает форму, напоминающую атрофию типа Аран-Дюшенна (Aran-Duchenne)

Изредка у табиков развиваются и центральные параличи — гемиплегии и параплегии.

Крупную категорию симптомов составляют трофические расстройства Из них на первом плане надо поставить изменения суставов и костер — артропатии и остеопатии.

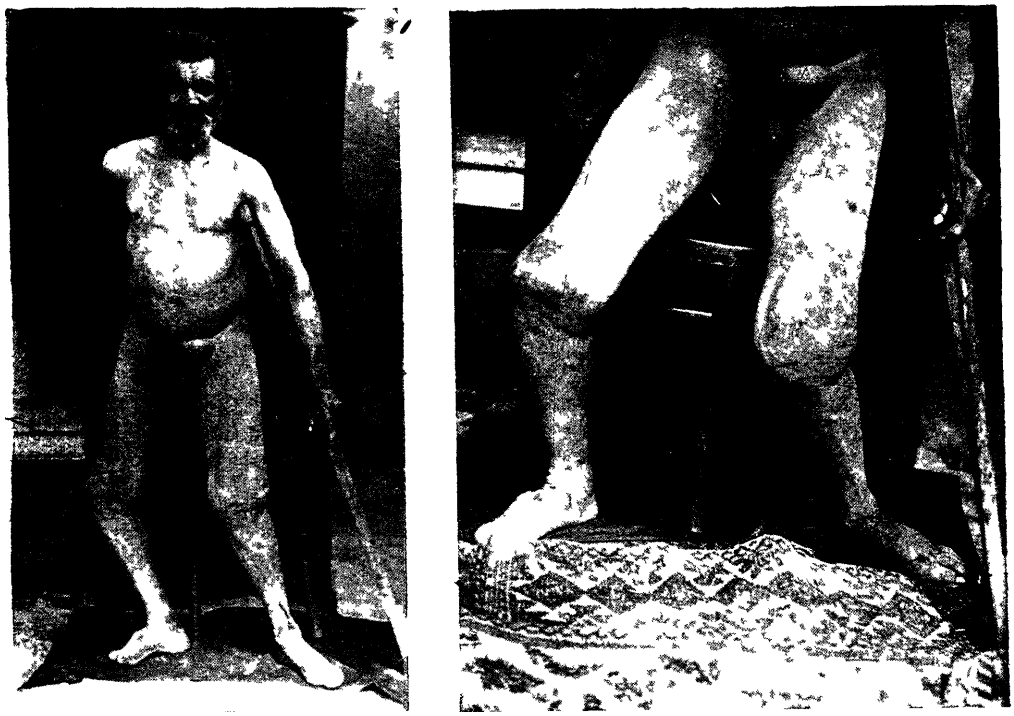


Рис. 101. Tabes dorsalis. Артропатии обоих коленных и голеностопных суставов

Рис 102 Тот же случай

Табические артропатии обычно появляются в поздних стадиях болезни и зависят от образования серозно-фибринозного выпота в полости сустава Такой пораженный сустав увеличивается в своем объеме — иногда до громадных размеров, но без признаков, характерных для воспалительного процесса. Выпот держится неделями или даже месяцами и затем постепенно рассасывается. А когда такое рассасывание закончится, суставные концы костей оказываются измененными. Изменения эти носят двоякий характер дело идет или о гипертрофических процессах в кости — увеличении ее объема» образовании экзостозов, — или об атрофических — исчезании суставных поверхностей, рассасывании кости (рис 101)

В результате получается или неправильная установка сустава вроде, например, сильного прогиба колена кзади, или иногда даже анкилозы.

Чаще всего этот процесс наблюдается в коленном суставе, затем в плечевом, реже в других (рис. 102).

Остеопатии часто сочетаются с артропатиями и состоят в атрофии кости с уменьшением количества неорганических соединений в ней и увеличением соединений органических. В результате этого такие кости становятся очень хрупкими и подвергаются переломам от самых незначительных поводов — вплоть до так называемых произвольных переломов в зависимости от мышечных сокращений.

Из других трофических расстройств можно упомянуть еще *прободающую язву стопы,* — malum perforans pedis, — о которой я вам уже мимоходом говорил в прошлом году. Развивается она так: на подошве где-нибудь образуется омозолелость, которая затем отпадает и оставляет изъязвленную поверхность. Эта язва округлой формы распространяется вглубь, доходит до кости и иногда дает разрушение последней с образованием секвестров.

Интересно, что все это протекает совершенно безболезненно — вплоть до возможности удалять секвестры незаметно для больного.

Важную роль в клинике спинной сухотки играют еще особые симптомы со стороны внутренних органов, возникающие в виде приступов и носящие название *кризов.* Таких кризов довольно много: опишу вам наиболее частые из них.

На первом месте надо поставить *желудочные, или гастрические, кризы* Это — приступы рвоты и болей. Последние локализуются обычно в спине, в области печени и в желудочной области. Интенсивность болей может быть очень различна, но чаще всего дело идет об очень сильных и мучительных болях, которые кроме того обостряются от всякого движения больного, от каждого приступа рвоты, от приемов пищи или даже воды.

Рвота в продолжение всего криза обычно повторяется много раз, причем ее появление вызывается приемами пищи или воды. Количество рвотных масс, извергаемых больным, вообще очень велико и в тяжелых случаях достигает нескольких литров в день. Иногда в них наблюдается большая или меньшая примесь крови. Что касается состава желудочного сока в это время, то определенной закономерности в этом отношении установить не удается: здесь наблюдаются все переходы от полной anaciditas до резкой hyperaciditas. Замечательно то, что в промежутках между кризами многие пациенты не представляют никаких уклонений от нормы со стороны желудка, и желудочный сок их имеет все свойства нормального. Частота и продолжительность таких кризов очень разнообразны. Они могут быть редким явлением — раз в несколько лет, один-два раза в год, и продолжаются при этом несколько часов, — много, если один день. Но они могут быть по нескольку раз в месяц и даже в неделю, и в крайних случаях сливаются в один сплошной криз на много педель, давая так называемый status criticus.

Так как больной при этом иногда подолгу голодает и остается без питья, выделяя в то же время большое количество рвотных масс, то результатом тяжелых кризов бывает общее исхудание, порою на несколько десятков фунтов.

Желудочные кризы чаще наблюдаются при далеко зашедшей сухотке, но иногда бывают и в самом раннем периоде болезни.

В последнем случае они нередко дают повод к смешению с язвой желудка и даже к назначению операции.

Гораздо реже приходится видеть кишечные кризы. Они состоят во внезапном, неудержимом позыве на низ и бурном опорожнении кишечника, причем все это сопровождается сильными болями в животе. Заслуживают внимания также лярингеальные кризы. Это приступы одышки и беспричинного сильного кашля, напоминающего присту-

пы кашля у детей, больных коклюшем. Заканчивается приступ выделением мокроты, после чего больной успокаивается до нового приступа Изредка во время таких гортанных кризов происходят кратковременная потеря сознания и общие судороги.

Гораздо реже наблюдаются кризы со стороны других органов — прямой кишки, половой сферы, сердечно-сосудистого аппарата и т. д.

Я перечислил вам наиболее важные добавочные симптомы, которые могут присоединяться к. основной картине сухотки, набросанной мною в начале лекции. Какой-нибудь закономерности в порядке развития этих симптомов установить нельзя.

Как я уже говорил, они могут порознь или в разных сочетаниях возникать в любой стадии болезни, а иногда и вовсе не появляться на всем ее многолетнем протяжении.

Мне остается упомянуть еще об одной группе симптомов, относящихся к области так называемой *серодиагностики спинной сухотки.* Под этим названием подразумевают. 1) исследование крови на реакцию Вассермана, 2) такое же исследование спинномозговой жидкости, 3) исследование на содержание белка в последней и; 4) морфологическое исследование ее.

Опыт показал, что положительная реакция Вассермана с кровью наблюдается хотя и не всегда, но очень часто у табиков: у различных авторов цифры колеблются между 70 и 80% всех случаев.

Положительный же ее результат со спинномозговой жидкостью, по-видимому, тесно связан с методикой. по оригинальному способу (0,2 жидкости) он получается сравнительно редко — приблизительно в 20% всех случаев, а при модификации Гаушман-Гессли . (Hauptmann-Hossli) — (0,4 — 1,0) почти во всех случаях.

Повышенное содержание белка в спинномозговой жидкости, т. е. положительная реакция Нонне-Аппельта, наблюдается в 96% всех случаев сухотки, т.е. почти является правилом

Увеличение числа форменных элементов в спинномозговой жидкости, так называемый плеоцитоз, имеет место в 90% всех случаев сухотки. Преобладающую массу этих клеток составляют малые лимфоциты, кроме того попадаются хвостатые клетки, решетчатые (Gittcrzellen), фибробласты и макрофаги.

Совокупность всех этих четырех проб известна под названием «четырех реакций».

На этом я покончу с клиникой сухотки и перейду к вопросу о ее течении. ТЕЧЕНИЕ спинной сухотки.

Я уже говорил мимоходом что tabes в общем есть болезнь прогрессирующая.

Однако же быстрота этой прогрессии очень разнообразна, и в этом отношении всех табиков можно разбить на четыре категории.

Первую составляют случаи сухотки, как бы застывшей в первой стадии на всю жизнь больного. Приведу наиболее яркий пример такого типа.

Однажды мне пришлось консультировать у умирающего старика 79 лет. Он представлял картину преатактической стадии сухотки: зрачковые симптомы, гипестезия в области обоих локтевых нервов, легкие стреляющие боли, утрата сухожильных рефлексов.

Из имевшейся у него записки проф. Фурнье было видно, что за 30 лет до этого наблюдалась абсолютно такая же картина и был поставлен такой же диагноз. Так как, очевидно, и 30 лет назад все эти симптомы развились не сразу, а, вероятно, в течение ряда лет, то можно предположить, что картина начинающейся сухотки в этом случае держалась без всяких перемен около 40 лет. Больной так и умер, не испытавши всей тяжести той болезни у которою он страдал, может быть, полжизни.

Второй тип течения сухотки несколько менее благополучен. Здесь уже нет такой резко выраженной наклонности к задержке на определенной стадии процесса: последний всё-таки прогрессирует, но прогрессирует очень медленно. Примером может служить такой случай. Больной заметил у себя признаки начинающейся атаксии на 49-м году, а стреляющие боли — еще в студенческие годы, т. е. приблизительно в возрасте около 20 с небольшим лет. Здесь, следовательно, первая стадия сухотки держалась в стационарном состоянии почти четверть столетия и только после этого перешла в атактический период. А дальше уже на моих глазах в течение 5 лет раз-

вилась полная картина далеко зашедшей болезни — с резкой атаксией, артропатиями, тяжелым расстройством тазовых органов и т. д.

Третий, самый частый тип течения спинной сухотки является, если можно так выразиться, средне-нормальным. Здесь болезнь обнаруживается в цветущем возрасте, после 30 лет, постепенно и неуклонно нарастает из года в год, к 40 годам делает больного атактиком, сначала усаживает его в кресло, затем укладывает в кровать, и в 12 — 15 лет проделывает весь цикл своего развития вплоть до летального исхода.

Наконец, четвертый тип течения болезни, известный под названием «галопирующей спинной сухотки», характеризуется исключительно быстрым и .бурным развитием всей картины. Первые признаки болезни появляются через полгода после заражения сифилисом, быстро развивается атаксия, и в 4 — 5 дет больной погибает.

В качестве примера приведу одного студента нашего университета. Он заразился сифилисом при женитьбе, через полгода отметил у себя стреляющие боли, а через 1,5 года явился ко мне на прием с картиной далеко зашедшего атактического периода болезни.

В среднем огромное большинство случаев сухотки протекает приблизительно так, как это изображено мною в третьем типе развития этой болезни. Уже заметно меньше табиков проделывают ход болезни, изображенный мною под названием второго типа, и только немногие счастливцы отделываются формой сухотки, застывшей в своей начальной стадии, а немногие несчастливцы расплачиваются галопирующей формой.

От чего зависит такое разнообразие в течении одной и той же болезни? Точного ответа на этот вопрос мы, к сожалению, до сих пор не знаем, и здесь существует только ряд гадательных предположений. Одни думают, что все определяется вирулентностью той инфекции, которая лежит в основе заболевания. Tabes может; протекать неодинаково тяжело в разных случаях, подобно тому, как неодинаково протекают различные тифы, легочный туберкулёз, пневмония, словом, как любое из инфекционных заболеваний. Другие придают большое значение условиям жизни больного, различным вредным моментам, которые воздействуют на него. Сюда относят, как всегда, влияние алкоголизма, переутомления, половых эксцессов, случайных заболеваний, плохих гигиенических условий и т. д.

Третьи видят связь с длиной того срока, который прошел между сифилисом и началом сухотки: чем этот срок короче, тем будто бы течение сухотки тяжелее.

Трудно остановиться на каком-либо из этих толкований; впечатление такое, как будто в каждом из них есть доля правды.

Очень часто приходится видеть явно вредное влияние на течение сухотки такого образа жизни, как частые кутежи, выпивки, карточная игра по ночам и т. п.

Очень явственно выступает влияние случайных заболеваний, вроде, например, инфлуэнцы, после которой часто основная болезнь заметно ухудшается.

А с другой стороны, каждый невропатолог знает таких табиков, которые и пьянствуют, и картежничают, и переутомляются, и распутничают, — и ничего им от этого не делается: болезнь их как застыла на известной стадии,, так и не сдвигается с места.

Только относительно связи между течением сухотки и сроком, протекшим с момента заболевания, можно сказать, что это в сущности не объяснение, а только простое констатирование факта: спинной сухотке с плохим течением свойственно между прочим и быстрое развитие после заражения сифилисом.

Два слова по поводу этого срока. Давно уже обращал на себя внимание тот факт, что tabes не сразу развивается после сифилиса, который, как вы сейчас услышите, является необходимым условием для возникновения спинной сухотки. В громадном большинстве случаев для этого нужно довольно много времени, нужен какой-то своеобразный инкубационный период. В среднем он равен 7—8—10 годам, в меньшей части случаев он может то удлиняться, то укорачиваться.

Все эти факты невольно подсказывают ту мысль, что инфекция, лежащая в основе спинной сухотки, может быть разной вирулентности. А от степени этой вирулентности уже зависит и быстрота возникновения болезни, и более или менее бурное ее течение, и, соответственно с этим, то или иное предсказание. Что же касается роли побочных вредных влияний, то она в данном случае ничем не отличается от того, что имеет место при других болезнях: эти влияния могут то больше, то меньше

ухудшать основное страдание, а иногда почему-то вовсе сходить безнаказанно. патологическая анатомия.

Перейдем теперь к разбору тех анатомических изменений, которые лежат в основе спинной сухотки.

История вопроса развивалась таким образом, что центр тяжести усматривали то в изменениях периферической нервной системы, то центральной, то оболочек мозга, то корешков, то межпозвоночных узлов, причем нередко факты, так сказать, подгонялись к тем или иным патогенетическим теориям. Все это настолько запутало вопрос, что в конце концов как-то стушевалась граница между фактами и теориями. Такое положение тем более печально, что фактического материала с годами накопилось очень много и беспристрастное отношение к нему в значительной степени разъясняет вопросы патогенеза спинной сухотки. Поэтому в дальнейшем изложении я постараюсь строго отграничить фактический материал от патогенетических теорий.

Изучение чисто-чувствующих, кожных нервов обнаруживает в них изменения в смысле обычной дегенерации: миэлин плохо окрашивается, распадается на глыбки, всасывается, и наконец вместо нервного волокна остаются пустые оболочки. По самой картине дегенерации трудно решить, идет ли дело об изменениях воспалительного характера или о таких, которые близки к типу вторичных перерождений. Косвенным указанием могут служить данные относительно распределения этих изменений: они постепенно ослабевают в направлении от периферии к центру. В нервах нижних конечностей они бывают выражены сильнее, чем в нервах верхних конечностей. В какой мере они являются правилом, — остается спорным.

Спорна также и степень их: в то время как одни наблюдатели усматривают глубокие и обширные изменения, другие на основании своего материала говорят о незначительном процессе, который находится в резком несоответствии с тяжелыми изменениями других отделов нервной системы.

В двигательных нервах при мышечных атрофиях у табиков находили изменения такого же типа. Здесь некоторые исследователи уже более категоричны: они прямо определяют природу процесса, называя его хроническим невритом, который начинается на периферии и постепенно распространяется к центру. Но зато частота этих изменений, по-видимому, незначительна: они наблюдаются только в случаях мышечных атрофий, которые сравнительно редки.

Судя по всему этому, наиболее правильная характеристика разбираемых явлений, по-видимому, будет такая, периферическая нервная система может страдать при сухотке, но это не является правилом. Изменения в нервах носят характер своеобразного хронического неврита. По типу они не являются очаговыми, а начинаются с периферии и распространяются в направлении к центру Интенсивность этого процесса очень разнообразна и может находиться в резком несоответствии со степенью изменений в других отделах нервной системы. Если теперь перейти к спинному мозгу, который являемся главным местом болезни, то здесь прежде всего надо коснуться состояния мозговых оболочек.

Мягкая мозговая оболочка большей частью, — хотя тоже, по-видимому, не всегда, — представляет явления хронического воспаления. Она утолщена, склерозирована, нередко сращена с веществом спинного мозга, иногда инфильтрирована — по преимуществу круглоклеточными элементами. Чаще эти изменения выражены в задней половине окружности мозга, а по направлению кпереди постепенно ослабевают.

Несколько слабее выражены и, может быть, менее постоянны воспалительные изменения в паутинной оболочке. Они особенно заметны вблизи задних корешков. Есть отрывочные указания и на наличность изменений в твердой мозговой оболочке — также в районе задних корешков.

Много внимания уделено невропатологами изменениям самих корешков .

Особенно часты и значительны изменения в задних корешках, получившие даже специальное название «корешкового неврита». Они состоят в разрастании периневрия, т.е. того соединительнотканного чехла, в котором заложены нервные волокна корешка. Перегородки, отходящие от этого чехла внутрь корешка, — эндоневрий, — также представляют явления разрастания.

Другие оболочки, облекающие корешок снаружи, — чехол из мягкой мозговой оболочки и паутинной, — также представляются измененными в том же смысле.

Гораздо слабее выражены и менее постоянны изменение в передних корешках там дело идет преимущественно о разрастании периневрия.

Межпозвоночные ганглии также иногда оказываются измененными В клетках, дающих Т-образный отросток, наблюдается увеличение количества пигмента, общее уменыпение объема самой клетки, своеобразная изъеденность ее краев, хроматолиз, распад ядра, четкообразные вздутия осево-цилиндрического отростка. Наблюдается размножение так называемых клеток-сателлитов, выполняющих полость капсулы и образующих как бы ее эндотелиальный покров. По мере атрофии и гибели нервных клеток происходит заместительное разрастание межкапсулярной соединительной ткани

Остается спорным вопрос о том, насколько все эти изменения постоянны одни наблюдатели утверждаю г, что все это имеет место в каждом случае спинной сухотки, другие видели у табиков вполне нормальные ганглии.

Во всяком случае неоднократно отмечалось то обстоятельство, что между степенью таких изменений и изменениями в задних корешках, а также в спинном мозгу не наблюдается соответствия.

Перехожу теперь к изменениям в спинном мозгу. Здесь самой главной и абсолютно постоянной частью анатомической картины является так называемое перерождение задних столбов — гибель волокон, составляющих в сумме главную массу столбов Голля и Бурдаха (рис 103, 104, 105, 106 на табл. III, стр 424 — 426) Для понимания патогенеза болезни очень важно, чтобы вы усвоили здесь некоторые анатомические подробности Я имею в виду два типа этих перерождений.

Вы помните, что задние столбы состоят из отростков тех клеток, которые заложены в межпозвоночных ганглиях. Центральный отросток каждой из этих клеток сначала образует задние корешки, а дальше — в веществе спинного мозга — задние столбы. Самые нижние корешки — крестцовые и поясничные — идут кверху сначала в составе столбов Бурдаха, а затем постепенно приближаются к средней линии и переходят в столбы Голля Одно и то же волокно, следовательно, на уровне нижних отделов спинного мозга лежит в столбе Бурдаха, а на уровне верхних отделов — в столбе Голля.

Вы помните также закон нисходящего, или валлеровского, перерождения отросток клетки, перерезанный где-либо, подвергнется перерождению, начиная от места перерезки и до самых кишечных разветвлений

Представьте теперь что кто-нибудь перерезал у человека все задние корешки в нижних отделах спинного мозга, и притом с обеих сторон, и что перерезка произведена в любой точке между спинным мозгом и межпозвоночным ганглием.

Какая анатомическая картина получится в спинном мозгу от такой операции?

После перерезки каждого заднего корешка подвергнется перерождению вся его интрамедуллярная часть, входящая в состав задних столбов, и где-то в этих задних столбах образуется участок дегенерации А перерезка, целого ряда задних корешков в сумме сделает этот участок более обширным.

Какую часть задних столбов будет занимать этот перерожденный участок?

После тех вводных замечаний, которые я только что сделал, вы можете ответить на этот вопрос так: в нижних отделах спинного мозга будут перерождены столбы Бурдаха, а в верхних — столбы Голля.

Такое распределение дегенерации выдает то место, где было нанесено повреждение чувствующему нейрону, а именно — задние корешки. Оно выдает также и механизм этой дегенерации дело идет о вторичном, валлеровском перерождении после разрушения задних корешков.

Отсюда название для такого именно рода перерождений: говорят о *распределении по типу вторичных перерождений задних корешков.*

В известном проценте всех случаев сухотки перерождение задних столбов относится именно к такому типу на уровне нижных отделов спинного мозга оно расположено в столбах Бурдаха, а на уровне верхних отделов — в столбах Голля.

Забегая вперед, обращу ваше внимание на то, что в таких случаях *точку приложения болезненного процесса вы должны на основании всего сказанного локализовать в задних корешках.* По характеру своему этот процесс должен быть приравнен к перерезке, т, е. его надо признать *деструктивным для всего поперечника корешка.* А перерождение задних столбов будет просто выражением последующего валлеровского перерождения корешковых волокон.

В других случаях топография перерождений не укладывается в рамки деления задних столбов на пучки Бурдаха и Голля. Перерождение захватывает такой участок,

который лежит одновременно в том и другом столбе, до обеим сторонам задней борозды. А кроме того в остальной части поперечника задних столбов наблюдается частичное перерождение волокон.

По какому принципу распределяются такие перерождения?

Разгадку этого вопроса дает эмбриология. Так именно происходит обкладка миэлином задних столбов у зародыша Их волокна получают эту обкладку не сразу, не одновременно на всем поперечнике сплошь, а в известной последовательности. И потому вполне сформировавшиеся волокна в разных стадиях развития зародыша дают именно такие участки в задних столбах, какие оказываются перерожденными в этом втором типе спинной сухотки. Если сравнить задние столбы с географической картой, то можно сказать, что здесь области полного созревания известных участков совпадают с областями перерождения при сухотке.

Я уже только что сказал, а теперь еще раз подчеркну, что такой тип распределения дегенерации не только не совпадает с результатами сплошного разрушения задних корешков, но даже прямо противоречит допущению этого процесса, дающего иное, уже известное вам распределение.

Еще раз забегу вперед и подчеркну тот вывод, который неизбежно вытекает из всего сказанного в этой категории случаев 1) *основой процесса* не *может быть сплошное разрушение задних корешков* и 2) *по ее природе такую декструкцию нервных волокон нет основания считать валлеровским перерождением.*

Что касается микроскопической картины этих изменений, то она складывается из двух основных слагаемых: 1) из гибели нервных волокон и 2) заместительного разрастания глии.

Картина распада нервных волокон ничем не отличается от того, что уже вам известно на примере невритов или миэлита. Попытки выделить. здесь картины, соответствующие валлеровскому перерождению, с одной стороны, и картины, соответствующие невриту, — с другой, надо считать — по крайней мере сейчас — неубедительными, так как в настоящее время мы еще не умеем проводить морфологическую границу между этими двумя типами анатомических изменений.

Картина заместительного разрастания глии также ничего специфичного для сухотки не представляет: это гиперплазия глиозной ткани, так называемый невроглиальный склероз, обычный там, где произошло почему-нибудь выпадение нервных волокон или клеток.

Следующим гистологическим элементом, который может подвергаться изменениям, хотя и не с таким постоянством, являются нервные клетки. Для примера можно взять изменения в ганглиозных клетках передних рогов.

Здесь можно встретить различные формы хроматолиза, эксцентрическое положение ядра, изменение формы и объема самой клетки, — словом,. все степени клеточных изменений, начиная от самых легких и кончая самыми тяжелыми. Такие измененные клетки чаще встречаются в виде единичных экземпляров среди совершенно нормальной ткани, реже они попадаются небольшими группами. Наблюдать их можно не только в передних рогах, но и в других отделах серого вещества.

Так как эти клеточные изменения — по крайней мере при известной степени их — предполагают и перерождение осевоцилиндрического отростка, то отсюда становится понятным и механизм перерождения эндогенных систем, берущих начало не в ганглиях, а в самом спинном мозгу. Эти системы могут погибать потому, что погибает их трофический центр — соответствующая клетка. А подвергнувшись перерождению, они дают выпадение тех участков белого вещества, дегенерацию которых уже нельзя объяснить корешковым процессом.

Кроме этих анатомических находок можно отметить еще наблюдающееся иногда изменение сосудов и соединительной ткани. Сосуды могут представлять явления склероза и хронического воспаления в виде инфильтрации круглоклеточными элементами, реже плазматическими клетками. Соединительная ткань может разрастаться, подвергаться склерозу и также давать картину мелкоклеточной инфильтрации.

На этом я могу покончить с анатомическими изменениями в нервной ТАБЛИЦА Ш

Рис. 103

Tabes dorsalis Перерождение задних столбов (Weigert-Pal) (Преп проф Шгяхтина)

Рис. 104

Tabes dorsalis. Перерождение задних столбов (Weueit-Pal) (Преп проф Штяхтица)

Рис. 105

Tabes dorsalis. Перерождение задних столбов (Weigeit-Pal) (Пр п проф Шиях-тина)

Рис 10Ь

Tabes dorsalis. Перерождение задних столбов (Weigeit-Pal) (Проп проф Шляхтина)

Общим недостатком всех анатомических концепций спинной сухотки является то обстоятельство, что, как правило, все исследование ограничивается одной нервной системой, а изменения других органов в расчет не принимаются. Правда, это приходится делать почти поневоле, так как детального обследования всех органов и тканей у табиков обычно не делается. Между тем есть много данных за то, что, так узко смотреть на спинную сухотку — как на болезнь только нервной системы — нельзя. Уже сравнительно давно известно почти постоянное совпадение сухотки. и поражения сердечно-сосудистого аппарата. Как правило, при сухотке имеются миокардит, артериосклероз и очень часто — изменения аорты в виде аневризмы ее, расширения ее и недостаточности аортальных клапанов.

Я уже говорил о возможности изменений в костях и суставах, а также о мышечных атрофиях.

На этом оканчиваются собственно анатомические данные, и для дальнейших суждений приходится прибегать уже к клиническим данным.

Очень нередко можно обнаружить, если внимательно осматривать больного, какие-то трудно определимые изменения кожи и расстройства пигментации — хотя бы в виде очень частого своеобразного выцветания-радужки.

Реакция Абдергальдена. (Abderhalden) открывает иногда изменения в таких органах, которые ничем не проявляют себя клинически.

Общеизвестен факт исключительной частоты легочного туберкулеза у горожан, — частоты, граничащей с постоянством; разумеется, табики и в этом отношении не составляют исключения.

Подавляющее большинство их имеет в прошлом гонорею — обычно в хронической форме, т. е. с наличностью стойких анатомических изменений в уретре, предстательной железе и т. д. Очень многие из них пьют или пили раньше, и соответственно этому имеют изменения в печени, желудочно-кишечном тракте и т. д.

Так можно перебрать все органы и ткани, и почти всегда найдется: основание думать об анатомических изменениях. В общем свой взгляд на этот вопрос я бы мог формулировать так: чем больше табиков я вижу, тем прочнее складывается у меня убеждение, что у этих людей нет, по всей вероятности, ни одного здорового органа.

Правда, все эти изменения нельзя выводить из поражения нервной системы. Их нельзя даже относить к какой-нибудь одной более общей причине, вроде того же сифилиса.

Большинство их явно вызывается совершенно различными причинами. Но для тех целей, которые я имею в виду, нет надобности в одной общей причине всех изменений. Важен только факт своеобразного совпадения их у одного человека.

При разборе патогенеза я постараюсь подробнее разъяснить, какие последствия могут вытекать из такого обстоятельства, когда ни один орган не функционирует вполне правильно, когда вся задача обмена веществ возлагается природой на такую машину, в которой нет ни одного исправного винтика.

Перехожу теперь к разбору патогенеза спинной сухотки.

Патогенез.

Вопросы патогенеза распадаются на три группы:

1) вопросы патогенеза отдельных клинических симптомов, 2) вопросы механизма различных анатомических изменений и, наконец, 3) вопросы общего механизма возникновения всей болезни в целом в связи с ее этиологией.

При разборе клинических симптомов принято ставить на первом месте выяснение механизма атаксии.

Вы видели, что самой постоянной анатомической находкой при спинной сухотке является перерождение задних столбов. Вы знаете также, что главную массу этих столбов составляют проводники глубокой чувствительности, а расстройство глубокой чувствительности дает атаксию.

Последняя таким образом является прямым результатом такой степени повреждения задних столбов, когда нормальная координация движений становится больному непосильной, даже несмотря на помощь других чувствующих аппаратов, вроде например, зрения.

Кроме глубокой чувствительности у табиков, как вы уже знаете, сильно поражается и чувствительность поверхностная, что выражается различными парестезиями, гиперестезиями, анестезиями и болями.

Механизм этих расстройств станет вам понятен, если вы вспомните те изменения задних корешков, о которых я вам говорил.

Задние корешки содержат также и волокна для поверхностной чувствительности, а потому поражение *их* может дать расстройства этой последней. В зависимости от того, преобладают ли анатомически явления раздражения или явления выпадения, возникает тот .или другой тип этих расстройств.

Связь этих симптомов с локализацией процесса в корешках, между прочим, объясняет довольно обычное у табиков распределение таких расстройств, близко подходящее к типу распределения корешкового.

Данные патологической анатомии учат также тому, что не надо забывать о возможности невритического происхождения таких расстройств, хотя переоценивать значение этого последнего механизма не следует: как я уже указывал, изменения в периферических нервах могут быть, но они далеко не постоянны и большей частью не достигают серьезного распространения.

Особняком стоят стреляющие боли. Их характер настолько своеобразен, что простым поражением корешков объяснить их трудно: невропатологу очень часто приходится иметь дело с корешковыми процессами, однако боли такого именно типа почтя никогда не наблюдаются. Невольно поэтому приходит в голову предположение, что в этих периодических приступах болей мы имеем выражение каких-то биологических процессов у возбудителя болезни, т.е. бледной спирохеты. И, может быть, эти боли в известной степени аналогичны приступам лихорадки при малярии, в основе которых также лежат известные жизненные процессы у плазмодия.

Если от чувствующей сферы перейти к области движения, то придется говорить почти исключительно о мышечных атрофиях и параличах с характером периферических. Этот симптом, по-видимому, может иметь разный патогенез, так как патологическая анатомия указывает на возможность поражения и клеток передних рогов, и передних корешков, и, наконец, двигательных нервов.

Потеря сухожильных рефлексов легко объясняется перерывом рефлекторной дуги в пределах задних корешков.

Различные трофические расстройства, по всей вероятности, зависят от поражения отростков симпатического предузлового нейрона в пределах корешков или же его клеток в веществе спинного мозга.

Надо думать, что перерыв тех же симпатических волокон, составляющих нервный аппарат тазовых органов, нарушает и деятельность этих последних, давая то,.что называется тазовыми расстройствами. Механизм поражения черепных нервов, двигательных и чувствующих, суда по данным патологической анатомии, таков же, как и для спинальных нервов. Дело, следовательно, может идти об изменениях в пределах ядер, корешков и периферических стволов.

Особняком стоит вопрос о механизме табической атрофии зрительного нерва и симптома Аргилль-Робертсона. Слепоту пытались объяснить и атрофией клеток сетчатки вследствие токсических моментов или плохого питания в зависимости от сосудистого поражения. Предполагали и ущемление нерва в месте его прохождения через foramen opticum. Наконец процесс локализировали и в пределах внутричерепной части зрительного нерва — «зрительного канатика». А природу самого процесса искали, и в первичном разрастании глии, и в первичной атрофии самих нервных волокон, и в склерозе соединительной ткани, и в поражении сосудов с последующим расстройством питания.

Вопрос этот, следовательно, остается неясным до сих пор. Также тёмен и механизм зрачковых расстройств, и в частности симптома Аргилль-Робертсона. Если просмотреть историю вопроса, то можно убедиться, что нет ни одной точки на, протяжении всего аппарата зрачкового рефлекса, где бы кем-нибудь не локализировался болезненный процесс

В настоящее время сравнительно более популярно толкование, локализирующее процесс в концевых разветвлениях макуло-пупиллярного пучка. Эти разветвления в пределах переднего двухолмия атрофируются, чем нарушается контакт между приводящей и отводящей половинами дуги зрачкового рефлекса. В последней таким образом возникает перерыв, и световой рефлекс пропадает. Что же касается рефлексов на аккомодацию и конвергенцию, то они, как в свое время я вам указывал, являются не рефлексами в строгом смысле слова, а содружественными движениями, и для их исчезания нет анатомического основания.

После разбора клинической стороны дела мы должны рассмотреть вопрос о механизме различных анатомических изменений. Здесь удобнее всего начать с перерождения задних столбов.

Каков механизм этих изменений? Не считаясь с исторической последовательностью, приведу вам несколько различных толкований.

Самое элементарное из них сводит все на воспалительный процесс в задпих столбах. Tabes, с этой точки зрения является обычным хроническим миэлитом, но только со своеобразной формой очага: последний очень мал в поперечном направлении — он захватывает только задние столбы, но очень велик в продольном направлении: он тянется вдоль всего длинника. спинного мозга.

Следующим местом, где помещали точку приложения процесса являются задние корешки. Перерезка последних, как я уже разъяснял вам, может дать перерождение задних столбов. Чрезвычайно популярная еще до сих пор так называемая «корешковая теория» сухотки именно таким образом и объясняет ход процесса. Первоначальное разрушение происходит в задних корешках, болезненный процесс как бы перерезает их. А отрезанные отростки уже подвергаются валлеровскому перерождению,, которое и дает картину дегенерации задних столбов.

Каким образом разрушаются при этом задние корешки?

Одни обвиняют в этом мягкую мозговую оболочку. Она под влиянием хронического воспаления утолщается и набухает. В результате этого те отверстия в ней, через которые проходит каждый задний корешок, оказываются суженными, уменьшенными в своем диаметре. И происходит своего-рода ущемление заднего корешка, его странгуляция: корешок как бы отрезается от межпозвоночного узла, наподобие того как при народном способе лечения бородавок последние постепенно отрезаются туго наложенной лигатурой из нитки.

Кроме мягкой оболочки привлекали еще ту каемку глиозной ткани, которая идет по периферии спинного мозга. Она так же разрастается и склерозируется. А через нее также проходит задний корешок, вступая в вещество спинного мозга. И эта склерозированная ткань также производит ущемление заднего корешка.

Привлекали к объяснению процесса также ту артерию, Которая идет с каждым задним корешком; она подвергается склерозу и вследствие этого плохо питает корешок и механически повреждает его своим давлением.

Наконец некоторые утверждают, что суть первичного процесса в корешках сводится к хроническому воспалению. В задних корешках, как правило, существует «корешковый неврит», который в конце концов разрушает их, как бы перерезает их медленно и постепенно.

Делались еще попытки локализовать начало процесса в межпозвоночных гангли-ях: гибель чувствующих клеток с Т-образно делящимся отростком дает перерождение между прочим и центральной ветви, что выражается в перерождении задних столбов.

Из этого довольно большого количества объяснений некоторые можно считать явно несостоятельными. Это касается, во-первых, той теории, которая сводит суть процесса к воспалению задних столбов. Прежде всего патологическая анатомия не обнаруживает хронического воспаления.

Явления воспалительного характера здесь непостоянны и слабо выражены. А кроме того от разлитого воспаления естественнее всего ожидать сплошных изменений в задних столбах, между тем как патологическая анатомия наряду с такими сплошны-

ми дегенерациями дает и те два типа избирательного перерождения, о которых я рам говорил. А эти последние трудно согласовать с представлением о разлитом воспалении.

Во-вторых, можно отбросить предположение о первичном поражении межпозвоночных ганглиев. Гибель ганглиозных клеток должна дать перерождение обеих ветвей Т-образного отростка — и той, которая идет в состав задних столбов, и той, которая идет в состав периферического нерва. Другими словами, при спинной сухотке, как правило, должны иметь место изменения в периферических нервах, начиная от межпозвоночного узла и до концевого чувствующего прибора. Между тем, как вы уже слышали, что изменения периферических нервов далеко не являются правилом, и кроме того, они выражены в дистальных концах нерва, в направлении же к центру они постепенно ослабевают.

Я высказался так категорически-отрицательно относительно этих двух теорий, но сейчас же должен сделать крупную оговорку. Это отрицание касается признания *первичной и постоянной роли* воспаления задних столбов и изменений в межпозвоночных ганглиях. Самый же факт этих изменений сомнению подлежать не может: иногда наблюдаются и легкие воспалительные изменения в задних столбах и те изменения межпозвоночных узлов, о которых я говорил. Наличность этих двух категорий процессов не может оставаться безразличной для судьбы задних столбов: она внесет свою долю в общую сумму изменений этого органа. Но доля эта будет непостоянна и в смысле частоты и в смысле своих размеров.

Отсюда необходимо сделать очень важный вывод: воспалительные процессы в задних столбах и поражение ганглиев являются *одним из многих механизмов,* имеющих место при сухотке, — механизмов, которые в разных случаях могут то быть налицо, то не быть, могут играть то большую, то меньшую роль.

Относительно же вопроса о месте приложения процесса должно сделать следующий вывод из всего сказанного: межпозвоночные узлы и поперечник задних столбов являются также *одним из многих мест приложения болезненного процесса* при сухотке В одних случаях процесс поразит эти места, в других не поразит, и самоё поражение в одних случаях будет более сильным, в других — более слабым.

Гораздо большую роль следует приписать корешковым изменениям. Самый факт их существования сомнению не подлежит, но частота их до сих пор остается спорной. По-видимому они все-таки не абсолютно постоянны.

Спорным остается и вопрос относительно роли тех изменений в оболочках корешков, о которых я говорил. Иногда факт ущемления корешков, их раздавливания вполне очевиден, иногда же отмечалось, что, несмотря на сильное разрастание всех корешковых чехлов, нервные волокна лежали вполне свободно, без всяких следов сдавления.

Вывод, который необходимо сделать отсюда, тот, что раздавливание задних корешков с последующим валлеровским перерождением является также *одним из многих механизмов дегенерации задних столбов. Этот механизм част, но не постоянен, и во всяком случав он не является единственным.* И лишний раз можно сделать еще тот вывод, что задние корешки являются не единственной точкой приложения болезненного процесса.

Наряду с этим надо допустить возможность еще одного механизма, на существование которого указывает распределение перерождений в задних столбах по типу зародышевой обкладки миэлином.

Эмбриология до сих пор еще не выяснила, по какому принципу выделяются те волокна, которые, обкладываясь миэлином, дают такие своеобразные скопления в задних столбах.

В учении о спинной сухотке также до сих пор остается неизвестным, почему перерождаются именно эти пучки волокон, а не какие-нибудь другие, и откуда начинается в них болезненный процесс.

Здесь возможно несколько предположений. Или точка приложения процесса находится в корешках. Тогда это значит, что корешки разрушаются не сплошь, не целиком, — это дало бы распределение по типу вторичного перерождения корешков, — а по частям.

Процесс почему-то обрекает на смерть отдельные волокна из разных корешков — именно те, которые объединяются известной стадией зародышевого развития. Такие

группы волокон образуют особые системы, выделенные самой природой по принципу, мало нам понятному в своей сущности, — принципу одновременного созревания.

При этом предположении оставалось бы кроме того неясным, какие собственно патологические механизмы повреждают волокна в пределах корешка. Во всяком случае это не может быть чисто механическое сдавление корешков, так как при нем естественнее ожидать разрушения всего корешка сплошь.

Возможно и другое предположение. Мыслимо, что точка приложения процесса находится в самом спинном мозгу. Почему в таком случае пораженными оказываются именно эти группы волокон, а не какие-нибудь другие? Это в сущности так же мало понятно, как и при допущении локализации процесса в задних корешках. Опять придется ссылаться/на какие-то системы волокон, которые природа выделила по непонятному для нас принципу. Так в конце концов и делает одна из концепций сухотки, называя это заболевание *системным.*

Но, допуская поражение нервного волокна в пределах самого спинного-мозга, можно по-разному представлять себе сущность процесса. Между прочим можно думать не о валлеровском перерождении, а об изменениях типа паренхиматозного неврита.

Такого рода толкование для вас не должно быть новым: вы уже слышали о нем, когда речь шла относительно механизма симптома Аргилль-Робертсона. Вы помните, что в основе последнего предполагалось перерождение, как бы отмирание концевых разветвлений макуло-пупиллярного пучка. Эти разветвления поражаются так, как, например, периферические нервы при полиневрите, где. дегенерация идет от периферии к центру. Мыслим такой же процесс и в волокнах задних столбов — постепенное отмирание их от концевых разветвлений в направлении к центру, т. е. к спинномозговому ганглию, как результат своеобразного паренхиматозного неврита. Следует добавить, что некоторые авторы высказываются гораздо категоричнее и считают существование изменений такого типа вполне прочно установленным.

Вывод из всего сказанного такой: наряду со всеми уже отмеченными механизмами перерождения задних столбов существует, по-видимому, ещё один, — это изменения некоторой части их по типу хронического неврита, идущего в направлении от концевых разветвлений к центру, т. е клетке межпозвоночного ганглия.

Подведу теперь итоги всему сказанному. Если иметь в виду перерождение задних столбов, то можно думать, что точек приложения процесса в этом случае не одна, а несколько. Здесь играют роль и изменения межпозвоночных узлов, и изменения корешков, и, наконец, изменения интрамедуллярной части чувствующего, периферического нейрона. И, по-видимому, ни об одном из этих участков чувствующего пути нельзя сказать, что повреждение его абсолютно постоянно и что оно является первичным. Вероятно, природа не любит той прямолинейности и того закономерного однообразия, к которому так склонен человеческий ум. В разных случаях она направляет свои удары на разные точки или сразу на несколько точек в самых разнообразных сочетаниях. Возможно, что в известных стадиях процесса дело заканчивается, так сказать, общим наступлением по всему фронту.

Самый механизм процесса, по-видимому, также неоднороден. Почти несомненна возможность валлеровского перерождения вследствие перерыва задних корешков; очень вероятны изменения типа неврита в интрамедуллярной части периферического чувствующего нейрона; не исключена и возможность общей атрофии всех нервных отростков вследствие поражения клеток межпозвоночных узлов.

И опять-таки, по-видимому, в одних случаях преобладающую роль играют одни механизмы, в других — другие и, наконец, в третьих, различные их сочетания.

Конечные факторы, дающие разрушение нервной ткани, также различны: здесь имеются и моменты чисто механического свойства — вроде сдавления корешков, и процессы типа хронического интерстициального воспаления, и воспаления паренхиматозного, и, может быть, простой атрофии вследствие расстройств кровообращения. И опять я должен повторить, что в разных случаях могут играть преобладающую роль то одни, то другие из этих факторов, ю разные их сочетания.

Вспомните лишний раз то, что я вам говорил по поводу возможности поражения чувствующих нервов невритическим процессом на периферии, — и тогда для вас окончательно станет ясным, что в основе расстройств чувствующей сферы у табиков лежит довольно *длинный ряд различных механизмов с различными точками приложения процесса и с различной патогенетической сущностью.*

Если вы теперь обратитесь к двигательной сфере, то вы увидите там ту же картину. Только эта область меньше изучена, пробелов здесь в наших сведениях больше, и потому мотивировка развиваемой точки зрения здесь труднее. Но все-таки основные контуры этой мысли намечаются довольно ясно и здесь.

В основе периферических параличей у табиков могут лежать изменения в клетках передних рогов, т. е. процесс, аналогичный полиомиэлиту.

В других случаях той же основой являются изменения передних корешков, т. е. какой-то своеобразный радикулит.

Наконец, по-видимому, доказана возможность чисто невритических процессов.

Следовательно и здесь точка приложения процесса может быть различной.

Аналогия с чувствующим нейроном невольно подсказывает мысль о том, что и сущность процесса также может быть различной.

Правда, доказать это анатомическими фактами сейчас еще трудно — они слишком малочисленны, но, повторяю, мысль эта сама собой складывается на основании общего смысла наших сведений относительно изменений чувствующего аппарата.

Даже такая область, как область трофических расстройств, не вполне свободна от подозрений в разнородности их механизма.

Я объяснял их поражением симпатической системы, причем допускал возможность этого поражения в разных местах: и в сером веществе спинного мозга — по типу полиомиэлита, и в корешках — по типу радикулита, и в периферических нервах — по типу неврита. Теоретически такое объяснение вполне правдоподобно. А в то же время изредка делалось исследование пунктата из пораженных суставов и находилась бледная спирохета. Такие находки сразу подрывают доверие к идее единого патогенеза артропатий и невольно подсказывают мысль о том, что в части случаев дело может идти о каких-то своеобразных артритах паразитарной природы. А раз это так, то подозрение невольно распространяется дальше, и уже нельзя без точных доказательств отрицать аналогичную возможность и для других трофических расстройств.

Я не буду утомлять вас разбором других расстройств, так как почти везде можно встретить одну и ту же картину: возможность разнородной локализации процесс и множественности его механизмов.

Этиология. Перейду к разбору этиологии болезни.

Едва только спинная сухотка выделилась в самостоятельную картину, как сейчас же бросилась в глаза чрезвычайная частота сифилиса у табиков. Отсюда родилось. упрощенное представление об этом страдании как об одном из типов сифилиса спинного мозга.

Это положение пытались доказать двумя способами. Во-первых, старались найти у больного симптомы сифилиса в настоящем или следы, оставленные этой инфекцией когда-то раньше. Во-вторых, добивались от самого пациента указания на то, что он когда-то заразился сифилисом, т. е. стремились выяснить вопрос анамнестическим путем.

Первый метод принес разочарование: замечательным образом у табиков сравнительно редко сохраняются следы перенесенного сифилиса, и еще реже наблюдаются его активные явления.

Второй метод — опрос больного — дает сравнительно лучшие результаты.

Очень большой процент табиков отмечает у себя в прошлом сифилис. Я назвал этот процент большим. Он действительно дает цифры 60 — 70%, но никогда не доходит до 100. Остается все же довольно много этаких больных, которые страдают несомненной спинной сухоткой в настоящем и категорически отрицают сифилис в прошлом. Было потрачено немало труда на то, чтобы выяснить, как получается это отрицание основной инфекции.

Предполагали, что больные умышленно скрывают свой сифилис из ложного стыда или из боязни огласки; что они искренно ошибаются, просмотревши в свое время у себя легкую форму сифилиса; что они, наконец, иногда и не подозревают у себя сифилиса, так как он получен в качестве наследства от родителей.

Но как бы то ни было, анамнестический метод хотя и дал много, но не дал всего. Он дал веское основание связывать сухотку с сифилисом, но не доказал этой связи как постоянного правила. Тот остаточный процент, о котором я только что сказал, давал основание другому мнению: будто бы этиология спинной сухотки мно-

жественная и сифилис является только одной из его причин. Эго — причина, несомненно, очень частая, но не единственная, и наряду с ней существуют другие.

Когда была предложена реакция Вассермана, скоро пришлось встретиться с такими случаями, когда сифилитик почему-либо отрицал у себя: сифилис, а эта реакция давала положительный результат. Она таким образом как бы обладала способностью уличать сифилитиков во лжи, вольной или невольной.

Эту способность не замедлили использовать, и оказалось, что немало табиков, отрицающих у себя сифилис, дают положительную реакцию Вассермана с кровью или спинномозговой жидкостью.

В результате этого частота сифилиса в прошлом табиков оказалась еще больше: к тем 2/3 больных, которые сами отмечали у себя сифилис у прибавились еще такие, которые отрицали его, но были, так сказать, уличены при помощи реакции Вассермана.

В общем число случаев с доказанным сифилисом, — доказанным при помощи этих двух методов — анамнеза и реакции Вассермана, в настоящее-время доходит до 90% всех табиков.

За последние годы техника исследования спинальной жидкости обогатилась новыми реакциями, которые также обнаруживают перенесенный сифилис. Если использовать и эти методы, то можно сказать, что общий процент доказанного сифилиса у табиков доходит до 96%. Другими словами, в настоящее время только ничтожное меньшинство табиков — около 4% — остаются не уличенными в том, что они когда-то болели: сифилисом.

Я не случайно изложил вам этот вопрос в историческом освещении. Вы видите благодаря этому, как на протяжении многих десятков дет дело-клонится к одному: доказать, что у всех без исключения табиков был когда-то сифилис.

Я думаю, что всякая историческая тенденция, долго и последовательно-осуществляемая в одном направлении, предопределяет свой конечный результат. С этой точки зрения для меня не подлежит сомнению, что очень-скоро постоянное совпадение сифилиса и спинной сухотки будет доказано-совершенно непреложно.

Вопрос только в том, каков характер связи между этими двумя болезнями.

Я уже мельком упомянул о том упрощенном представлении, согласно-которому спинная сухотка является обычным сифилисом спинного мозга, — может быть, только со своеобразной локализацией процесса.

Обращу ваше внимание на центральный пункт этой концепции. Он состоит в том, что сухотка представляется в виде инфекционной болезни. Это значит, что в организме табика где-то находится возбудитель сифилиса — бледная спирохета — и жизнедеятельность этого возбудителя создает картину сухотки.

Если бы это было так, то стоило бы только убить спирохету, и табик выздоровел бы. В силу этой логики табикам с давних пор и до настоящего времени применяли и применяют все виды специфического лечения, и все эти попытки обнаружили изумительный факт-, никогда ни один табик не выздоровел от такого лечения. Задержусь на этом положении и постараюсь формулировать его возможно отчетливее: на основании громадного исторического опыта можно считать прочно установленным, что специфическое лечение, которое успешно справляется со всеми видами сифилиса в том числе и с нейросифилисом, совершенно бессильно против сухотки.

Когда это обстоятельство выяснилось, то мнение, что сухотка является инфекционной болезнью, пошатнулось, и создалось учение о так называемом *парасифилисе*, или *метасифилисе.*

Суть этого учения состоит в следующем. Обычный сифилис может закончиться гибелью всех спирохет — в зависимости ли от лечения или вследствие гибели паразита под влиянием защитных сил организма. У большинства людей это будет соответствовать полному выздоровлению, у меньшинства же дело может обстоять иначе. Именно, спирохета пока она будет жива, может стойко повредить какой-нибудь из органов, влияющих на обмен веществ, например какую-нибудь важную железу. В дальнейшем спирохета погибает, и организм станет стерильным. Но он не станет от этого здоровым.

Повреждение какого-то органа коренным образом изменит обмен веществ в организме, создаст расстройство этого обмена, создаст какую-то аутоиитоксикацию, — другими словами, создаст новую болезнь. Эта болезнь в смысле своего происхожде-

ния будет зависеть от сифилиса, и сифилис в конечном счете будет ее причиной. Но если бы вы вздумали лечить ее ртутью, иодом или сальварсаном, то вас постигло бы разочарование: вы не получили бы никакого успеха. Специфическое лечение во всех видах является по своей идее стерилизующим лечением — оно убивает спирохету. Но в данном случае спирохеты уже давно нет в живых: в этом примере предполагается, что она уже погибла. Поэтому введение в организм указанных лекарственных веществ будет бесполезно: оно не изменит положения дел, и расстройство обмена веществ будет развиваться своим чередом.

Поясню его теоретическое построение примером. Вы, может быть, уже знаете, что разрушение щитовидной железы создает особое расстройство обмена веществ в организме, особую болезнь, называемую микседемой или слизистым отеком. Безразлично, что разрушит эту железу, — нож ли хирурга, туберкул, гумма или какой угодно болезненный процесс. Важно только одно: чтобы эта железа была разрушена, чтобы она как бы исчезла из организма. Все дальнейшее будет зависеть уже от самого факта исчезновения железы: исчезнет и ее функция, и это создаст расстройство обмена веществ, создаст особую аутоинтоксикацию, создаст новую болезнь.

Теперь постарайтесь представить себе чисто теоретически следующее положение дел. Представьте, что у сифилитика гумма случайно локализовалась в щитовидной железе и разрушила ее всю без остатка. А потом от тех или иных причин все спирохеты в организме погибли, и ваш пациент стал в бактериологическом смысле стерильным. Вследствие выпадения функции щитовидной железы у этого человека разовьется микседема. И в конечном счете причиной этой микседемы будет сифилис. Но если бы вы вздумали лечить ее ртутью, иодом или сальварсаном, то вы бы не получили никакого результата. Эти средства действуют на спирохету, а спирохеты уже нет в организме вашего больного.

Картина микседемы зависит не от спирохет, как таковых, а от выпадения функции щитовидной железы. Ваше же лечение убивает спирохет, но не создает новой щитовидной железы. Вследствие этого в моем примере создалось бы такое положение, ваш пациент заведомо имел сифилис, а специфическое лечение ему не помогает.

Вы помните, что так именно обстоит дело с табиками. они все сифилитики, и болезнь их в конечном счете зависит от сифилиса, а специфическое лечение им но помогает.

Доктрина парасифилиса поэтому объясняет сухотку таким образом. У известного процента сифилитиков бледная спирохета со временем погибает, и организм их в бактериологическом смысле становится стерильным. Но пока эти спирохеты были живы, они успели стойко повредить какой-то орган, влияющий на обмен веществ, или, может быть, ряд органов. Возникающая отсюда аутоинтоксикация и создает спинную сухотку.

Эта спинная сухотка в конечном счете является последствием сифилиса, но специфическое лечение будет бесполезно, так как симптомы болезни вызываются не спирохетой, которой уже нет в живых, а расстройством обмена веществ.

В этой концепции центральным пунктом является то обстоятельство, что она считает сухотку не инфекционной болезнью такого типа, как, например, typhus recurrens, а расстройством обмена веществ — такого типа, как, например, диабет.

Учение о парасифилисе существует уже несколько десятков лет, и за это время оно распространило свое влияние почти на все отделы медицины Довольно много болезней, стоящих в причинной связи с сифилисом, но не уступающих специфическому лечению, объясняется до сих пор с точки зрения учения о парасифилисе.

Но особенно посчастливилось в этом отношении нашей специальности. Парасифилисом объясняют довольно много заболеваний говорят, напр мер, о парасифилитическом полиомиэлите, парасифилитической эпилепсии, сводят на этот механизм некоторые семейные болезни нервной системы и т. д. Но главным фундаментом, на котором держалось много лет учение о парасифилисе, являются две крупные клинические единицы: *спинная сухотка и прогрессивный паралич.*

О сухотке я вам говорил, и нужно сказать несколько слов о прогрессивном параличе.

Клинической картины этого страдания я разбирать не буду — это вы уже слыхали на лекциях по психиатрии, — коснусь только вопроса о его патогенезе. Эта болезнь имеет поразительно много сходного с сухоткой, и история учения о ней является почти буквальным повторением истории учения о спинной сухотке.

Прогрессивный паралич также стоит в несомненной связи с сифилисом. Точно так же долгие годы ушли на то, чтобы доказать эту связь. Точно так же по мере улучшения техники исследования процент сифилитиков среди паралитиков все нарастал и сейчас почти подошел к 100%. Точно так же, несмотря на очевидную связь с сифилисом, все виды специфического лечения бессильны против этого страдания. Наконец, прогрессивный паралич не особенно редко комбинируется с сухоткой у одного и того же больного. Недаром поэтому прогрессивный паралич и спинную сухотку называют братом и сестрой. И, как я уже сказал, идея парасифилиса родилась главным образом из учения об этих двух болезнях.

При таких условия все, что известно относительно одной болезни, невольно переносится и на другую. И такой перенос не только естествен психологически, но и логически законен.

Что же можно сказать относительно этиологии прогрессивного паралича?

Его сначала отождествляли с сифилисом, т. е. считали инфекционной болезнью.

Затем его отнесли в рубрику парасифилиса, т. е. стали считать аутоинтоксикацией. Эти две исторических стадии являются абсолютно одинаковыми для учения и о прогрессивном параличе и о спинной сухотке. Они и протекали в сущности почти одновременно и во всяком случае совершенно параллельно.

Но уже на наших глазах история сделала капризный скачок: учение о прогрессивном параличе с поразительной быстротой проделало и закончило еще одну историческую фазу, в которую спинная сухотка только начинает вступать.

Дело в том, что незадолго до войны японский бактериолог Ногучи вздумал проверить учение о парасифилисе и для этой цели обследовал анатомически довольно много препаратов мозга паралитиков.

И результат его работы был в полном смысле слова сенсационным: в довольно большом проценте случаев были найдены спирохеты. Дальше история вопроса стала развиваться с головокружительной быстротой. В проверке этого открытия приняло участие большое число исследователей. Был предложен ряд технических улучшений в методике исследования, были предложены новые методы. И опять повторялась уже известная вам закономерность: чем больше улучшались методы исследования, тем все чаще и чаще находили спирохеты. И сейчас число удачных находок подходит к 90%. Другими словами, становится ясным, что прогрессивный паралич является не аутоинтоксикацией, а инфекцией, — такой же активной, как и обычный сифилис. И этой инфекцией много раз заражали животных: прививали частицы мозга паралитиков кроликам и получали у них активный сифилис.

Вы понимаете, что этим открытием идее парасифилиса был нанесен громадный удар. И это обстоятельство, разумеется, отразилось на судьбе учения о сухотке. Естественно возник вопрос: может быть и сухотку ошибочно принимали за аутоинтоксикацию, а на самом деле сухотка является инфекцией?

Для проверки этого над сухоткой была проделана такая же работа, как над прогрессивным параличом: масса исследователей упорно и настойчиво искала разными способами спирохет.

Результаты получились в общем те же: спирохеты нашлись. Они оказались и в задних столбах, и в задних корешках, и в спинномозговой жидкости и в лимфатических железах, и в выпоте от мушки. Удалось перенести и этого паразита на животных: кроликам прививали спинальную жидкость табиков и получали экспериментальный сифилис.

Надо отметить только одно крупное отличие: у паралитиков спирохета находится довольно легко и притом в громадном проценте случаев, у табиков же она обнаруживается с величайшим трудом. До сих пор число таких находок удалось сделать приблизительно только в 20 — 30 случаях. Между тем исследований сделано, по-видимому, очень много. Вот почему быть так категоричным, как в вопросе о прогрессивном параличе, здесь трудно. Можно только по аналогии с историей прогрессивного паралича сказать, что, по-видимому, на наших глазах происходит превращение сухотки из аутоинтоксикации в инфекцию

Что же это за инфекция?

Та связь сухотки с сифилисом, о которой я говорил, подсказывает мысль, что дело идет о бледной спирохете.

Анатомические находки, о которых я только что говорил, обнаружили паразита типа спирохет.

Прививки животным спинальной жидкости табиков дали экспериментальный сифилис.

Вывод из всего этого может быть только один: действительно дело идет о бледной спирохете.

Бледная спирохета — возбудитель сифилиса, и следовательно сухотка является одной из разновидностей сифилиса нервной системы. Так первоначальное воззрение, которое отождествляло сухотку с сифилисом и которое я назвал упрощенным, в конце концов оказалось верным. Учением о парасифилисе оно было отвергнуто, а затем к нему пришлось опять вернуться: история вопроса уклонилась в сторону, описала большую кривую на своем пути и затем замкнула круг, возвратившись назад к своей исходной точке.

Если все это так, то возникают два важных вопроса. Во-первых, почему не все сифилитики делаются табиками?

Сифилитиков на земном шаре, вероятно, много сотен миллионов, табиков же неизмеримо меньше. Какой именно процент случаев сифилиса превращается в сухотку, до сих пор еще точно неизвестно. Но,.во всяком случае, эта цифра небольшая — что-нибудь около 1 — 2%. Если сухотка по существу является сифилисом, то можно сказать, что табики являются какими-то редкими избранниками среди сифилитиков.

Поэтому недостаточно сказать, что причина сухотки состоит в заражении бледной спирохетой: необходимо выяснить, почему этот самый частый спириллоз выливается именно в такую, а не иную форму. Здесь мы подходим к вопросу о вспомогательных причинах спинной сухотки.

В течение многих десятков лет была сделана в этом направлении колоссальная работа, и общий смысл полученных результатов можно вкратце формулировать так.

Сифилис является безусловно необходимым условием сухотки — необходимым но недостаточным. Наряду с ним должны существовать еще какие-то другие причины. Суммируясь с основной инфекцией, они и дают сухотку.

Эта формула очень правдоподобна, но когда дело дошло до выяснения того, каковы именно эти вспомогательные причины, получилась большая разноголосица.

Указывали и на алкоголизм, и на различные интоксикации, и на переутомление всех видов, и на половые излишества, и на травмы, и на неизбежное охлаждение в связи с простудой, и на недостаточное лечение сифилиса, и на многое другое.

Что можно сказать относительно всего этого? Что все эти факторы могут ухудшать течение сифилиса, сомнению не подлежит. Как инфекционное страдание сифилис в этом отношении не составляет исключения из всех вообще инфекций, течение которых может ухудшаться под влиянием таких вредных моментов.

Однако же всякому врачу приходится видеть массу сифилитиков, которые никогда не лечили своего сифилиса, которые всю жизнь подвергались массе вредных влияний и у которых все-таки не наблюдается спинной сухотки.

Следовательно неправильно думать, будто достаточно прибавить к сифилису одно из этих вредных слагаемых, чтобы сейчас же получилась искомая сумма, т. е. сухотка. Да и самая редкость сухотки говорит против этого: в конце концов всем таким вредным влияниям подвергается большинство людей, и соответственно с этим нужно было бы ожидать громадного количества табиков. Между тем, как я уже говорил, они составляют только ничтожный процент сифилитиков.

Очевидно, одних этих факторов недостаточное надо искать еще какого-то другого.

Таким другим фактором является, по-видимому, конституция больного.

Давно уже всем невропатологам бросалось в глаза, что большинство табиков бывают удивительно похожи друг на друга, что в самой их внешности есть много общего.

Когда это чисто практическое наблюдение оформилось научной разработкой и приняло более отчетливые очертания, выяснилось, что дело идет об *особой конституции.*

Позвольте сделать здесь маленькое отступление, чтобы напомнить вам нужные сведения

Конституция человека — это известный его склад анатомический и физиологический, или, еще как иначе выражаются, морфологический и функциональный. Это значит, что известному типу людей свойственны, во-первых, известные анатомические черты те или иные размеры различных органов, особенности их формы, пропорция разных частей организма, особенности ветвления и хода сосудов — кровеносных и лимфатических, тот или иной тип распределения нервных стволов, известные особенности строения центральной нервной системы, характер кожных и волосяных покровов, их цвет, т. е распределение пигмента, и т д.

Из всего этого между прочим складывается так называемая внешность человека.

Во-вторых, этим анатомическим особенностям соответствуют особенности физиологические. Это значит, что известные органы функционируют особенно сильно — имеется их гиперфункция, другие же слабее среднего — имеется их гипофункция. Или дело идет об особенностях функции не столько в количественном смысле, сколько в качественном: какой-нибудь орган функционирует не больше и не меньше средне-нормального, а просто совсем по-иному.

Конституция может быть врожденной и приобретенной. По общему смыслу господствующего сейчас учения, врожденная конституция создается таким образом, что вследствие зародышевых условий известная группа органов или тканей приобретает какие-нибудь особенности строения От этого она начинает и функционировать не вполне нормально — или слишком сильно, или слишком слабо, или качественно иначе. Так как все органы и ткани влияют друг на друга, то уклонения в функции одних органов влекут за собой уклонения и других Поэтому весь организм вообще функционирует в таких случаях не вполне нормально, весь обмен веществ совершается в нем необычно. Развитие растущего человека происходит под знаком неправильного обмена веществ, чем между прочим создается и известная внешность его, характерная для той или иной конституции.

Если же дело идет о конституции, приобретенной в зрелом возрасте, когда формирование организма уже закончилось, то особенности обмена веществ, разумеется, не отразятся на внешности или, говоря общее, на морфологии человека: конституция в данном случае будет понятием по преимуществу физиологическим, а не анатомическим.

Как же характеризовать конституцию табиков?

Начну с описания их внешности. Большинство табиков роста среднего или вышесреднего — у них, следовательно, имеется избыток того, что называется «ростом в длину». Но зато по части «роста в ширину» у них имеется недостаток: они узкогруды, не широки в плечах, не мускулисты, худощавы. Очень часто при этом наблюдается своеобразная типичность в пропорции отдельных частей тела: они, что называется, длинноноги, с несколько укороченным туловищем. И вообще нижняя половина тела у них более развита, чем верхняя. Любопытно, что и черты лица у большинства табиков довольно типичны. Это особенно заметно в СССР, где преобладает славянский типе — людей круглолицых, с мясистыми, расплывчатыми чертами лица, со знаменитым славянским носом в форме картофелины средней величины. Русские табики имеют худощавые, узкие лица, с тонким, удлиненным носом, часто немного крючковатым.

От этого среди массы русских пациентов они производят впечатление не русских, а скорее иностранцев. Мне приходилось слышать среди публики довольно удачное.определение внешности табиков — «польский тип».

Я уже сказал, что большинство .из них худощавы, и эта особенность обмена веществ изумительно стойкая: всякий невропатолог знает, как трудно, иногда почти невозможно, «откормить» истощенного табика, превратить его в полного субъекта.

Обращает на себя внимание также мощное развитие половых органов, чему соответствует сильно развитые libido и potentia.

Особенности других органов, к сожалению, мало изучены. По личным наблюдениям могу сказать, что там, где почему-либо больной изучался полностью еще до развития сухотки, часто приходится слышать разговоры о «капельном сердце», о плохо сформированной грудной клетке-.

Если вы знакомы с учением о конституциях, вы, вероятно, заметили, что сквозь это беглое описание проглядывают черты так называемой *астенической конституции:* табиков можно приблизительно характеризовать в этом смысле как астеников. .

Я употребил слово «приблизительно» потому, что, как мне кажется, полного совпадения здесь нет: по-видимому на фоне астенического habitus а здесь имеется еще какой-то плюс, еще особенность функционирования каких-то других органов, кроме тех, которые создают чистую астеническую конституцию.

Если вы вздумаете осмотреть ряд табиков с этой точки зрения, то вас на первых порах постигнет разочарование: вам могут, как нарочно, попасться низенькие, толстые табики, коротконогие, круглолицые и, что называется, курносые. Как нужно вам отнестись к этому сюрпризу?

Тот классический тип табической конституции, который я вам изобразил, наблюдается, конечно, не у всех табиков, а только у большинства. Правда, большинство это значительное (около 80%), но все-таки меньшинство не укладывается в рамки основного типа.

В этом последнем случае, вероятно, дело идет о приобретенной конституции, и притом приобретенной уже поздно, когда формирование организма закончилось по другому типу. Это, по всей вероятности, именно такие случаи, когда конституция является понятием по преимуществу функциональным, а не морфологическим.

Итак сухотке, по-видимому, свойственна особая конституция. По общему смыслу наших сведений, различные конституции накладывают свой отпечаток на течение многих инфекционных болезней. Мы не всегда знаем, в чем состоит этот отпечаток, но что конституция в этом смысле не безразлична, а, напротив, является важным фактором, — это сомнению не подлежит. Следовательно уже заранее можно сказать, что если субъект с табической конституцией заразился сифилисом, то можно ждать, что результат получится не совсем обычный по сравнению с общей массой сифилитиков другого склада.

Вы уже знаете, что дело обстоит именно так. эти люди получают сухотку, а не банальный сифилис.

На основании всего сказанного вы можете сделать окончательно такой вывод. Совершенно своеобразная реакция на бледную спирохету получается у табиков: 1) оттого, что паразит попадает на особый физический склад больного, на особую конституцию со своеобразным обменом веществ, и 2) оттого, что эти люди подвергались многим вредным влияниям, которые также серьезно меняют характер химизма в их организме.

Здесь вы должны вспомнить одно обстоятельство, о котором я упоминал при описании патологической анатомии сухотки. Это именно то, что у табиков почти все органы и ткани бывают патологически изменены. Они изменены, вероятно, разными процессами, под влиянием разных причин, могущих иметь место — каждая в отдельности — и у субъектов без сухотки. Но это совпадение, этот синхронизм массы разных изменений в одном организме и является, вероятно, анатомическим выражением того, что я сейчас назвал действием различных вредных влияний. Вся эта масса анатомических изменений, вероятно, предполагает своеобразный тип обмена веществ, далеко уклоняющийся от нормального.

Коротко говоря, табика надо представлять в виде пробирки с очень своеобразной питательной средой, на которой рост паразита может вызвать также очень своеобразные явления.

Теперь несколько слов о самом паразите.

Я говорил, что, судя по всему, это бледная спирохета. Но вы уже слышали при описании сифилитического миэлита, что имеются основания допускать различные разновидности этого паразита — между прочим нейротропную форму. Тогда же я указывал вам и те соображения, из которых вытекает такое допущение. Все эти основания применимы и к спинной сухотке.

Клиническая картина сифилиса у табиков своеобразна: чаще всего дело идет о так называемых «легких» формах, когда все дело ограничивается почти одним твердым шанкром.

Одно из интереснейших явлений — «групповой» сифилис — имеет место и у табиков: целая группа лиц, заразившихся из одного источника, иногда получает сухотку.

Нередки случаи сухотки у супругов, что является наиболее элементарным типом групповой инфекции.

Гораздо более редки, но все-таки наблюдаются, случаи семейной сухотки, например у одного из родителей и у одного или нескольких детей, родившихся с наследственным сифилисом.

Все перечисленные явления говорят за то, что, по-видимому, сухотка, так же как и специфический миэлит, вызывается особой формой спирохеты, отличающейся от спирохеты общего сифилиса.

В том же смысле толкуется еще один очень важный факт: нечувствительности» сухотки к специфическому лечению. Хотя спинную сухотку вызывает бледная спирохета, однако ртуть, иод и сальварсан не производят на нее того действия, как при общем сифилисе и даже при сифилисе спинного мозга: всеми этими средствами спинная сухотка не излечивается.

В этом обстоятельстве многие усматривают одну лишнюю характерную черту для спирохеты сухотки; говорят, что она «ртутноустойчива», «йодоустойчива» и даже «сальварсаноустойчива».

На таком соображении нужно немного задержаться. Если бы это было верно, то спирохета сухотки отличалась бы от нейротропной спирохеты, дающей, например, спинальный сифилис, так как последний поддается специфическому лечению. Это была бы. уже третья разновидность бледной спирохеты. А так как кроме сухотки есть еще другие формы так называемого парасифилиса, т. е. по существу все-таки другие формы сифилиса, то пришлось бы допустить довольно много разновидностей бледной спирохеты.

Эта возможность не исключена: может быть, со временем будет доказано, что бледная спирохета — это в сущности целый класс паразитов, неотличимых пока морфологически, но различных по своим биологическим свойствам.

Однако мыслимо и другое предположение. Можно думать, что так называемая устойчивость против известных лекарственных средств составляет собственно не свойство самого паразита, а зависит от свойств организма табика. Этот организм, так сказать, мешает ртути, иоду и сальварсану давать обычную химическую реакцию со спирохетой — ту реакцию, клиническим выражением которой является выздоровление.

Если бы верно было такое предположение, не приходилось бы допускать большого числа разновидностей бледной спирохеты, достаточно было бы двух видов — спирохеты общего сифилиса и спирохеты нейротропной.

А в таком случае вопрос об этиологии спинной сухотки можно было бы окончательно формулировать так:

Спинная сухотка зависит от попадания невротропной спирохеты в организм особой конституции, подвергавшийся в течение жизни большому числу вредных влияний. И с этой точки зрения будет понятна относительная редкость сухотки при огромном количестве сифилитиков: для этого нужно совпадение многих условий одновременно в каждом отдельном случае. ЛЕЧЕНИЕ спинной сухотки.

Перехожу теперь в вопросу о лечении спинной сухотки. Вы знаете, следовательно, что сухотка есть инфекция, что главная причина болезни состоит в заражении особой формой бледной спирохеты. Отсюда следует, что рациональная терапия сухотки должна быть типа стерилизующей терапии: нужно ввести в организм больного вещество, которое бы убило спирохеты.

Для общего сифилиса такая терапия существует в виде ртути, иода и сальварсана с его дериватами. Для табической же инфекции все эти средства недействительны: громадный исторический опыт показал, что спинная сухотка не поддается специфическому лечению.

Я уже говорил о возможных объяснениях этого замечательного обстоятельства. Но чем бы оно ни вызывалось, факт тот, что радикальной терапии сухотки мы в настоящее время не знаем. Может быть, мы стоим накануне ее открытия, так как чуть не каждый день приносит нам новый препарат против сифилиса и его дериватов. Но

пока что — приходится нести тяжелое бремя симптоматической терапии, пожалуй, одинаково тяжелое и для врача и для больного.

Начну с лечения субъективных симптомов. На первом плане надо поставить борьбу со стреляющими болями. Здесь врач должен отчетливо уяснить себе, что эти боли, говоря вообще, длятся всю жизнь больного. Они не являются чем-то случайным, как, например, зубная боль: последняя возникает на короткий срок, и потому против нее уместны все возможные средства. Здесь же, если бы вы вздумали применить сильнодействующее средство, вроде, например, морфия, один раз, то вам пришлось бы выбирать одно из двух: или применять его всегда, т.е. создать морфинизм, или применить его только один-два раза, т. е. в конце концов оставить больного без помощи на всю жизнь.

Вот почему в этой области профилактика важнее лечения. Как предохранить табика от болей?

Замечено, что появлению приступа стрельбы способствуют различные гигиенические погрешности: выпивки, охлаждение, переутомление и т. п. Если больной будет аккуратно оберегать себя от всего этого, боли будут реже и слабее. Особенно большую роль играет предохранение от простуды, которая оказывает на табиков какое-то фатальное влияние.

Однако же если даже ваш больной, наученный горьким опытом, сделается вполне дисциплинированным, то все-таки останется ряд факторов, не поддающихся профилактике. Например на перемены погоды, т.е., по-видимому, на колебания барометрического давления, табик часто реагирует приступом стрельбы.

В таких случаях вы вынуждены прибегать к лекарствам, если только ваш больной не может переехать в местность с лучшим климатом.

Из болеутоляющих лучше всего назначать пирамидон по 0,3 — 0,5, аспирин или фенацетин в таких же дозах, или смеси этих веществ. Но и этими средствами лучше не злоупотреблять, так как табики иногда настолько привыкают к ним, что истребляют их в громадных дозах каждый день.

Врачу не мешает быть в этих случаях суровым, ввиду того, что психогенные моменты, как это ни странно, тоже имеют здесь место. Мне, например, приходилось видеть табиков, которые, получив облегчение от пирамидона, принимали его постоянна. Когда же я под видом пирамидона давал в облатке сахар или щепотку соды, то боли также очень быстро исчезали.

Применение морфия уместно только при болях совершенно исключительной силы.

Другой мучительный симптом — *кризы* — уже повелительно требует применения сильых наркотиков.

При желудочных кризах я советую внутреннее применение кокаина, морфия, героина, дионина, скополамина и т. п. в обычных терапевтических дозах.

Если больной не удерживает лекарства в желудке из-за рвоты, то надо применить эти средства подкожно. Другие виды кризов в этом отношении более благополучны, и там бывает большей частью достаточно профилактики: прекращения курения при гортанных кризах, удаления геморроидальных шишек при ректальных и т. д.

Расстройства мочеиспускания, если они не особенно сильны, иногда недурно поддаются электризации пузыря. Иногда недурным средством против недержания мочи является Extractum fluidum rhois aromatici, по 30 капель 3 раза в день, а против задержания — Kalium aceticum, по 3 ложки 10% раствора.

При недействительности всех этих средств субъектам с недержанием следует рекомендовать мочеприемники, а против задержания приходится применять катетеризацию с особо строгими техническими предосторожностями

Расстройства половой сферы, как правило, не поддаются симптоматическому лечению.

При очень опасном симптоме — *атрофии зрительного нерва* — я на основании большого числа наблюдений рекомендую рано начинать подкожное применение Natrii nitrosi.

Начинают с 5% водного раствора (1,0 в день) и повышают каждые 3 дня крепость раствора на 1%, пока не дойдут до 15% крепости. На этой последней остаются до конца курса. Весь же курс состоит из ежедневных подкожных впрыскиваний в течение 2 — 3 месяцев. Таких курсов в течение года нужно делать 2 — 3.

Огромные трудности представляет борьба с *атаксией.* Здесь нужно прежде всего помнить, что это расстройство тесно связано с другим симптомом сухотки — гипотонией, понижением мышечного тонуса, — и в известной мере им усиливается. Поэтому прежде всего нужно позаботиться о том,, чтобы насколько возможно поднять мышечный тонус. Для этого следует применять массаж мышц конечностей, их электризацию разными видами тока, тонизирующие водяные процедуры, подкожные впрыскивания стрихнина и т. д.

Затем недурным пособием является умелое обучение больного так называемой гимнастике Френкеля. Подробное описание этого метода не может быть сделано в элементарном курсе. Постараюсь объяснить вам только его идею.

Наблюдая походку табиков с атаксией, вы заметите их своеобразно понурый вид при этом: они идут с низко опущенной головой и все время смотрят себе под ноги. Объясняется это тем, что табик, не ощущая своих движений, старается заменить утраченную глубокую чувствительность работой другого чувствующего аппарата — зрения. Он смотрит на свои ноги и исправляет неверные движения их. Этому явлению, возникающему у табиков, если можно так выразиться, стихийно, стараются придать организованные формы. Больной обучается под контролем зрения правильно производить массу различных движений, начиная от самых элементарных, стоящих на границе изолированного сокращения отдельных мышц, и кончая сложными движениями, необходимыми в повседневной жизни. От более легких движений переходят к более трудным и в конце концов добиваются, чтобы табик научился выполнять все это и с закрытыми глазами. При опытности врача и достаточной развитости и дисциплинированности пациента иногда удается достигнуть очень недурных результатов: атаксия заметно уменьшается, и больной становится менее беспомощным.

Что касается другого тяжелого симптома, расстраивающего движение, — *артропатий,* то их лечение обыкновенно, передается хирургу и ортопеду.

Особого рассмотрения заслуживает вопрос о применении ртутного лечения у табиков. В вашей будущей практической деятельности вы не раз встретитесь с тенденцией назначить табику ртуть.

Какое отношение вы должны выработать у себя к этому?

Если вы отчетливо уяснили себе все то, что я говорил, то вы неизбежно сделаете вывод, что такое лечение будет по крайней мере бесполезно. Но вам возразят ссылкой на опыт, на факты, перед которыми всякие теоретические построения должны, разумеется, отойти на второй план.

В чем состоят эти факты?

В том, что применение такого лечения в начальных стадиях болезни: устраняет кое-какие симптомы и как будто смягчает ее дальнейшее течение. Но чем позже произойдет это вмешательство, тем меньше пользы от него получится. При сильно развитой атаксии оно может очень явственно ухудшить последнюю. А при далеко зашедшей атрофии зрительного нерва может получиться в несколько недель полная: слепота.

Следовательно ртутное лечение небезразлично для сухотки; оно иногда. приносит небольшую пользу в начале болезни и часто большой вред в поздних стадиях ее.

Как объяснить эти факты?

Для этого надо еще раз вернуться к вопросу об этиологии сухотки и: вообще нейросифилиса.

Когда я говорил о «нервном» сифилисе и, стало быть, о нейротропной разновидности бледной спирохеты, я указывал вам на возможность комбинированной инфекции, одновременного заражения и спирохетой общего сифилиса и нейротропной спирохетой. Такая возможность является не только чисто теоретическим построением — имеются и некоторые экспериментальные данные, говорящие за нее. Напомню вам их. Животные заражались «фракфуртской» породой спирохет и получали общий сифилис без поражения нервной системы. Затем, спустя достаточное время, производилось вторичное заражение уже «мюнхенской» породой. И тогда у животного появлялся плеоцитоз в спинальной жидкости, т. е. симптом поражения нервной системы.

Мы пока не знаем достоверно, возможно ли у человека такое комбинированное заражение. Но можно сказать, что допущение его хорошо объясняло бы многие факты — клинические и экспериментальные-случаи.

Например сильно выраженный общий сифилис с последующей сухоткой можно было объяснить именно таким комбинированным заражением: одна порода дала общий сифилис, другая — сухотку.

Некоторые экспериментаторы старались опровергнуть существование двух разновидностей спирохет на основании того, что иногда, если заразить ряд животных от одного человека, то в одной части случаев получается общий сифилис, а в другой нервный.

Я думаю, что этот факт легче всего объясняется комбинированной инфекцией у того человека, от которого брался заразный материал. При опытах одним животным могли случайно попадать преимущественно спирохеты общего сифилиса, а другим — нервного.

Возможно, что при сухотке далеко нередко имеет место смешанная инфекция, и паразит общего сифилиса также вносит свою долю в картину болезни хотя бы косвенным путем, вызывая общее ослабление организма.

Курс специфического лечения, поражая этого паразита, мог бы повысить сопротивляемость организма в борьбе с нейротропной спирохетой, чем создавалось бы клиническое улучшение.

В поздних стадиях болезни можно представить себе вымирание спирохеты общего сифилиса. Остается только нейротропная спирохета, на которую специфическое лечение у табиков, по тем или иным причинам, не действует. А будучи само по себе довольно энергичным вмешательством, оно может в этом случае ослабить организм и таким образом принести ему вред.

Прогноз. Как на основании всего сказанного надо представлять себе прогноз у табиков?

Я говорил вам о разных типах течения спинной сухотки. Эти четыре типа являются в сущности четырьмя типами прогноза при спинной сухотке, представленной своему естественному течению.

Поэтому прогноз можно формулировать так:

1) В ничтожном меньшинстве случаев предсказание вполне благоприятно: болезнь-задерживается в начальной стадии и не прогрессирует.

2) При редкой «галопирующей» форме предсказание исключительно неблагоприятно: больной погибает в несколько лет.

3) В подавляющем же большинстве случаев наблюдается неуклонное прогрессирование болезни в течение многих лет.

Меняется ли этот прогноз под влиянием врачебного вмешательства?

В известной мере — да.

Как ни слабо разработано лечение сухотки, все-таки оно не остается бессильным.

Если вы рано распознаете сухотку и с самого же начала проведете энергичный курс специфического лечения, а в дальнейшем сумеете создать для вашего пациента на всю жизнь строго гигиенический режим, то вы в значительной степени замедлите прогресс болезни и смягчите ее проявления.

Мой разбор спинной сухотки сильно затянулся. Но я не случайно уделил ей гораздо больше времени, чем другим клиническим картинам. Из всего обширного содержания нашей специальности я не знаю темы, более поучительной для анализа, чем сухотка. Как в маленькой капле воды отражается солнце, так в этом страдании отражаются почти все законы физиологии и патологии нервной системы, отражается игра массы биологических факторов в их различных сочетаниях. Хорошо усвоить проблему спинной сухотки в значительной мере равносильно тому, чтобы усвоить себе всю патологию нервной системы и усвоить то, что называется неврологическим мышлением.

И если вся эта работа проделана вами, то труд и время, потраченные для этого, нельзя считать затраченными напрасно: все это облегчит вам дальнейшее изучение нашей специальности.

МНОЖЕСТВЕННЫЙ СКЛЕРОЗ. SCLEROSIS MULTIPLEX S. DISSEM1NATA.

Анатомическая сущность этой болезни заключается в образовании особых очагов, так называемых *бляшек,* в разных отделах нервной системы.

Такая бляшка может локализоваться в спинном мозгу, и тогда в клинике болезни будут преобладать спинальные симптомы, известные вам по изучению миэлита. Она может расположиться где-нибудь в мозговом стволе и дать картину стволовых заболеваний. Она может развиться в мозжечке или головном мозгу, и в результате этого возникнут картины мозжечковых или церебральных процессов.

Наконец установлено, что поражаться могут и периферические нервы, давая симптомы невритов.

Таких бляшек чаще всего бывает не одна, а несколько, и вследствие этого картина болезни может стать особенно сложной.

В результате всего этого говорить о клинической картине множественного склероза как о чем-то едином нельзя: здесь дело идет о многих различных картинах, дело идет о различных типах болезни. клиническая картина.

1. Спинальный тип. Если бляшка разовьется в спинном мозгу, то она, говоря вообще, даст картину поперечного миелита. Разовьются, стало быть, параплегия, параанестезия и расстройства тазовых органов. От уровня расположения бляшки будут зависеть высота анестезии и распределение параличей, т. е. окажутся ли парализованными только нижние конечности или же все четыре конечности. В случае поражения одной половины спинного мозга, вы встретите знакомую вам картину паралича Броун-Секара.

Если бляшка заденет и серое вещество на уровне утолщений — шейного или поясничного, то вы можете наблюдать, наряду с симптомами центрального паралича, еще и признаки паралича периферического, т. е. атрофии, понижение тонуса, исчезание сухожильных рефлексов.

Все эти схемы осуществляются на практике более или менее полно — в зависимости от частоты случая. Но в общем можно заметить в сочетании этих.симптомов ряд особенностей, которые повторяются с довольно большой правильностью. Это станет вам понятнее, если я разберу те подвиды спинального типа, которые наблюдаются при множественном склерозе, так же как при обычном миэлите.

Основным можно считать такой случай, когда бляшка локализуется в дорзальном отделе спинного мозга.

Обычно дело идет о человеке молодого или среднего возраста; чаще это мужчина, так как женщины заболевают очти в два раза реже.

Из анамнеза вы можете узнать, например, следующее.

Уже сравнительно давно пациент стал замечать у себя быструю утомляемость в ногах, на которую он сначала не обращал внимания. Затем однажды у него развилась слабость в одной ноге, и он слег в постель.

От постельного содержания и кое-какого лечения эта слабость прошла, и наступило почти полное выздоровление. При настойчивом расспросе больной добавит, что все-таки некоторое ослабление одной ноги осталось, но очень незначительное. В таком состоянии он приступил к своим обычным занятиям и на некоторое время забыл об этом случае. Но спустя полгода он снова заметил у себя ухудшение: опять появилась утомляемость в ногах, которая постепенно наросла до степени нижнего парапареза.

Если пациент поступит под ваше наблюдение в этой стадии болезни, то вы найдете у него следующее.

Во-первых, будет наблюдаться нижний парапарез обычного спинального типа, т. е. спастические явления в ногах, повышение мышечного тонуса, повышение сухожильных рефлексов и наличность одного или нескольких патологических рефлексов.

Здесь вы встретитесь с первой особенностью, отличающей множественный склероз от обычного миэлита. Чаще всего параличи сравнительно долго не особенно сильно выражены — не переступают границы парезов, легких или средней степени. Только через много времени после начала болезни формируется тяжелая параплегия.

Расстройства чувствительности в виде параанестезии чаще всего также окажутся налицо, хотя в меньшинстве случаев их может и не быть.

Но если вы их и найдете, то они все-таки будут заметно отличаться от того, что обычно наблюдается при поперечном миэлите. Так, прежде всего слабо развиты субъективные расстройства: нет, или почти нет, корешковых болей и парестезий, без которых не обходится ни один миэлит. Степень параанестезии очень невелика, — и верхняя ее граница бывает выражена очень не отчетливо, определяется с трудом.

Часто понижение чувствительности бывает выражено сильнее в периферических-отделах и постепенно ослабевает в направлении к центру.

Вообще основную черту в картине расстройств чувствительности можно определить так: здесь бросается в глаза *несоответствие между степенью поражения двигательной сферы и сферы чувствующей* — последняя обыкновенно бывает задета слабее.

Наконец если вы спросите больного о расстройствах тазовых органов — последних из триады спинальных симптомов, — то вы натолкнетесь еще на одну особенность множественного склероза.

Эти расстройства обычно не достигают той силы, как при поперечных миэлитах, они развиваются поздно и постепенно и долгое время носят рудиментарный характер. Они не кричат сами о себе, не угрожают жизни больного, их надо разыскивать, надо допытываться о них у пациентов.

Поразительно слабой окажется также наклонность к вазомоторным и трофическим расстройствам: пролежень, бич спинальных больных, вы встретите здесь редко, и только в последних стадиях болезни.

Я разобрал картину, которую дает бляшка в дорзальном отделе спинного мозга. Вы знаете из учения о миэлите, что поражение нижних отделов мозга налагает свой особый отпечаток на картину болезни. Применимо ли это положение к множественному склерозу?

Несомненно применимо, хотя соответствующие клинические варианты изучены еще мало.

Так, есть попытки выделить сакральную форму множественного склероза. Главными клиническими чертами этого типа являются расстройства тазовых органов, центры которых заложены преимущественно в крестцовом отделе. Это — недержание мочи и испражнений, расстройства со стороны половой сферы, иногда довольно причудливые, потеря анального рефлекса, анестезия вокруг заднего прохода; иногда утрата ахилловых рефлексов.

Теоретически, должна существовать еще люмбальная форма. Вероятно, и она существует, но отчетливых сведений о ней мы в настоящее время не имеем. Соответствующую клиническую картину можно построить только чисто теоретически. По общему смыслу наших сведений, при ней должны входить черты периферических параличей в нижнюю параплегию, так как клетки периферических нейронов для ног заложены между прочим и в поясничном отделе. В остальном, вероятно, дело должно идти о картине, известной вам до изучению миэлита.

Делались еще попытки выделить цервикальную форму, зависящую от образования бляшек в шейном отделе. то, что описывается под таким названием, представляет, вероятно, одну из возможных форм, — надо думать, не единственную. Здесь на первый план выставляют расстройства глубокой чувствительности — атаксию и расстройство стереогностического чувства. Дальше следуют легкие парезы центрального типа и слабые расстройства кожной чувствительности. Обращает на себя внимание наклонность к половинному поражению спинного мозга, соответственно чему в картине болезни можно подметить слабо выраженный тип паралича Броун-Секара. Вероятно, более подробное изучение обнаружит и основную черту цервикальных процессов — атрофические параличи в руках.

Кроме того при всех вообще спинальных формах очень часто наблюдается ранняя утрата брюшного рефлекса.

Симптому этому придается большое значение, и проверку его никогда не надо забывать.

Заканчивая описание спинальных форм, я резюмирую в нескольких словах все сказанное.

Если бы, встретившись с одной из спинальных форм множественного склероза, вы спросили себя, чем она отличается от обычного школьного случая миэлита, то ответить надо было бы так.

Очень длинен здесь период предвестников в виде большой утомляемости без выраженных параличей.

Не совсем обычно для миэлита течение приступами, которые отделены большими ремиссиями.

Большой продолжительности болезни часто не соответствует сравнительно слабая степень параличей.

Есть несоответствие между степенью поражения двигательной сферы и чувствующей — последняя затронута слабо.

Слабо выражены явления раздражения со стороны чувствующей сферы. Слабо поражены тазовые органы. Отсутствуют трофические расстройства.

Кроме того, выделив чисто спинальные явления, вы в большинстве случаев получите еще некоторый остаток, некоторые добавочные явления.

В чем они состоят, я скажу вам позже, сейчас же я только обращу ваше внимание на самую возможность таких добавочных симптомов и на их сравнительную частоту.

И наконец, как правило, не удается установить никакого этиологического момента, который бы удовлетворительно объяснял возникновение болезни.

2. Стволовой тип. Следующим типом множественного склероза является стволовая форма. Она зависит от образования бляшек или в продолговатом мозгу, или в варолиевом мосту, или в ножках мозга. Смотря по тому, где именно разовьется процесс, возникнет та или иная картина. Отсюда — пестрота клинических проявлений при этой форме болезни, — пестрота, которая увеличивается еще тем, что может развиться несколько бляшек в разных отделах мозгового ствола, отчего получится комбинированная картина. Если прибавить еще то, что стволовые формы изучены очень недостаточно, то вы поймете, почему так трудно дать конкретный очерк относящихся сюда картин: их приходится описывать преимущественно в общих чертах.

Локализация в продолговатом мозгу дает картины так называемого бульбарного паралича: парезы подъязычного, языкоглоточного, блуждающего и слухового нервов. В результате этого получается расстройство речи с характером дизартрии, расстройство глотания и фонации. Обычно эти симптомы бывают выражены не особенно сильно и развиваются с большой постепенностью. Поражение длинных проводящих путей (пирамид, петли и т. п.) дает центральные параличи конечностей, атаксию и отчасти расстройства кожной чувствительности.

Участие в процессе варолиева моста дает параличи лицевого, отводящего и тройничного нервов. Кроме того могут поражаться центральные нейроны к нижележащим ядрам бульбарных нервов, в результате чего получается картина псевдобульбарного паралича.

Бы знаете, что в функциональном смысле это тот же бульбарный паралич, но только центральный, а не периферический. Следовательно в конечном счете здесь к картине бульбарного паралича прибавятся явления со стороны нервов, заложенных в варолиевом мосту, т. е. тройничного, отводящего и лицевого нервов.

Бляшки в ножках мозга могут прибавить явления со стороны глазодвигательного и блокового нервов.

И при стволовой форме характерным для данного заболевания является то обстоятельство, что картина болезни развивается не сразу, а постепенно и с более или менее значительными колебаниями.

3.Мозжечковый тип. Важная клиническая разновидность получается в том случае, если бляшка локализуется в мозжечке.

Эта так называемая *мозжечковая* форма дает картину, особенно бросающуюся в глаза. Поэтому на заре учения о множественном склерозе эта форма считалась классической, наиболее типичной, а все остальные относились к атипичным случаям. Фактически это, разумеется, неверно, мозжечковая форма дает очень небольшой процент всех случаев болезни.

Характеризуется она наличностью мозжечковой атаксии, интенционного дрожания, скандированной речи и нистагма.

На первый план в картине болезни выступит мозжечковая атаксия с сопутствующими субъективными ощущениями — головокружением разных: типов, шумом в голове, шумами в ушах и тошнотой. Напомню вам лишний раз, что для .мозжечковой атаксии характерно нормальное состояние сознательной глубокой чувствительности и в то же время наличность расстройств координации движений.

Об интенционном треморе я вскользь говорил, когда излагал общую часть; напомню вам и это. При наличности интенционного дрожания больной в покойном положении не обнаруживает никаких явлений гиперкинеза.

Но лишь только он начинает делать какое-нибудь движение, например рукой, как в этой руке появляется крупная дрожь. Чем дальше идет движение, тем объемистее делается дрожь и в конце концов усиливается до такой степени, что выполнение задуманного двигательного акта становятся невозможным. Если, например, предложить пациенту взять со стола стакан с водой, то больной, до этого совершенно неподвижный, начинает понемногу, что называется, весь ходить ходуном. Рука его с трудом доходит до стакана, захватывает с большими толчками, часто даже роняет на пол. Но, во всяком случае, поднести его ко рту, как правило, не удается: к этому моменту дрожание делается настолько объемистым, что вся вода расплескивается, стакан вместо рта попадает куда-нибудь в сторону и т. д. Вместе с тем обыкновенно начинается дрожь во всем теле, начинает сильно трястись голова, которая до этого только чуть дрожала. С прекращением попыток к движению дрожь постепенно успокаивается.

Труднее представить себе скандированную речь тому, кто ее не слыхал. Больной при этом рубит каждое слово на отдельные слоги, произносит их с расстановкой и с какими-то своеобразными ударениями. Иногда одновременно наблюдается изменение тембра голоса, появляется глуховатый, носовой оттенок звука и колебания его силы: больной говорит то громче, то тише.

Наконец последний симптом этой формы — нистагм — вам должен быть настолько хорошо известен, что описывать его я не считаю нужным.

4. Церебральный тип. Остается разобрать еще одну форму — церебральную, которая создается развитием бляшек в полушариях головного мозга.

Ввиду того, что такая локализация может быть очень разнообразна, а число бляшек очень различно, клинические картины бывают довольно пестры. Возможен наиболее элементарный тип церебральных процессов в виде гемиплегии с гемианестезией, если поражено одно полушарие. Возможна церебральная диплегия, если задеты оба полушария. Но в таком чистом виде этот тип встречается, вероятно, реже всего. Обычно же он бывает богато осложнен различными добавочными симптомами. Эти добавочные симптомы могут носить прежде всего также гнездный характер. Например помимо гемиплегии, вызванной очагом во внутренней капсуле, может быть насильственный плач или смех в зависимости от поражения зрительного бугра, или гемианопсия в зависимости от очага в затылочной доле, афазические расстройства и т. д.

С другой стороны, дело может идти о так называемых общемозговых симптомах. Это могут быть головные боли, головокружения, рвота, застойные соски, эпилептические припадки, изменения психики и т. д.

Особого упоминания заслуживает частое поражение зрительного нерва. Клинически оно сказывается понижением остроты зрения и ограничением его поля то в виде скотом, то концентрического сужения, то различных гемианопсий. Офтальмоскопически нередко наблюдается легкая, атрофия височных половин сетчатки, точнее — битемпоральное побледнение соска зрительного нерва. Этот последний симптом настолько обычен, что наряду с исчезновением брюшного рефлекса ему принято придавать большое значение в диагностике множественного склероза.

Я набросал перед вами схематические картины главных типов множественного склероза. Надо сейчас же оговориться, что в таком чистом виде эти картины встречаются сравнительно .редко: так бывает тс ко в начальных стадиях болезни, и то не всегда. Объясняется это тем, что такие чистые случаи предполагают наличность одного очага, одной бляшки в каком-нибудь участке нервной системы. Между тем в названии разбираемой болезни не случайно имеется слово *«множественный»:* для нее типична множественность очагов, а нетипичным, или эпизодическим, является существование одного очага. Вот почему на практике вы обычно встретите комбинированные картины, слагающиеся из симптомов спинальных и церебральных, пли спинальных и мозжечковых, стволовых и церебральных и т. д.

Вы спросите, какую же цену в таком случае имеют все эти чистые типы, если они являются скорее исключением, чем правилом? Ответом будет указание на тот основной принцип, которым вы должны руководиться при постановке диагноза множественного склероза.

Встретившись со сложной и запутанной картиной, вы должны попытаться разбить все симптомы на несколько групп. Если одну из таких групп можно будет объяснить спинальным очагом, а другую — стволовым, мозжечковым, или церебральным, или комбинацией нескольких очагов, то самая важная часть диагностической работы будет вами уже проделана. Анализ, заставляющий допустить несколько очагов, чтобы объяснить картину болезни, говорит в пользу множественного склероза И чтобы окончательно остановиться на этом диагнозе, вам нужно будет констатировать еще другой факт: те особенности развигия и течения болезни, о которых я уже говорил. Симптомы множественного склероза развиваются постепенно, отсюда общий характер болезни — *прогрессивный.*

С другой стороны, на фоне такого прогрессирующего течения можно отметить колебания в развитии то одного, то нескольких, то всех симптомов: они то усиливаются, то ослабевают, то совсем исчезают на некоторое время, а затем снова появляются.

Отсюда другая характерная черта множественного склероза — *наклонность к ремиссиям и интермиссиям.*

Установить эти две черты — значит поставить диагноз, так сказать, начерно.

Окончательная работа — так сказать, отделка диагноза набело — будет состоять в том, чтобы исключить другие болезни, дающие иногда множественные очаги.

На первом плане будет стоять вездесущий и всемогущий сифилис.

Тщательное изучение вопроса об этой инфекции анамнестическим путем, поиски за следами у больного бывшего сифилиса, вассермановская реакция с кровью и спинномозговой жидкостью дадут вам главные опорные пункты для дифференциального диагноза.

Реакция Вассермана при множественном склерозе в большинстве случаев бывает отрицательной.

Что же касается подробного анализа спинномозговой жидкости, то в общем серьезные ее изменения здесь наблюдаются гораздо реже, чем при нейросифилисе.

Но в отдельных случаях они все-таки возможны: можно найти или плеоцитоз, или увеличенное количество белка, или патологический тип коллоидных реакций и т. д Такие результаты, как известно, получаются и при нейросифилисе. Однако же при множественном склерозе редко наблюдается такое нагромождение положительных результатов во всех реакциях, как это нередко бывает у сифилитиков. Обычно дело обстоит так, что получается какой-нибудь один симптом или два, и притом слабо выраженные.

А сочетание этих слабых мнимо сифилитических симптомов с отрицательной реакцией Вассермана и вообще с отрицательными данными относительно сифилиса уже в известной мере характерно для множественного склероза.

Другие заболевания, дающие указания на множественную локализацию процесса, — вроде, например, сирингомиэлии или таких редкостей, как лейкемия, пернициозная анемия, саркоматоз и т.п. , — настолько отличаются по сумме всех симптомов, что серьезно говорить о возможности смешения довольно трудно. течение.

Чтобы покончить с клиникой, я должен коснуться вопроса о течении болезни Самое главное уже в сущности сказано мною» и теперь только остается, отчасти повторяясь, резюмировать все отдельные замечания по этому поводу.

В громадном большинстве случаев болезнь протекает хронически прогрессивно. Случаи острого множественного склероза, бурно развивающегося и быстро заканчивающегося смертью, представляют редкое явление. Обыкновенно же дело начинается с какого-нибудь отдельного симптома, который держится недолго и сравнительно быстро исчезает.

Например у пациента развивается в короткий срок слепота на один или оба глаза и какое-то необъяснимое головокружение. Немного времени спустя все проходит, и больной постепенно забывает об этом инциденте, который так и остался невыясненным. Но через некоторое время у него появляется слабость в одной или обеих ногах, которая затем так же постепенно проходит — совсем или почти совсем А

затем после этой второй ремиссии развивается уже более стойкая картина одного из тех типов, которые я вам описывал. Эта картина остается уже на всю жизнь, хотя и здесь довольно обычны колебания в интенсивности как отдельных симптомов, так и всей их суммы. А кроме того к этому основному ядру с течением времени прибавляются все новые и новые признаки, больной постепенно делается все больше и больше инвалидом, и через много лет, иногда через несколько десятков лет, болезнь заканчивается смертельным исходом. Погибают больные или от случайных заболеваний, или от бульбарных явлений, от последствий расстройства тазовых органов, или, наконец, от общего маразма и пролежней патологическая анатомия

В чем состоит анатомическая подкладка множественною склероза? Это нужно уяснить как можно отчетливее, потому что манера представлять себе измененную нервную систему в *пространстве* — анатомическое мышление — здесь необходима больше, чем где бы то ни было.

Патологоанатомической единицей при этой болезни является бляшка склероза, очаг особого типа. Число таких очагов очень разнообразно и в отдельных случаях доходит до нескольких сотен.

Величина их также разнообразна — начиная с микроскопических размеров и кончая несколькими сантиметрами в поперечнике. Форма — неправильная, округлая или вытянутая. Эти бляшки располагаются, как уже было сказано, во всех отделах нервной системы и в спинном мозгу, и в мозговом стволе, и в мозжечке, и в головном мозгу, а иногда и в периферических нервах.

Чаще они развиваются в белом веществе, реже — в сером; нередка локализация — ив коре большого мозга и мозжечка.

В результате этого при вполне развитой болезни нервная система как бы начинена массой мелких и крупных очагов, разбросанных без всякой правильности. Если вы хотите это представить себе образно, вы возьмите в качестве модели всем известный хлеб с изюмом, самый хлеб в этом случае будет изображать собою нервную систему, а отдельные изюминки — очаги.

Я задерживаюсь на *пространственной* стороне макроскопического описания потому, что, как я уже сказал, эта сторона здесь особенно важна только вполне отчетливо представляя себе все разнообразие анатомической подкладки, вы сможете освоиться с разнообразием клинических картин при этой болезни.

Теперь вам надо уяснить себе микроскопическое строение прежде всего каждой отдельной бляшки. Это лучше всего сделать, если для начала взять бляшку, расположенную в белом веществе.

При этом условии главным объектом для изменений окажутся миэлиновые нервные волокна различных проводящих путей.

Изменения волокон касаются прежде всего их миэлиновой оболочки. Суть дела состоит в том, что этот чехол на некотором протяжении исчезает Это похоже на то, как если бы вы содрали кору с дерева в каком-нибудь. месте, на протяжении полуаршина, а по обе стороны от этого обнаженного участка оставили ее совершенно целой Миэлиновая оболочка исчезает на каком-нибудь длинном проводнике, например на пирамидном пути, только в пределах очага. А выше и ниже очага она остается в нормальном состоянии.

Разумеется, это — схема, дающая только основной план хода процесса Конкретно же он проходит ряд стадий, во время которых его гистологические формы бывают различны. Например миэлиновая оболочка не исчезает в буквальном смысле этого слова, а только растрескивается на части, которые красятся осмием в черный цвет, как это бывает при перерождении нервного волокна.

Или она вообще плохо красится, хотя все-таки существует. Но, повторяю, все эти гистологические подробности соответствуют только известным стадиям процесса, оканчивается же дело все-таки-полным исчезновением миэлина.

Когда это произойдет, то другая составная часть волокна, осевой цилиндр, окажется в пределах очага обнаженным, как электрический провод, с которого в одном месте содрали изоляцию

В каком состоянии будет самый цилиндр на таком участке? Иногда он бывает совершенно нормален, иногда же и он несколько изменяется. Так, можно иногда наблюдать его истончение, иногда, наоборот, разбухание; иногда вместо того, чтобы

тянуться ровной линией, как кровеносные сосуды у молодого человека, он принимает извилистый ход, как сосуды у артериосклеротика.

В очень поздних стадиях болезни в конце концов и он совершенно распадается, так что происходит полный перерыв волокна с последующим валлеровским перерождением. По общему правилу, в месте распада ткани возникает фагоцитарная реакция. Это значит, что из тех или иных источников появляется большое количество клеточных элементов, привлекаемых распадом и поглощающих его. Отсюда — наличность в районе очага инфильтрата — скопления клеток-различных гистологических типов. По морфологическим особенностям, т. е. по внешнему виду. и по отношению к различным краскам, среди элементов инфильтрата находят лимфоциты, лейкоциты, зернистые шары, тучные клетки, плазматические, эпителиоидные.

Откуда берутся все эти клетки? Этот вопрос решался много раз в различном смысле.

В последнее время начинает распространяться тот взгляд, что вое они происходят от одного предка, являются как бы разными племенами, имеющими одного общего прародителя. Они могут переходить, говоря вообще, одна в другую. Вы знаете из гистологии, что такая способность разных клеточных типов, принадлежащих к одному виду, переходить один в другой называется метаплазией. Разнообразный состав инфильтрата, стало быть, является результатом метаплазии его элементов.

Кто является общим прародителем всех этих клеток инфильтрата?

Эту роль теперь приписывают: 1) лимфоцитам, в свою очередь могущим возникать из так называемых дремлющих соединительнотканных клеток, 2) глиозным клеткам. Эти два прародителя под влиянием различных химических раздражителей, образующихся в пределах бляшки, подвергаются ряду изменений, в результате чего образуется ряд различных клеток, скопляющихся в инфильтрате. Инфильтрат этот находится как в стенках сосудов, точнее в так называемых периваскулярных пространствах, так и в веществе самой нервной системы.

По мере того как рассасывается инфильтрат, освободившееся место заполняется разрастающейся глией. Образуется участок, где глия избыточно размножилась, дала явления нейроглиального склероза, аналогичные соединительнотканному рубцу.

Сделанное мною описание бляшки в белом веществе применимо и к тому случаю, когда она развивается среди скопления нервных клеток, например в мозговой коре или в сером веществе спинного мозга. Тогда первично будут изменяться нервные клетки, они переживут ряд изменений в своей структуре и в конце концов могут погибнуть, уступая место размножающейся глиозной ткани.

Замечено только, что в пределах серого вещества весь этот процесс совершается гораздо медленнее, протекает более вяло — как будто серые массы более резистентны против воздействия основной болезненной причины.

Таково строение бляшки, этой основной единицы анатомических изменений при множественном склерозе.

Однако же образованием бляшек патологоанатомическая картина болезни не исчерпывается. Чтобы представить себе ее более полна, вы должны иметь в виду еще *изменения сосудов и изменения мозговых оболочек.*

Сосудистая система не остается безразличной при разбираемом процессе, она также подвергается ряду изменений. Одно из них я уже вам указал — это инфильтрация периваскулярных пространств и стенок сосудов различными клеточными образованиями.

Кроме того наблюдается еще утолщение их стенок — особенно наружного слоя, гиалнновое перерождение, изредка образование тромбов. Количество сосудов иногда бывает увеличено по сравнению с нормой, — стало быть, наблюдается их размножение, а также расширение и переполнение кровью.

Что касается оболочек, то они часто бывают изменены: в них наблюдаются явления хронического воспаления — в виде разрастания соединительной ткани и их склероза, сращений с веществом мозга, иногда отека. патогенез.

Если вы теперь перейдете к патогенезу множественного склероза, то перед вами окажется два ряда вопросов: одни касаются механизма клинических проявлений болезни, а другие — механизма анатомических изменений.

Патогенез в области клиники особых трудностей объяснения не представляет. Явления выпадения — париличи и анестезии — легко объясняются наличностью очагов

деструктивного процесса. Анатомическая особенность этого процесса — наклонность повреждать главным образом одну часть нервного волокна и оставлять целой другую — объясняет, вероятно, то обстоятельство, что и параличи, и анестезии в общем не сразу достигают сильных степеней. Разбросанность очагов объясняет разнообразие и множественность симптомов. Так, например, поражение пирамид объясняет в параличах их черты центрального характера, а поражение передних рогов и даже самих нервов — возможность периферических параличей. Бляшки в зрительном нерве и канатике, а также по тракту пучка Грациоле объясняют отмеченные мною расстройства зрения и изменения глазного дна. Поражение мозжечка обусловливает атаксию мозжечкового характера, а поражение путей сознательной глубокой чувствительности — атаксию типа спинального. Исчезание брюшных рефлексов можно объяснить двояко: или это результат поражения пирамид, при котором кожные рефлексы, как вы знаете, понижаются, или это зависит от менингита, повреждающего рефлекторную дугу. Вероятно, менингитом же надо объяснить и те общемозговые симптомы, о которых я говорил.

Не вполне ясен механизм одной из основных черт болезни — колебания разных симптомов в их интенсивности. Ходячее прежнее объяснение сводило их на игру вазомоторов, создающую изменения в васкуляризации нервной системы. А колебания в условиях питания нервной ткани создают и соответствующие колебания в клинической картине. Теперь, когда выяснено, что в основе множественного склероза лежит инфекция, проще объяснить это какими-нибудь процессами жизнедеятельности паразита, который периодически создает отравление нервной ткани продуктами своего обмена.

Особого упоминания требуют интенционный тремор и скандированная речь. Эти симптомы своей эффектностью давно привлекали внимание невропатологов и вызывали ряд попыток для своего объяснения. Одно из самых старых изображает дело так. Правильное проведение двигательного импульса связано с целостью всех частей нервного волокна. При множественном склерозе осевой цилиндр на некотором протяжении оказывается как бы лишенным изоляции — миэлиновая оболочка на нем исчезает. Нервный ток проходит через такой участок волокна, как бы подвергается утечке, переходу на соседние волокна л т. д. и во всяком случае меняет свой ритм. А эти изменения ритма и дают изменения в сокращении мышц, которые из одного тонического превращаются в ряд клонических.

Что касается скандированной речи, то она является частным случаем интенционного тремора, который поражает в данном случае мышцы речевого аппарата.

Более правдоподобным, хотя тоже не свободным от возражений, является другое объяснение, согласно которому в механизме интенционного дрожания и скандированной речи играет роль сочетание двух элементов — атаксии и пареза.

Тремор здесь в сущности представляет атактические движения, не умеряемые нормальным состоянием двигательной сферы. Это, если угодно, атактические движения в паретичных мышцах. Для скандированной речи сочетание атаксии и пареза надо допустить во всех мышцах речевого аппарата, а также аппарата дыхательных движений — межреберных мышц, брюшного пресса и диафрагмы.

Что касается анатомического патогенеза, то здесь все споры долгое время касались главным образом двух пунктов.

Во-первых, спорили о том, что является первичным — изменения нервной ткани или разрастания глии.

При первом допущении дело надо представлять себе так: вследствие той или другой причины начинается разрушение нервной ткани, а затем уже следует заместительное разрастание ткани глиозной.

При втором допущении процесс должен идти в обратном порядке: вследствие каких-то причин разрастается и склерозируется глия; этот глиозный рубец, так сказать, постепенно душит нервную ткань и в конце концов вызывает ее гибель. И то и другое воззрение имело своих сторонников. Некоторые авторы считали, что дело идет о каком-то зародышевом порока развития глиозной ткани, другие допускали наличность какого-то раздражителя для ее роста, причем этому раздражителю приписывались то эндогенное, то экзогенное происхождение. Но в общем по сущности множественный склероз довольно отчетливо сближался с процессами такого типа, как развитие новообразований: это нечто вроде глиомы, только гораздо более доброкачественной, чем обычные глиомы.

Некоторые видели в развитии глиозного узла обычный процесс заместительного разрастания, первичным считали разрушение нервной ткани и переносили центр тяжести спора в другую плоскость. Именно: спорили о том, зависит ли гибель нервной ткани от воспаления или от какой-то своеобразной дегенерации.

Сейчас многие из этих спорных вопросов можно считать ясными, и потому я не буду утомлять вас разбором всех доводов в пользу того или другого воззрения. Резюмирую только те взгляды, которые можно считать наметившимися сейчас. В основе развития бляшки лежит хронический воспалительный процесс, который, с одной стороны, вызывает своеобразные изменения нервной ткани, а с другой — развитие заместительного склероза, аиалогичного рубцу.

Этиология. Какая причина вызывает заболевание множественным склерозом?

Вопрос этот представляет одну из интереснейших страниц в истории нашей специальности. Как всегда бывает в процессе исканий, перебиралось всё, что только можно, и, кажется, нет такого этиологического момента, который не ставился бы в связь с этой болезнью.

Здесь была и неизбежная простуда и столь же неизбежная травма. Почти все инфекционные заболевания, которые отмечались в анамнезе таких больных, по очереди считались причиной множественного склероза. Делались даже такие обобщения, что всякая вообще инфекция может оставить после себя след, из которого впоследствии разовьется рассеянный склероз.

Затем очередь пришла за интоксикациями: перечислены были все отравления, которые иногда наблюдались у этих больных, в том числе и алкоголизм.

Дальше пошли эндогенные интоксикации, самоотравления разного рода, в том числе расстройства деятельности желез с внутренней секрецией.

Наконец болезнь считалась выражением каких-то пороков развития глиозной ткани, т. е. относилась к числу своеобразных врожденных уродств.

И вместе с тем среди этого потока меняющихся взглядов и предположений время от времени выделялась мысль о том, что в основе множественного склероза лежит какая-то своеобразная инфекция. При внимательном изучении больных можно было нередко подметить факты, говорящие в пользу такого допущения Так, например, в громадном проценте всех случаев нельзя было отыскать ни одной из известных инфекций, а в то же время иногда болезнь начиналась с лихорадочного состояния. Изредка наблюдались случаи нескольких заболеваний в одной семье. Последние годы отметили еще одну странную особенность особенно частое появление болезни у лиц, имеющих дело с деревом, например у дровосеков, плотников, столяров и т. п., а также вообще у людей, соприкасающихся с лесом, например у крестьян.

Время от времени делались попытки проверить это предположение на опыте — вызвать экспериментальным путем соответствующее заболевание у животных.

Чаще все такие попытки оканчивались неуспехом, иногда же кто-нибудь сообщал об удачном опыте. Но обыкновенно такие единичные заявления не встречали доверия и скоро забывались. Дело резко изменилось с 1917 г., когда Куну и Штейнеру (Kuhn, Sterner) удалось не только вызвать у животных известную клиническую картину, но и найти в крови особую спирохету.

Дальше разработка вопроса двинулась вперед быстрым темпом, и сейчас по крайней мере общие его очертания можно считать выясненными.

В основе множественного склероза лежит заражение особой спирохетой. Этот паразит может иногда по своим завиткам напоминать бледную спирохету, иногда он бывает похож на палочку столбняка, иногда — на сперматозоида Иногда попадаются экземпляры совершенно прямые, без завитков,. иногда в форме вопросительного знака или той фигуры, которую рисуют дети, желая изобразить птичку. Характерной особенностью паразита является пуговковидное утолщение на одном конце.

Величина паразита равняется в среднем диаметру эритроцита, иногда немного больше или меньше.

Некоторые авторы склонны объяснять все это разнообразие в морфологии паразита различными фазами их развития. Паразита этого удавалось находить в крови, спинномозговой жидкости, в нервной системе — в свежих бляшках и наконец в печени

Кроме человека этой инфекцией могут заражаться, судя по опытам, кролики и морские свинки По всей вероятности, при дальнейших исследованиях этот список удлинится на счет ряда других животных.

У зараженных животных удается произвести ряд пассажей, до четырёх, причем как будто инкубационный период в этом случае укорачивается.

Каким путем попадает паразит в организм человека? Вопрос этот, к сожалению, еще не разрешен. Есть мнение, что носителем инфекции является особый клещ Ixodes ricinus Опубликован даже случай заболевания двух сестер, где с несомненностью было установлено, что вторую сестру[7] укусил этот клещ, вскоре после чего она и заболела. Другие думают, что входными воротами инфекции является слизистая оболочка носа и миндалины, откуда паразит по лимфатическим путям попадает в нервную систему.

Подведу итоги этому небогатому материалу. Множественный склероз является инфекционной болезнью, он относится к группе спириллезов. В этом отношении он является родственным с такими заболеваниями, как сифилис спинного мозга, спинная сухотка или прогрессивный паралич. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз.

До тех пор пока этиология множественного склероза была неизвестна, не могло быть и речи о рациональной терапии. Более того, не могло быть речи даже о плане будущей терапии, так как слишком велико было число возможных причин. Поэтому все лечение множественного склероза носило или чисто симптоматический характер или же характер опыта — случайных и бессистемных проб с применением разных новых средств.

Важно, что в числе этих проб были и попытки применять специфическое лечение ртутью и иодом, а позднее и сальварсаном. Интересно, что время от времени наблюдался частичный успех от такого лечения. Скептики склонны были видеть в этом случайное совпадение с ремиссиями, так частыми при множественном склерозе. Но теперь, когда возбудитель болезни стал известен, можно смотреть на такой успех терапии несколько иначе. Не исключена возможность, что дело идет о своего рода групповой реакции спирохет на так называемую специфическую терапию.

Сейчас под влиянием идей Эрлиха сильно увеличились попытки найти стерилизующую терапию против самого главного спириллеза — сифилиса. Почти каждый день приносит нам новое средство в этой области, и опыты с некоторыми из этих средств переносятся на множественный склероз. Так, например, сейчас начинают встречаться сообщения о том, что будто бы хорошо действуют при множественном склерозе серебряные соединения сальварсана — зильберсальварсан и неозильберсальварсан

Верно ли это, покажет недалекое будущее Но если бы даже это и оказалось неверным, важно то, что сейчас мы имеем правильную идею будущей терапии: это должна быть несомненно терапия типа стерилизующей.

Однако же, как ни радужны эти надежды, все-таки нельзя забывать, что пока это только надежды на будущее Что же делать в настоящем?

Здесь нам остается только печальная необходимость применять, как я уже сказал, чисто симптоматическую терапию и заботиться о технике ухода, т. е. выполнять главным образом функции не столько лечения, сколько призрения больных Не относитесь с пренебрежением к такой скромной работе опыт хорошо поставленных приютов для хроников показывает, что правильное медицинского типа призрение заметно облегчает отдельные проявления болезни и, может быть, даже смягчает ее течение.

После всего сказанного вопрос о прогнозе должен быть для вас ясен. Его можно формулировать так: при современном состоянии нашей терапии множественный склероз есть болезнь прогрессирующая и в конце концов ведущая больного к смерти.

Общая продолжительность, за редкими исключениями, очень велика она захватывает многие годы и даже десятки лет. В случаях так называемого острого множественного склероза — случаях очень редких — болезнь протекает уже гораздо более бурно, и конечная развязка может наступить даже через несколько месяцев.

СИРИНГОМИЭЛИЯ.

Основу этого страдания составляет образование некротических полостей в спинном мозгу и в мозговом стволе. Эти полости занимают главным образом серое вещество, в меньшей степени ими задевается белое вещество. клиническая картина.

Клиническая картина слагается:

1) *из симптомов поражения серого и белого вещества спинного мозга*, 2) *из симптомов сегментных* — в зависимости от уровня процесса и 3) *из симптомов стволовых.*

Разберу подробнее клиническую картину и начну с признаков *спинальных*

В сером веществе есть два основных отдела, поражение которых накладывает отпечаток на картину болезни это 1) серая спайка и 2) передние рога.

Серая спайка и прилежащие к ней основания задних рогов являются, как вы помните, крупным этапом на пути чувствующих систем. Возле клеток основания заднего рога оканчивается первый нейрон проводников болевой и термической чувствительности, а от этих клеток начинается 2-й нейрон. Он пересекает серую спайку для того, чтобы перейти на другую сторону и подняться кверху.

Некротическая полость, занимающая: серую спайку и заходящая в задние рога, поэтому прежде всего поразит проводники болевой и термической чувствительности и даст диссоциированные анестезии.

О другой стороны, полость может перешагнуть в прилежащие задние столбы, где проходят проводники тактильной и глубокой чувствительности. Она может также далеко продвинуться в задние рога и, разрушить там задние корешки, еще не успевшие разбиться на отдельные системы для разных видов чувствительности.

В результате этих двух условий могут возникнуть расстройства еще и тактильной и глубокой чувствительности.

Если вы сопоставите все это, то вы поймете, почему главным симптомом разбираемой болезни являются расстройства чувствительности самых разнообразных типов.

Рассмотрим теперь, в каких клинических формах сказываются поражение чувствующей сферы

Как я уже сказал, анатомические условия благоприятствуют развитию диссоциированных анестезий. И действительно, такой тип расстройств чувствительности является очень частым при сирингомиэлии и давно считается характерным для нее. Иногда встречаются участки, где такое расстройство наблюдается в совершенно чистом виде, чаще же дело идет только о несоответствии между степенью поражения разных видов чувствительности: болевая, и термическая поражаются очень сильно, тактильная же сравнительно слабо.

В пределах диссоциированной анестезии можно подметить довольно большое количество вариантов: то больше бывает поражено чувство тепла, то чувство холода, то наблюдается извращение термической чувствительности — тепло ощущается как холод, или наоборот. Иногда дело доходит до такой дифференцировки, что пораженной оказывается или одна только болевая чувствительность или одна только термическая.

Не так сильно, но зато довольно часто оказывается пораженной тактильная чувствительность, а также глубокая.

Все это явления выпадения. Но наряду с ними наблюдаются и явления раздражения в виде различных болей, парестезий разного рода и т. п. В отдельных случаях эти симптомы занимают видное место в картине болезни, в большинстве же случаев они отступают на второй план или даже вовсе отсутствуют.

Теперь несколько слов о распределении всех таких расстройств чувствительности. Оно бывает нескольких типов.

Во-первых, наблюдается *корешковый* тип — в виде продольных полос на конечностях и поясов или полупоясов на туловище. Во-вторых, *метамерный* тип, когда границы анестезии на конечностях идут по так называемым ампутационным линиям. На руках это будут анестезии в виде перчаток, на ногах — в виде чулок. В-третьих, в виде различных пятен, бляшек, полосок неправильной и очень разнообразной формы.

В частности на туловище нередки сегментные, или корешковые, расстройства с распределением в виде жилета, фуфайки и т. п.

Само собой разумеется, что все такие типы распределения зависят от локализации процесса и своими границами указывают на высоту его.

Чтобы покончить с расстройствами чувствительности, нужно отметить еще две особенности их: во-первых утомляемость больных в сфере чувствительности, а во-вторых, колебания в степени в границах таких расстройств.

Утомляемость сказывается в том, что больной при несколько затянувшемся исследовании вдруг на ваших глазах начинает путаться и давать сбивчивые и противоречивые показания. Например там, где он только что различал разницу в 8°, он не различает 12 — 15°; там, где он начинал чувствовать боль от уколов средней силы, вдруг становятся нужными очень сильные уколы и т. п.

Эта утомляемость между прочим сильно затрудняет точное определение границ анестезии — факт, с которым вам придется сталкиваться почти у каждого больного.

Колебания в степени и границах анестезии иногда за очень короткое время — вроде нескольких дней — также не особенно редки при сирингомиэлии. О возможном объяснении такого явления я скажу, когда буду говорить о патогенезе, сейчас же я только попрошу вас иметь его в виду и вспоминать каждый раз, когда вам придется встречаться с такого рода больными.

Я разобрал симптомы, зависящие от поражения серой спайки и задних рогов. Но полость, расположенная в сером веществе, может захватить еще и передние рога. Последние можно в функциональном смысле разбить на два отдела — задний и передний.

Задний отдел соответствует основанию переднего рога и отчасти боковому рогу. Это место характеризуется тем, что здесь лежат клетки, дающие начало предузловому симпатическому нейрону. Поражение указанного отдела даст симптомы со стороны симпатической системы, т. е. вазомоторные, трофические и секреторные.

Передний отдел соответствует тому месту, где лежат клетки периферического двигательного нейрона для скелетных мышц, т. е. клетки соматической природы. Поражение их даст параличи с чертами периферических, т. е. с мышечными атрофиями, понижением тонуса и исчезновением рефлексов. Разберем подробнее все эти симптомы и начнем с признаков поражения симпатической системы.

Важную роль в картине сирингомиэлии играют *трофические расстройства.* Они могут быть выражены в суставах, костях и мягких тканях до кожи включительно.

Сильнее и чаще поражаются кости рук. Наблюдающиеся здесь изменения довольно разнообразны, но в общем можно сказать, что они могут идти в двух противоположных направлениях: в сторону атрофии и в сторону гипертрофии. В первом случае кости несколько истончаются, делаются порозными и хрупкими. Отсюда между прочим наклонность к переломам, которые впоследствии могут давать ложные суставы.

Во втором случае могут наблюдаться явления типа эбурнеации костей с наклонностью к разрастанию.

Нередко костные изменения сочетаются с поражением суставов артропатиями, причем это также чаще наблюдается в руках. В суставах появляется выпот, который вызывает изменение их объема и формы, создает наклонность к подвывихам и сопровождается изменением суставных концов. В дальнейшем дело может закончиться нагноением в суставе и образованием свищей.

Кроме того особенно часты костные и суставные изменения в позвоночнике, причем клинически они выражаются сколиозом или кифосколиозом.

Дальше следу ют мягкие ткани — особенно на концах пальцев, где могут развиваться своеобразные безболезненные панариции и флегмоны. Очень нередко они заканчиваются омертвением целых фаланг, их мутиляцией.

К категории таких же некротических процессов можно отнести наблюдающиеся иногда пролежни и гангрену отдельных участков тела.

Противоположный тип расстройств наблюдается тогда, если имеет место избыточное разрастание мягких тканей.

В таком случае получается нечто вроде слоновости каких-нибудь участков — обычно конечностей. Пальцы, например, рук, кисть и предплечье увеличиваются в объеме за счет разрастания и отечности главным образом мягких частей — получается так называемая cheiromegalia. Аналогичное явление может быть и на ноге — podomegalia.

Наконец на самой коже нередки различные изменения, которые, за неимением более точной терминологии, называются то экземами, то дерматитами, то impetigo и т. п.

Очень обычны также изменения ногтей, атрофия или гипертрофия кожи, образование пятен vitiligo, аномалии роста волос, поседение их и т. п.

Вазомоторные расстройства выражаются в более или менее стойкой гиперемии — чаще венозного типа, или в анемиях, которые могут дать некрозы кожи.

Секреторные расстройства в наиболее частой форме сводятся к усилению потливости или понижению ее.

Особого упоминания заслуживает еще один симптом поражения симпатической системы — это поражение шейного отдела симпатического нерва. Он возникает в том случае, когда разрушается серое вещество на уровне восьмого шейного и первого грудного сегментов, и выражается тремя глазными симптомами: 1) сужением зрачка — вследствие паралича m. dilatator pupillae; 2) сужением глазной щели — так называемый ptosis sympathica; 3) западением глазного яблока — так называемый enophthalmus.

Итак поражение основания передних рогов дает крупную и очень частую группу симптомов сирингомиэлии — расстройства со стороны симпатической системы.

Что получается от поражения переднего отдела серого вещества?

Здесь, как я уже напоминал вам, лежат нервные клетки, от которых начинается периферический двигательный нейрон, и разрушение их дает периферические параличи.

Общая картина таких параличей вам известна, но нужно описать то конкретные клинические формы, в которые она выливается.

Периферические параличи могут поразить любую группу скелетных мышц, так как полость соответствующих размеров может локализоваться в любом участке спинного мозга.

Поэтому могут парализоваться и атрофироваться мышцы туловища, например мышцы позвоночника. Помимо заметной на-глаз и на ощупь атрофии, это обстоятельство сыграет свою роль в образовании деформаций позвоночника, например кифосколиоза, другой причиной которого, как вы слышали, являются расстройства трофизма.

Параличи с атрофиями могут возникать в руках, в ногах и в мышцах поясов — плечевого и тазового. На практике однако же чаще всего дело идет об атрофических параличах рук, так как полость чаще локализуется или начинается в пределах шейного утолщения. Несколько реже наблюдается то же в нижних конечностях.

До сих пор я говорил о распределении параличей. Из других особенностей их следует отметить постепенность развития: так как процесс при сирингомиэлии развивается очень медленно, то так же медленно и постепенно развиваются и атрофические параличи. При таком медленном темпе развития параличей больные успевают постепенно приспособиться к ним путем выработки различных компенсаторных и защитных приемов. Отсюда одна из характерных черт в картине сирингомиэлии: несмотря на распространенность параличей, больные поразительно долго не делаются полными инвалидами, сносно передвигаются и сносно работают.

Равным образом редко удается найти хорошо выраженную реакцию перерождения, так как нервные клетки, соответствующие атрофированной мышце, поражаются не все сразу, а очень постепенно, и потому всегда найдется известная порция мышечных волокон, дающая под электродом нормальное сокращение.

Само собой разумеется, что неизбежный спутник периферических параличей — контрактуры — наблюдается и при сирингомиэлии.

Больше того, при этой болезни они иногда принимают самые причудливые формы, какие только вообще возможны.

На этом можно покончить с симптомами поражения серого вещества.

Полость, начинающаяся в нем и прогрессивно растущая как по длиннику мозга, так и по поперечнику его, в конце концов заходит и в пределы белого вещества. В результате этого рано или поздно появляются признаки поражения длинных проводящих путей.

Разбор их проще всего начать с поражения пирамид.

Когда процесс некроза начнет задевать эту систему, т. о появится все то, что характерно для ее разрушения, т. е. параличи, повышение мышечного тонуса, повышение сухожильных рефлексов, наличность рефлексов патологических.

Все это может действительно быть в чистом виде, но чаще такой чистоте проявлений мешает только что отмеченное мною обстоятельство: поражение клеток пе-

редних рогов. Оно дает симптомы периферических параличей, противоположные симптомам параличей центральных. Получается как бы столкновение двух противоположных тенденций, в результате чего каждая из них как бы умеряется в своих проявлениях, сказывается не так отчетливо. Если, например, пирамиды повреждаются выше шейного утолщения и этим стремятся повысить тонус мышц в руках, создать спастические явления в них, то, с другой стороны, повреждение передних рогов в пределах шейного утолщения стремится понизить этот тонус. В результате получается нечто среднее, очень характерное для сирингомиэлии: пестрая смесь особенностей параличей периферических и центральных.

Но, с другой стороны, возможны, как я уже сказал, и чисто центральные параличи. Это бывает тогда, когда нет такого одновременного сочетания — нет одновременного поражения и пирамид и клеток передних рогов, а есть только поражение пирамид. Например представьте себе полость, которая расположена в пределах шейного утолщения и не спускается особенно далеко вниз. Такой тип процесса действительно наблюдается — это так называемый шейный, или цервикальный, тип сирингомиэлии. При этом условий пострадают клетки передних рогов в шейном утолщении, а в руках разовьются периферические параличи (рис. 107).

Но затем полость, не спускаясь вниз, распространится в стороны, зайдет в пределы белого вещества и повредит пирамиды. Тогда все, лежащее ниже очага, будет парализовано, в том числе и ноги. Но паралич в ногах будет носить черты чисто центрального, так как передние рога в поясничном утолщении будут еще целы. В конечном счете вы будете иметь со стороны двигательной сферы картину, известную вам по изучению цервикального миэлита: периферический паралич в верхних конечностях и центральный — в нижних.

В дальнейшем полость может пойти вниз и разрушить поясничное утолщение. Тогда, вследствие поражения передних рогов, в мышцах ног начнут развиваться атрофии, пропадать сухожильные рефлексы, понижаться мышечный тонус, — т. е. на картину центрального паралича начнет наслаиваться картина паралича периферического.

Повреждение длинных чувствующих путей мало прибавит нового к картине разрушения серого вещества. В конце концов дело будет идти

Рис. 107. Сирингомиэлия. Атрофия мышц кистей. о тех же анестезиях, — может измениться только их распределение, или же первоначально диссоциированная анестезия сделается общей.

На основании всего сказанного вы легко можете угадать, как обстоит дело с сухожильными рефлексами. Они исчезают там, где преобладает разрушение частей рефлекторной дуги, и повышаются там, где главную роль играет повреждение пирамид.

Соответственно с этим, например, в приведенном примере цервикального типа сирингомиэлии рефлексы на руках будут понижены, а на ногах — повышены.

Вы можете также заранее предсказать, что состояние тазовых органов будет определяться тем, насколько полость разрушит длинные пути в белом веществе с одной стороны, и, с другой — насколько она повредит серое вещество поясничного и крестцового отделов.

Фактически при сирингомиэлии расстройства тазовых органов хотя и наблюдаются, но далеко не в той мере, как это имеет место при обычных миэлитах. Они бывают сильно выражены или при так называемом люмбосакральном типе сирингомиэлии, когда процесс начинается в сером веществе самых нижних отделов спинного мозга, или при более высокой локализации — к том случае, если процесс сильно распространится на белое вещество, т. е. в далеко зашедших случаях.

На этом я покончу с описанием спинальных симптомов. Но прежде чем перейти к дальнейшему изложению, позвольте мне вкратце резюмировать все сказанное, чтобы вам было легче составить себе схематическое представление о картине того, что называется еще *глиозом* спинного мозга.

Картина спинальных расстройств при сирингомиэлии, следовательно, складывается из следующих симптомов:

1) *Расстройства чувствительности.* Здесь характерна с качественной стороны наклонность к диссоциированным анестезиям. По распределению эти анестезии носят или корешково-сегментный тип или метамерный.

2) *Расстройства со стороны симпатической системы.* Это обильные трофические, вазомоторные и секреторные расстройства. При поражении шейного отдела симпатического нерва — триада глазных симптомов, часто называемая синдромом Горнера.

3) *Атрофические параличи* в зависимости от поражения клеток передних рогов.

4) *Симптомы со стороны длинных проводящих путей спинного мозга — пирамид, чувствующих путей и т.* и.

Процесс образования полостей не ограничивается пределами спинного мозга.

Будучи по своей природе неуклонно прогрессивным, он распространяется кверху и в известной стадии болезни захватывает продолговатый мозг, bulbus medullae spinalis. Тогда возникает клиническая картина, носящая название *сирингобульбии* Заметно реже он может захватывать варолиев мост, еще реже ножки мозга, а в отдельных случаях заходит даже в головной мозг. Однако такая высокая локализация процесса представляет большую редкость, — вероятно, просто потому, что больные не доживают до этого и раньше погибают от бульбарных расстройств. Практически же чаще всего приходится иметь дело с сирингобульбией в тесном смысле этого слова, вот почему на разборе ее клинической картины я остановлюсь несколько подробнее.

В целях изложения будет, пожалуй, удобнее разобрать порознь двигательные и чувствующие нервы.

При восходящем направлении процесса первым бульбарным нервом, который может быть затронут, является добавочный нерв (одиннадцатая пара) Поражение его, как вы знаете из общей части, дает паралич и атрофию грудино-ключично-сосковой и трапециевидной мышц.

Дальше следует подъязычный нерв, разрушение которого дает гемиатрофию языка, его отклонение в больную сторону и легкое расстройство речи.

Затем идет блуждающий нерв, дающий крупные симптомы: паралич мягкого нёба, голосовых связок и мускулатуры пищевода. Какие функциональные расстройства возникнут вследствие этого, вы уже знаете из общей части, и потому подробно перечислять их я не буду.

Но обращу ваше внимание на два обстоятельства.

Во-первых, при сирингобульбии имеется явная тенденция к преобладанию *односторонних* симптомов. Это значит, что бульбарные нервы или действительно поража-

ются только на одной стороне — так бывает чаще, — или же — при двустороннем процессе — одна сторона повреждается заметно сильнее другой.

Во-вторых, нервы далеко не всегда поражаются в одиночку. Чаще наблюдается сочетание симптомов со стороны нескольких нервов, их комбинированное поражение. И притом эти комбинации не всегда непременно происходят так, как будто полость поднимается снизу вверх и постепенно задевает один нерв за другим в порядке их расположения по оси мозгового ствола. Наоборот, нередко наблюдается перескакивание процесса, оставление промежутков как бы свободных, не поврежденных, — по крайней мере клинически. Ввиду этого можно подметить наиболее частые и типичные из таких сочетаний, — можно выделить известные синдромы.

Укажу вам некоторые из них.

3) синдром *Авеллиса:* на одной стороне имеется паралич а) мягкого неба и б) голосовой связки,

2) синдром *Шмидта:* то же + паралич добавочного нерва,

3) синдром *Джексона:* то же + паралич подъязычного нерва. Дальнейшее распространение процесса кверху даст симптомы уже со стороны варолиева моста. Это бывает, хотя гораздо реже. На первом плане стоит участие VII пары — лицевого нерва.

Картина его паралича вам известна, и здесь я укажу только ту ее особенность, которая свойственна именно сирингобульбии. Замечено, что в большинстве случаев этот нерв поражается относительно слабо; таких тяжелых картин, какие наблюдаются при хорошо выраженных периферических параличах лицевого нерва, вы здесь обычно не встретите. Дело идет по большей части о легких или средней степени парезах, поражающих приблизительно одинаково все ветви.

Затем могут наблюдаться парезы VI пары — отводящего нерва, двигательной порции тройничного и изредка блокового и глазодвигательного нервов.

Вернусь теперь назад и разберу участие чувствующих нервов. На первом плане по частоте и обширности поражения следует поставить тройничный нерв.

Вы помните, что его нисходящий корешок спускается вниз в спинной мозг до 2-го шейного сегмента. Следовательно даже чисто спинальный процесс, еще не поднявшийся в продолговатый мозг, может повредить этот корешок. А такое повреждение даст небольшие расстройства чувствительности на лице. По мере же распространения глиоза на мозговой ствол эти анестезии будут становиться все более и более обширными и постепенно захватят все лицо, а также слизистые оболочки рта, носа и глаза.

Замечательно, что и здесь преобладают диссоциированные анестезии в более или менее чистом виде. Хотя распределение анестезий здесь уже предрешено — оно ограничивается областью тройничного нерва, — но даже в этих пределах оно заключает в себе нечто характерное. Здесь чаще всего нет распределения по ветвям тройничного нерва, а наблюдается особый,. так называемый *сегментный* тип распределения. Это как бы ряд концентрических полос, окружающих полость рта и постепенно отходящих от него по направлению кзади. Анестезии занимают или несколько таких полос или какую-нибудь часть их. В последнем случае получаются бляшки неправильной формы и самых разнообразных размеров.

Соответственно функции тройничного нерва, помимо анестезии, могут наблюдаться расстройства вкуса на передней части языка. И здесь можно отметить большую избирательность в картине расстройств: например выпадает ощущение только горького, или горького и кислого, или горькое кажется кислым и т. д.

Затем следует поражение чувствующей половины IX и X пар, языкоглоточного и блуждающего нервов. Это скажется появлением анестезии в соответствующей области, т. е. в полости рта, трахеи и пищевода, а также расстройством вкуса на задней части языка.

Задеваться процессом может также и VIII пара — и притом обе ветви ее, т. е. и n. cochlearis и n. vestibularis.

В первом случае развиваются расстройства слуха, во втором — расстройства статики, головокружения, нистагм.

Помимо черепных нервов, полостями могут разрушаться и другие органы мозгового ствола, т. е. различные длинные и короткие проводящие пути, такие скопления серого вещества, как оливы, различные ядра и т. п. Последствия всего этого труд-

но учесть в каждом отдельном случае; наиболее понятными в смысле истолкования могут быть опять-таки расстройства движения и чувствительности вследствие поражения пирамид и петли, если только они не покрываются повреждением нижележащих отделов.

Разумеется, и здесь вы встретите явления со стороны симпатической системы в виде расстройств трофизма, — например каждая царапинка от бритвы превращается в долго незаживающую язву, а также расстройств вазомоторных и секреторных — как слюнотечение, слезотечение, расстройство потения на лице и т. п.

Изменяется также и рефлекторная сфера, — например пропадает глоточный рефлекс, с конъюнктивы, роговицы и т. д.

Все перечисленные расстройства обычно вступают между собой в различные сочетания — часто самые пестрые, и в результате этого картина сирингобульбии нередко также отличается большой пестротой и сложностью. И иногда только тщательный анализ клинической картины, разложение ее на отдельные элементы — спинальные и стволовые — и подробный разбор каждого симптома в отдельности и всех их вместе дают возможность поставить правильный диагноз.

Чтобы докончить с клиникой, мне остается коснуться в двух словах еще церебральных расстройств при сирингомиэлии.

Как вы сейчас узнаете более подробно, одновременно с сирингомиэлией иногда бывает водянка мозга (hydrocephalus).

Это последнее страдание относится к категории компрессионных процессов — оно сдавливает содержимое черепной коробки и дает таким путем ряд своих собственных симптомов. Вот почему иногда при сирингомиэлии наблюдаются мозговые симптомы — головная боль, рвота, эпилептические припадки, застойные соски и т. п. патологическая анатомия.

Макроскопический осмотр обнаруживает иногда уменьшение объема спинного мозга, сплющивание в передне-заднем направлении; иногда же толщина его — по крайней мере в некоторых местах — увеличена по сравнению с нормой.

При разрезе обычно обнаруживается полость или ряд полостей, тянущихся вдоль спинного мозга на большем или меньшем протяжении. Размеры полостей, их число, локализация и взаимные отношения очень разнообразны. Иногда полость может тянуться вдоль всего спинного мозга без перерыва, иногда она в нескольких местах прерывается участками более или менее здоровой ткани. Иногда несколько полостей тянется параллельно, причем местами между ними имеются соединительные ходы. Кроме того каждая полость может давать более или менее крупные дивертикулы (рис. 108, табл. IV, стр. 488 — 489).

Там, где наблюдается увеличение толщины спинного мозга вместо его спадения, полости может не быть, а вместо нее будет разрастание глиозной ткани в форме стержня — так называемый *глиозный штифт.*

Перехожу теперь к *микроскопической* картине. Тем анатомическим признаком, который является характерным для сирингомиэлии; принято считать полость. Однако изучение вопроса с этой точки зрения показывает, что по своему микроскопическому строению эти полости не однородны. Отсюда возникает необходимость в их классификации.

Такая работа проделывалась неоднократно, но, к сожалению, она до сих пор остается незаконченной. До сих пор остается не вполне ясным, представляют ли все эти картины только анатомические варианты одного процесса, или же дело идет в сущности о ряде различных процессов, которые имеют просто один общий признак — образование полостей.

Наиболее распространено деление анатомических картин на «гидромиэлию» и «истинную» сирингомиэлию, называемую еще «глиоматозной» сирингомиэлией, глиоматозом или глиозом.

При гидромиелии анатомическая картина представляется в следующем виде. У здорового человека центральный канал спинного мозга не существует как полость; оц облитерируется, и на его месте можно видеть только небольшое скопление клеток эпендимы, выстилавшей когда-то этот канал. При гидромиэлии *же* просвет его восстановляется, в результате чего образуется полость, выстланная эпендимой. Она лежит большей частью в пределах серого вещества и только изредка достигает настолько больших размеров, что выходит за пределы серого вещества в боковые и

задние столбы. Хорошо сформированная гидромиэлитическая полость обыкновенно бывает окружена кольцом плотной глиозной ткани, богатой волокнами, но с малым количеством ядер.

Сосуды в окружности полости увеличены в числе, переполнены кровью и представляют ряд своеобразных изменений: гиалнновое перерождение среднего слоя и разрастание адвентиции.

Такое расширение спинномозгового канала бывает иногда на всем протяжении спинного мозга, иногда только в каком-нибудь одном отделе, иногда же имеется несколько отрезков спинного мозга с расширенным каналом, а в промежутках между этими отрезками наблюдается обычная для здорового человека картина, т. е. заращение канала.

При небольших расширениях канала прилежащее нервное вещество заметных изменений не представляет. В более же редких случаях это расширение может достигать крупных размеров, и тогда окружающие нервные элементы — клетки и проводящие пути — подвергаются разрушению.

Иной вид представляет анатомическая картина при глиоматозной сирингомиэлии. Здесь, в схеме, дело идет таким образом, что первично образуется участок патологического разрастания глии, а затем последняя подвергается ряду регрессивных процессов и в конце концов полному некрозу. Вследствие распада и рассасывания ткани образуется полость.

В описании анатомической картины нужно, следовательно, коснуться всех этих стадий, т. е. 1) первичного глиоза, 2) так называемой гомогенизации тканей очага с последующим распадом и 3) гистологической картины полостей.

Первая стадия процесса, патологическое размножение глии, так называемый *первичный глиоз,* состоит в том, что в каком-нибудь участке спинного мозга образуется островок избыточного разрастания глии. На поперечном разрезе он может занимать часть задних столбов, серую спайку, может лежать в задних рогах и т. д.

По длиннику мозга он образует вытянутый столбик, штифт. Микроскопическая картина такого штифта не вполне однородна: по-видимому он проделывает какой-то цикл развития, в котором мы видим преимущественно последние этапы и реже — обрывки начальных стадий. Делались попытки создать из этих отрывочных фактов стройную картину, причем источником развития глии считались своеобразные клетки эпителиоидного типа, находимые в начальных стадиях глиозного штифта. Между этими клетками, клетками эпендимы и глиозными, наблюдается ряд промежуточных форм. Из этого делался вывод, что эти клетки могут переходить одна в другую, что здесь, следовательно, имеется, если угодно, явление метаплазии: больной организм как бы повторяет процесс зародышевого развития и из клеток менее дифференцированных создает уже сравнительно высоко дифференцированную глиозную ткань.

Насколько верно такое представление о развитии глиозного штифта, сказать трудно. Гораздо легче нарисовать гистологическую картину уже вполне развитого штифта. Он состоит из глиозных клеток и глцозных волокон. Клетки отличаются от нормальных своей атипичной формой, иногда имеют по нескольку ядер. Волокна глии, в противоположность норме, где они при известных методах обработки кажутся совершенно независимыми от клеток, здесь представляются отростками клеточных тел. Сами волокна часто бывают грубо утолщенными. Наблюдается расположение клеток в виде вихревых фигур или концентрических слоев, чего в норме нет.

Кровеносные сосуды в районе штифта представляют ряд серьезных изменений — гиалнновое перерождение tunicae mediae, разрастание tunicae adventitiae, сужение просвета — местами вплоть до облитерации. Соединительная ткань, происходящая от сосудов, также разрастается и расщепляется на отдельные волоконца, которые врезаются в вещество нервной системы и как бы рассекают его на отдельные участки.

Таково строение того штифта, который является как бы гистологическим предком будущих анатомических картин. Его надо представлять себе как бы инородным телом, вкрапленным в ткань нервной системы, чем-то вроде, например, опухоли. От последней этот штифт отличается большей частью только отсутствием резких границ, но и это отличие нельзя считать особенно прочным: вы знаете из патологической анатомии, что, с одной стороны, многие опухоли не имеют резких границ — растут инфильтративно, а с другой стороны, иногда глиозные штифты бывают очерчены сравнительно резко.

Добавлю кстати, что таких штифтов иногда бывает несколько, и они могут отделяться участками более или менее здоровой нервной ткани.

Дальнейший процесс состоит в том, что штифт вследствие каких-то неизвестных причин начинает распадаться, в результате чего образуется полость.

Гистологически этот процесс распада протекает таким образом, что ткань штифта сначала переживает процесс так называемой гомогенизации. Тканевые элементы теряют отчетливость своего строения, начинают плохо краситься, постепенно распадаться на ряд обломков, и в конце концов получается масса однородного детрита. Затем, по-видимому, этот детрит рассасывается; когда это произойдет, образуется именно та полость, которую популярное представление о сирингомиэлии считает основным признаком болезни.

Вполне сформировавшаяся полость чаще всего имеет довольно отчетливо организованную стенку, состоящую из двух слоев — внутреннего и наружного. Наружный представляет кольцо уплотненной глии. По-видимому он возникает в результате тенденции здоровых тканей отмежеваться от больной. Такая тенденция, как вы знаете, довольно распространена в патологии: она лежит в основе таких явлений, как, например, образование особой оболочки вокруг абсцессов (membrana pyogenica), обрастание соединительной тканью инородных тел и т. п.

Что касается внутреннего слоя, то уже он состоит из волоконец соединительной ткани с теми патологическими особенностями, которыми отличается вообще соединительная ткань при глиоматозе.

Откуда берется эта соединительнотканная обкладка? Ходячее объяснение говорит, что она происходит от сосудов или, точнее, от тех тяжей соединительной ткани, которые сопровождают всякий сосуд. Других источников этой ткани в спинном мозгу будто бы нет. Однако в настоящее время все более и более упрочивается мнение, что соединительная ткань может происходить из элементов крови, и именно из лимфоцитов. Если это верно, то возможно, что в полость, образующуюся при сирингомиэлии, попадают эти форменные элементы, на ее стенках оседают и путем метаплазии дают рост соединительной ткани: получается нечто вроде культуры бактерий на поверхности плоской среды.

Нужно добавить, что иногда на небольшом протяжении полости на разных ее уровнях попадаются обрывки еще одного обкладочного слоя: именно, внутренняя поверхность ее бывает кое-где выстлана клетками эпендимы. Это те самые клетки, которые выстилают полость при гидромиэлии, а у здорового покрывают полость желудочков и скопляются пучками на месте бывшего центрального канала. Так бывает в тех случаях, когда .полость захватит место центрального канала и как бы сольется с ним. Тогда клетки эпендимы, по-видимому, распространяются в своем росте по стенкам полости.

В описанной мною стадия сирингомиэлия характеризуется не одной только наличностью полости с более или менее отчетливо организованной стенкой. Есть еще несколько патологоанатомических симптомов, которые надо отметить.

Во-первых, это изменения сосудов и сопровождающей их соединительной ткани.

Adventitia сосудов и вообще весь тот соединительнотканный тяж, в котором идет каждый сосуд, разрастаются и в то же время расщепляются на массу волокон. Эти волокна идут пучками, образующими волнистые линии — наподобие курчавых волос, — в то время как в норме ход их гораздо более прямолинеен. Ряд таких волокон отделяется от общего пучка и порознь или группами входит в вещество нервной системы, пересекая ее в разных направлениях. Можно заметить, что и отношение к красящим веществам волокон такой соединительной ткани несколько иное, чем нормальной: например при окраске по Ван-Гизону в ней появляется своеобразный лиловый оттенок на фоне красного цвета фуксина.

Media сосудов утолщена и представляет изменения, которые принято относить к гиалнновому перерождению.

Intima, как правило, изменений не представляет. В результате всего перечисленного просвет сосудов оказывается суженным, а иногда даже и вовсе облитерированным. Соответственно измененному состоянию сосудистых стенок очень нередко в разных местах наблюдаются небольшие кровоизлияния различной давности.

В большинстве случаев бросается в глаза обильное развитие сосудов — их новообразование. Замечательно, что такое явление наблюдается иногда в таких участ-

ках спинного мозга, где нет глиозного штифта, чем создается впечатление, будто процесс может начинаться с сосудистых изменений, за которыми уже следует глиоз.

Аналогичное явление можно отметить и относительно нервных клеток. Они представляют картину всех степеней повреждения вплоть до полного распада. И это понятно, когда дело идет о районе полости или штифта. Но такие же изменения иногда можно подметить и в тех участках, где никаких следов глиоза найти не удается.

Наконец последнее, что надо отметить, — это изменения оболочек. Они выражены главным образом в мягкой и паутинной оболочках и представляют картину хронического воспаления Реже такие явления наблюдаются в твердой мозговой оболочке, главным образом ч пределах шейного утолщения.

Мне остается сказать несколько слов о патологических изменениях в мозговом стволе — об анатомической подкладке так называемой сирингобульбии.

Здесь имеется по существу то же, что и в спинном мозгу, т. е. очаги глиоза, подвергающиеся со временем распаду. Форма полостей в мозговом стволе преимущественно щелевидная, строение ее то же, только появления эпендимарной обкладки не наблюдается. Особенно резки здесь изменения сосудов. Наряду с полостями имеются также и очаги глиоза, т. е. глиозные штифты. Направление щелей распада в боковых» частях мозгового ствола — в общем паралелльное корешкам черепных нервов, в срединных же отделах — параллельное шву (raphe). ТЕЧЕНИЕ. Условия ВОЗНИКНОВЕНИЯ.

Сирингомиэлия поражает лиц обоего пола, мужчин почти в два раза чаще, чем женщин. Возраст заболевших колеблется в очень широких пределах: на одном полюсе стоят случаи заболевания у детей моложе 10 лет, а на другом начало после 60 лет. Но главная масса случаев — приблизительно половина — падает на третий десяток лет; большая часть людей заболевает сирингомиэлией между 20 и 30 годами. Из остальной половины большая часть в свою очередь делится на две приблизительно равные части: одна падает на 2-й десяток, а другая на 4-й. И только незначительное меньшинство распределяется между всеми остальными возрастами. В конечном счете это значит, что сирингомиэлией заболевают почти исключительно между 10 и 40 годами: она поражает лучшие годы человеческой жизни — юношеский и средний возрасты.

Относительно географического распространения сирингомгэлии трудно сказать что-нибудь определенное: ее разительное сходство с проказой дает возможность смешения и путает все дело.

Болезнь начинается разными симптомами в зависимости от локализации процесса — то болями, то анестезиями, то мышечными атрофиями, то трофическими расстройствами. Но чаще всего первыми выступают на сцену расстройства чувствительности. Так как нередко при этом болей и вообще каких-нибудь субъективных расстройств не бывает, то пациенты вообще не замечают у себя начала болезни. И догадаться о ней можно иногда. только потому, что они обжигаются во время кухонной стряпни и не ощущают при этом никакой боли, отмораживают руки незаметно для себя и т. д

Раз начавшись, болезнь медленно и неуклонно прогрессирует. Правда, этот прогресс в большинстве случаев бывает необыкновенно медленным — он растягивается на десятки лет, — но все-таки он составляет характерную черту страдания. Иногда правильность его нарушается ремиссиями, что бывает реже; или чаще апоплектиформными толчками, внезапным появлением новых симптомов — вероятно вследствие кровоизлияний. Бульбарные расстройства также отличаются медленным развитием и поэтому сравнительно очень благоприятным течением. Вследствие всего этого общее течение болезни, несмотря на се фатальный характер, сравнительно благоприятно жизнь больного укорачивается не особенно сильно, глубокая инвалидность наступает не скоро, а к частичной пациенты успевают приспособиться — опять-таки вследствие медленного развития симптомов,

Смерть наступает чаще всего от побочных или чисто случайных заболеваний, реже от таких причин, как пузырные расстройства с их последствиями, сепсис и т п.

В частности смерть от бульбарных расстройств, как это ни странно, представляет сравнительно редкое явление.

Патогенез.

Что касается клинической стороны вопроса, то генез отдельных симптомов в сущности уже выяснен мною при разборе картины болезни Поэтому теперь, чтобы избежать повторений, уместно будет только резюмировать в двух словах все сказанное раньше

Сирингомиэлии, как заболеванию по преимуществу спинальному, свойственны, говоря вообще, все спинальные *же* симптомы И если все-таки клиническая картина заключает в себе нечто специфичное для разбираемого страдания, то зависит это от локализации анатомического процесса, от характера и особенностей его развитие. Механизм же каждого симптома в отдельности объясняется так же, как, например, при миэлите Параличи периферического типа объясняются тем, что полость повреждает передние рога, а типа центрального — повреждением пирамид. Из этого же вытекает и все то, что можно сказать относительно характера рефлексов в одних случаях они приобретают уклон в сторону понижения, в других — в сторону повышения.

Расстройства чувствительности зависят главным образом от разрушения полостью или штифтом серого вещества, в меньшей степени — от повреждения длинных проводников белого вещества Так как серая спайка является тем местом, где перекрещиваются проводники болевой и термической чувствительности, то разрушение этого участка объясняет основную клиническую черту сирингомиэлии — преобладание диссоциированных анестезий.

Здесь же в серой спайке начинаются периферические нейроны симпатического нерва, и разрушение их объясняет другую характерную черту этой болезни — обилие трофических, вазомоторных и секреторных расстройств по-видимому анатомический процесс развивается чрезвычайно медленно, требует много времени для того, чтобы проделать весь цикл своего развития, — начиная от образования глиозного штифта и кончая его полным распадом и рассасыванием

Вероятно, этим объясняется еще одна черта болезни — ее необыкновенно затяжное, хроническое развитие в течение десятков лет.

С другой стороны, наличность кровоизлияний объясняет те апоплектиформные толчки в развитии болезни, которые довольно нередко наблюдаются при сирингобульбии и отчасти при спинальном глиоматозе

Утомляемость чувствительности, по-видимому, зависит от анатомических особенностей процесса. Чувствующие проводники еще задолго до того, как наступит их полный перерыв, лежат или в массе плотной глии штифта или в полужидкой массе распадающейся ткани.

Вероятно, нахождение в такой своеобразной среде отражается на функции проводящих путей, что между прочим выражается так называемой утомляемостью чувствительности.

Кроме того и та и другая среда, надо думать, подвержены различным колебаниям своих физико-химических свойств: например ткань штифта может то больше, то меньше набухать, делаться отечнее, а в распадающейся массе может появиться то больше, то меньше жидкости. Такими изменениями, вероятно, объясняется то обстоятельство, что на фоне общего прогрессирования болезни отдельные симптомы все-таки подвержены нередким колебаниям в ту и другую сторону.

Но если механизм клинических симптомов сравнительно прост и понятен, то относительно анатомической стороны вопроса этого сказать нельзя. Здесь мы в силах сейчас объяснять главным образом отдельные частности, связать же их все в одно целое очень трудно.

Начну с разбора глиоматозной сирингомиэлии.

Здесь хронологическую последовательность анатомических изменений в общем можно считать выясненной: сначала развивается глиозный штифт, затем идет распад его ткани и образование полости.

Самый факт существования такого процесса с такой именно последовательностью сомнению не подлежит: он представляет хорошо законченный тип анатомических картин, и к этому типу относится, вероятно, большинство случаев глиоматозной сирингомиэлии.

Но чем вызывается сначала такое избыточное разрастание глии, а потом ее распад, — сказать очень трудно. Тяжелое поражение сосудов в районе штифта подсказывает предположение, что некроз наступает тогда, когда сосуды настолько изменятся, что нормальное питание ткани станет невозможным: глиозный штифт распа-

дается от расстройств питания. Но первая часть процесса — разрастание глии — остается при этом все-таки необъяснимой.

Однако главная трудность все-таки не в этом. Гораздо важнее другой вопрос: всегда ли анатомический процесс идет именно в таком порядке? Иными словами, всегда ли должен непременно сначала развиться глиозный штифт, чтобы путем распада дать потом полость, или последняя может образоваться без предшествующего разрастания глии? Многие исследователи решают вопрос именно в последнем смысле. Они утверждают, что иногда процесс гомогенизации, а затем распада тканей с последующим образованием полости может происходить без образования штифта, может разыгрываться среди нормальных в смысле глиоза участков. Они оттеняют только в патологоанатомическом отношении наличность сильного изменения сосудов и соединительной ткани в таких случаях. Изменении эти носят тот характер, о котором я уже говорил вам.

Такого рода случаи выделяют в особый тип, во-первых, по гистологической картине, а во-вторых, по их патогенезу. Общий смысл этого воззрения тот, что дело идет о случаях такого типа, который сходен с предыдущим только по конечному результату, образованию полости. Весь же его внутренний механизм существенно различен. Вероятно, дело идет о каком-то своеобразном поражении сосудов, дающем глубокие расстройства питания — вплоть до некроза тканей. Оттенялась также и роль разрастания соединительной ткани. Ее тяжи будто бы захватывают отдельные островки нервного вещества, изолируют их и создают между ними пустоты — зародыши будущей полости.

Кроме узко деловой, если можно так выразиться, стороны этого воззрения — выделения особого типа гистологических картин, — в нем важна сторона принципиальная.

Сторонники этого воззрения делают тот вывод, что раз существуют разные анатомические типы, то это указывает и на разницу патогенеза, лежащего в их основе. А это в свою очередь означает, что клиническая картина сириягомиэлии объединяет различные процессы, что она в сущности является просто синдромом, — суммой разных болезней, у которых общее только одно — распад нервной ткани. Такие соображение являются частью фундамента, лежащего в основе господствующего теперь мнения, что говорить о сирингомиэлии как нозологической единице в настоящее время нельзя.

Я боюсь утомить ваше внимание подробным разбором этой анатомической дискуссии. Однако сделать это необходимо, хотя бы бегло. Постараюсь быть кратким.

Верно ли самое положение, что образование полости может происходить без образования штифта? И что, следовательно, некроз ткани может развиваться совершенно независимо от избыточного роста глии, независимо от глиоза?

Я думаю, что оно верно только наполовину.

Дело в том, что в спинном мозгу с наличностью несомненного глиозного штифта образуется распад тканей в таких участках, которые не захвачены штифтом. Другими словами, иногда можно наблюдать *образование* п*олостей без предшествующего глиоза.*

Каков механизм этого явления, сказать трудно, но самый факт этот сомнению не подлежит. Однако важно то, что такое явление развивается в нервной системе, уже пораженной глиозом, хотя и в участках, им не захваченных.

Принципиальный вывод, который необходимо сделать из этого факта, тот, что *наличность глиоза в одном месте делает возможным образование полости в другом месте.* Вероятно, сама наличность штифта или чего-то такого, что скрывается за ним, создает такую возможность.

Такие случаи являются одним полюсом. На другом стоят такие случаи, в которых будто бы никаких следов глиоза не было, а полости все-таки были. Я сильно сомневаюсь, чтобы так действительно было. Распадаться может весь штифт сплошь, до границы со здоровой тканью, так что отыскать его следы не легко Аналогичное явление давно уже известно и хорошо изучено на глиомах головного мозга: они иногда распадаются настолько полно, что только случайно удается найти на краю образовавшейся полости ничтожный остаток бывшей опухоли Получается та же полость без следов гиперплазированной глии, из которой она образовалась.

Если же иметь в виду еще не вполне распавшуюся ткань, то утверждать по ее виду, что процесс разыгрывается не в штифте и во всяком случае при отсутствии

его в каком-нибудь другом месте, — довольно рискованно. Всякий, кто делал в точном смысле слова непрерывную серию срезов через весь спинной мозг и мозговой ствол и изучал всю эту серию, знает, что такая работа выполняется очень редко. А малейшее отступление от такого метода дает право на возражение, что глиозные шгифты были, но были просмотрены.

Поэтому я склонен думать, что образование полостей без глиоза, без наличности штифта где бы то ни было — невозможно.

Дело, по всей вероятности, обстоит таким образом, что оба эти типа анатомических картин являются вариантами одного и того же процесса. Только в одних случаях преобладают глиоз и распад именно в нем, — в других же случаях глиоз выражен слабее, но зато принципиально возможный распад за пределами штифта развит очень сильно. Косвенным подтверждением этих соображений является состояние сосудов: оно по существу одинаково в случаях обоих типов, различаясь только в количественном отношении.

С принятием того положения, которое я здесь Перед вами развиваю, отпадает одно из оснований считать сирингомиэлию за сборную картину с разным патогенезом.

Другое основание — это существование полостей типа гидромиэлии. По этому вопросу чрезвычайно трудно высказаться категорически. Факт существования таких полостей сравнительно чистого типа сомнению не подлежит, но, с другой стороны, они принадлежат, по-видимому, к редким явлениям.

Кроме того имеются два анатомических явления, которые все-таки ставят под сомнение чистоту даже так называемых «чистых» случаев гидромиэлии. Во-первых, вокруг расширенного канала наблюдается, как правило, кольцо уплотненной глии, т е. по существу рудиментарный глиоз, и, во-вторых, сосуды обычно бывают изменены приблизительно так, как при глиоматозной сирингомиэлии.

Зато чаще наблюдаются переходные формы, промежуточные между чистой гидромиэлией и глиоматозной сирингомиэлией.

Эти переходные формы уже довольно явственно подсказывают вывод что дело идет о разных анатомических вариантах одного и того же процесса, — вариантах, настолько тесно связанных общностью происхождения, что они даже могут наблюдаться одновременно в одном и том же случае.

Рамки элементарного курса не позволяют мне более подробно мотивировать все эти соображения, а также разобрать другие, хотя и более редкие, источники происхождения полостей. Я должен поэтому ограничиться простым изложением того вывода, к которому я бы пришел после такого подробного анализа.

1) Вопреки распространенному мнению, сирингомиэлия представляет собой вполне определенную нозологическую единицу.

2) Анатомический субстрат ее сравнительно полиморфен, но все его формы представляют разновидности одного основного процесса.

Этиология.

Темный и запутанный вопрос об этиологии сирингомиэлии запутывается еще больше тем, что, как я уже сказал, многие не признают нозологического единства этой болезни и думают, что здесь дело идет о нескольких различных процессах. Поэтому все, что я могу сделать, чтобы не вдаваться в слишком большие подробности, — это перечислить без какой-нибудь особой системы самые главные из существующих воззрений.

Некоторые считают гидромиэлию особого рода пороком развития, врожденным уродством: дело идет о незаращении спинномозгового канала, наподобие, например, незаращения боталлова протока, гипоспадии и т. п.

Допускают также, что под влиянием каких-то неизвестных влияний, вредных толчков, если можно так выразиться, начинается усиленное расширение канала, а также развитие глиоза.

Некоторые из тех, кто считает исходным пунктом болезни образование штифта, глиоз, сближают этот последний с новообразованиями, в частности с глиомами. Тогда вопрос об этиологии сирингомиэлии совпадает с вопросом о причине новообразований вообще. Вы знаете, как сложна проблема новообразований я как трудно позаимствовать из этой области что-нибудь подходящее для нас, невропатологов.

Одно время в моде была «травматическая» теория сирингомвэлии. Она представляла дело в таком виде, что какая-нибудь травма дает кровоизлияние в спинной мозг, — так называемую гематомиэлию. Излившаяся кровь рассасывается, после чего остается геморрагическая киста — полость, выполненная серозной жидкостью. Вы знаете, по примеру других органов, что кисты, говоря вообще, имеют наклонность к росту. Такой рост их наблюдается и в спинном мозгу, отсюда прогрессирование болезни.

Некоторые считают сирингомиэлию менингомиэлитом особого типа, не определяя ближе причины его.

Отсюда переход к целому ряду предположений, которые много раз высказывались разными авторами: сирингомиэлия есть инфекционная болезнь.

В основе ее лежит заражение человека каким-то паразитом, еще неизвестным нам. Большинство так говорящих даже не делает попытки подойти к вопросу о том, что это за инфекция и что это за паразит.

Но есть одно воззрение, которое делает смелую попытку определенно решить этот вопрос и прямо называет ту инфекцию, которая будто бы дает картину сирингомиэлии; эта инфекция — lepra, проказа.

Откуда прежде всего возникла мысль о тождестве этих двух болезней? Она родилась из их клинического сходства, доходящего в отдельных случаях до таких степеней, что точная диагностика становится невозможной.

Подробный разбор клинической картины проказы *был.* бы здесь неуместен — это дело кафедры дерматологии. Все, что я могу сделать, это напомнить вам два-три основных факта, относящихся сюда.

Проказа имеет наряду с *кожной* формой еще форму *нервную.* В этом отношении она напоминает сифилис, который, как вы знаете, также имеет две формы — общего сифилиса и нервного. Анатомической основой нервной формы проказы является, во-первых, поражение периферических нервов, а во-вторых, поражение центральной нервной системы. Третья, по-видимому очень нередкая, возможность — это комбинированные процессы, захватывающие и тот и другой отделы нервной системы разом.

Уже чисто теоретически вы можете представить себе, какие сложные и пестрые картины могут возникать в результате всего этого и какие диагностические затруднения могут здесь иметь место.

Так действительно и бывает в таких местах, как Туркестан, где проказа не редкость; диагностировать здесь с полной уверенностью сирингомиэлию бывает порою очень трудно. В отдельных случаях не спасает никакая опытность, не спасает исчерпывающее знакомство и с проказой и с сирингомиэлией. Известен анекдотический случай, когда один из знатоков в этой области Лер представил свое наблюдение крупнейшим берлинским невропатологам, которые согласились на диагнозе сирингомиэлии. А затем тот же случай был показан в том же Берлине на съезде по проказе, и дерматологами был признан за типичный случай лепры.

Соответственно такому клиническому сходствую пытались найти сходство анатомическое, т. е. установить тождество или в крайнем случае близость патологоанатомической подкладки. Это не удалось — по крайней мере в полном объеме. В случаях несомненной проказы не удалось найти типичного глиоза и типичных полостей Вывод, который делается из этого громадным большинством невропатологов, тот, что сирингомиэлия не имеет ничего общего с проказой, так как анатомическая подкладка у этих болезней различна.

Еще недавно такая логика считалась неотразимой. Однако за последние 10 — 15 лет мы имеем случай убедиться на примере другой инфекции — сифилиса, — насколько подобное рассуждение может быть ошибочным. Сифилис спинного мозга и спинная сухотка, сифилис головного мозга и прогрессивный паралич также очень существенно отличаются по своему анатомическому субстрату, хотя имеют в своей основе одного и того же возбудителя. В частности сифилис головного мозга и прогрессивный паралич в довольно большом проценте случаев — около 30% — представляют и очень большое клиническое сходство.

По аналогии с этим можно возразить, что и для лепры и сирингомиэлии также может иметь силу тот вывод, который вытекает из приведенного примера: различие анатомической подкладки не исключает тождества возбудителя. В таком случае требует строгого пересмотра то положение, что при несомненной проказе никогда — в

полном смысле этого слова — не наблюдается в спинном мозгу картины сирингомиэлии.

В такой категорической форме это положение заведомо неправильно: существует незначительная казуистика, где клинически дело шло о несомненной проказе, а анатомически была сирингомиэлия. Те, кто считает эти болезни двумя разными нозологическими единицами, объясняют такие случаи как комбинацию двух страданий у одного больного. Однако не исключена возможность и другого толкования: возможно, что дело идет о редких переходных случаях, в которых один этиологический момент проявил себя в двух разных формах. Аналогией здесь могли бы служить случаи комбинации спинной сухотки и кожного сифилиса, которые иногда приходится видеть.

Окончательно могло бы решить вопрос нахождение лепрозной палочки В каждом случае сирингомиэлии. Такие попытки делались неоднократно, но, почти как правило, без успеха. Это обстоятельство толкуется противниками единства этих двух болезней как очень веский довод в защиту их воззрения.

Однако и здесь имеется уязвимое место: дело в том, что изредка все-таки публикуются работы, в которых авторы сообщают, что они видели лепрозные палочки в стенках сирингомиэлитической полости. Вокруг таких случаев начинается спор, действительно ли это бацилла лепры; мнения разных лиц, рассматривавших один и тот же препарат, расходятся, и вопрос остается по прежнему нерешенным.

В школьном курсе я считаю непедагогичным, если можно так выразиться, занимать резко определенную позицию в спорных вопросах. Вот почему я воздержусь от того, чтобы стать на сторону того или другого воззрения и защищать его более подробно.

Но я бы считал, что время, потраченное да эту экскурсию в область научных споров, не пропало даром, если у вас осталось впечатление, что вопрос этот именно спорен, а не бесспорен, как думают сторонники и того и другого взгляда.

ЛЕЧЕНИЕ и прогноз.

Вы понимаете после всего сказанного, что говорить о рациональной терапии разбираемого страдания в настоящее время нельзя. Она является делом того будущего, когда разрешатся все споры об этиологии болезни и ее патогенезе.

Сейчас же вся наша тактика по отношению к такого рода больным сводится к тщательному гигиеническому содержанию, уходу и симптоматической помощи по поводу отдельных проявлений болезни.

Вопрос о прогнозе всякой болезни при отсутствии сколько-нибудь активного вмешательства сводится к-вопросу об естественном течении. Я уже описал вам его. Сообразно со всем сказанным прогноз при сирингомиэлии можно считать сравнительно благоприятным.

Болезнь тянется десятки лет и не дает резкого укорочения жизни пациентов. Так как последние успевают приспособляться к своему состоянию, то она долго не дает и особенно тяжких степеней инвалидности.

Явления-раздражения в чувствующей сфере вообще слабо выражены, и потому болезнь не имеет такого мучительного характера, как, например, спинная сухотка.

Но зато крупным ее минусом, по сравнению с другими страданиями, является сильная ранимость тканей, из-за которой всякая пустячная травма дает долго не заживающие раны, язвы, нарывы и т. п.

ГЕМАТОМИЭЛИЯ. HAEMATOMYELIA.

Под этим названием подразумеваются случаи кровоизлияния в спинной мозг, происходящие, как правило, вследствие травмы. Чтобы вы лучше представили себе соответствующую клиническую картину, я опишу вам вкратце один типичный случай, а затем подробнее разберу различные варианты.

Извозчик или карета скорой помощи доставит вам в отделение тяжело больного — часто в сопровождении запыленных, испачканных известкой или краской и сильно возбужденных нескольких товарищей пострадавшего. Они расскажут вам, что дело разыгралось на стройке, где больной работал на большой высоте в качестве каменщика, маляра или т.п. Леса, на которых шла работа, вдруг обвалились, и больной

упал с большой высоты на землю. Его подняли в полубессознательном состоянии и доставили в больницу.

При исследовании больного вы, помимо разных ссадин, мелких ран и других следов местных травм, обнаружите нижнюю параплегию или тетраплегию. Пациент, если он будет в полном сознании, скажет вам, что до несчастного случая он был совершенно здоров, а параличи у него появились после падения. Так как черепные нервы при беглом исследовании вы найдете в порядке, а мозговые явления будут слабо выражены, то вы заключите, что дело идет об остро развившихся спинальных явлениях у здорового до этого времени человека.

Первая ваша мысль будет о переломе или вывихе позвоночника и остром сдавлении спинного мозга, т. е. о компрессионном миэлите. Однако тщательный осмотр позвоночника и рентгеновское исследование его покажут вам, что этот орган не поврежден.

Следовательно дело идет о поражении самого вещества спинного мозга, и ваша задача будет в том, чтобы установить точную неврологическую картину.

Исследование двигательной сферы обнаружит чаще тетраплегию, реже — нижнюю параплегию. Параличи обычно бывают вялые, как это всегда наблюдается при острых повреждениях пирамид в первое время, когда еще имеется их раздражение и вследствие этого усиленное торможение рефлекторной дуги.

Исследование пассивных движений часто вызывает боль в спине.

Сухожильные рефлексы могут первое время или вовсе отсутствовать или быть пониженными — также вследствие торможения рефлекторной дуги, чувствительность очень скоро после травмы окажется расстроенной по типу параанестезии.

Тазовые органы будут расстроены: налицо будет задержка мочи, запоры, а у мужчин нередко наблюдается своеобразный симптом — длительные эрекдии (приапизм).

Это и есть картина острого кровоизлияния в вещество спинного мозга, спинальная апоплексия, или гематомиэлия.

Очаг кровоизлияния, как бы он ни был мал, даст вокруг себя зону реактивного воспаления и отека. Так как толщина спинного мозга невелика, то эти реактивные явления захватят весь его поперечник, и потому первое время перед вами будет картина уже известного вам поперечного миэлита. Только параличи будут носить вялый характер вследствие указанной мною причины.

Дальнейшее развитие клинической картины может идти так: первое время после травмы у вас будут развиваться явления реактивного отека и воспаления. Поэтому status больного будет несколько изменяться на ваших главах,. Параанестезия, если она в первые часы была не типичной, станет полной, и уровень ее будет некоторое время подниматься кверху. Параличи, если они были неполными, усилятся: из парапареза разовьется глубокая параплегия.

В этом же периоде может наметиться опасный симптом — тяжелый пролежень со всеми вытекающими из этого последствиями.

Достигнув известной степени, явления будут держаться некоторое время на одном уровне, а затем станут постепенно регрессировать. Первыми стихнут явления отека и реактивного воспаления. И тогда картина болезни будет приблизительно соответствовать местоположению и размерам основного очага кровоизлияния. Затем начнет рассасываться и самое кровоизлияние, чему также будет соответствовать некоторая убыль явлений.

Соответственно этим процессам восстановления параличи начнут ослабевать, превращаться в парезы. Вместе с тем начнет меняться и их характер; по мере того как раздражение в пирамидных путях станет стихать они постепенно начнут принимать характер центральных. В том *же* смысле изменятся сухожильные рефлексы, появятся рефлексы патологические. Кое-где могут наметиться мышечные атрофии, если очаг кровоизлияния задел где-нибудь передние рога.

Расстройства чувствительности, носившие до этого характер сплошной параанестезии, также изменятся. Вы сейчас услышите подробнее, что излюбленное место очагов кровоизлияния — это серое вещество спинного мозга, то место, которое, как вы уже знаете, особенно часто поражается при сирингомиэлии. Поэтому в расстройствах чувствительности появятся черты спинального глиоматоза, диссоциированные анестезии с распределением сегментным или корешковым.

Через ряд месяцев, после того как окончательно рассосется кровоизлияние и восстановится все, что может восстановиться, сформируется стойкая остаточная картина. Это будет картина вроде спастического парапареза, с которым больной будет передвигаться на костылях или при помощи палки, при наличии некоторых расстройств со стороны тазовых органов, остатков анестезий, мышечных атрофий и контрактур.

Я нарисовал вам картину среднего по тяжести случая, какие в больничной практике чаще всего наблюдаются. Отклонения от этого типа в ту и другую сторону встречаются тоже нередко. Для того чтобы вы могли разобраться в них, я вернусь назад и подробнее разберу каждый из элементов набросанной мною картины.

Этиология.

Причиной гематомиэлии в громадном большинстве случаев бывает *травма.* Произвольные кровоизлияния в спинной мозг представляют большую редкость и, по-видимому, могут происходить только при условии серьезных изменений со стороны крови и сосудов.

Травмы, вызывающие гематомиэлию, очень разнообразны. Вот несколько типов их.

Падение с высоты, например при стройке зданий, при ремонте крыш; падение в погреба, разные ямы и т. п. Довольно типичны гематомиэлии при нырянии в воду с большой высоты: прыгающий вниз головой натыкается на камень на дне или какой-нибудь пень; его вытаскивают из воды чаще всего с тетраплегией. Такие, сравнительно невинные случаи падения, как спотыкания на полу, падание на сиденье во время катания на коньках и т. д., также дают гематомиэлию. Сильные мышечные напряжения также создают в спинном мозгу условия, аналогичные травме. Поэтому гематомиэлия наблюдается после подъема тяжестей, во время гимнастики и т. п. Однажды у меня в отделении два неврастеника перед выпиской на радостях затеяли борьбу, во время которой у одного из них развилась гематомиэлия. Слишком сильные перегибы позвоночника, в особенности таблица IV

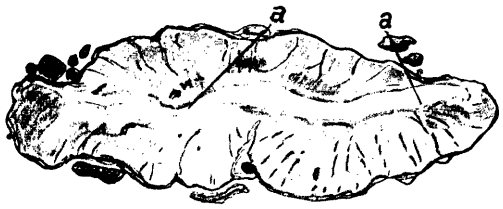


Рис. 108

Сирингомиэлия (полость) (van-Gieson). (Преп. кл. нервн. болезней САГУ.) *а* — сирннгомиэлитическая полость.

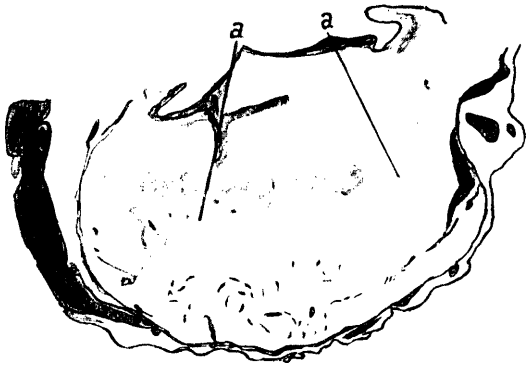
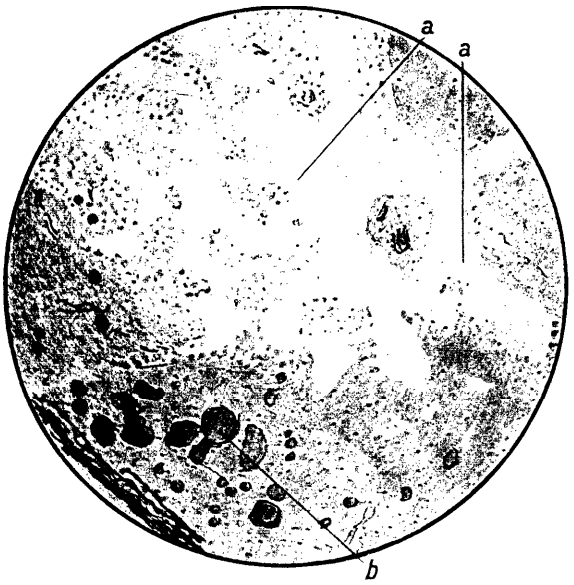


Рис. 109

Гематомиэлия (полость) (van-Gieson). (Преп. кл. нервн. болезней САГУ.) *а* — полость в сером и белом веществе.



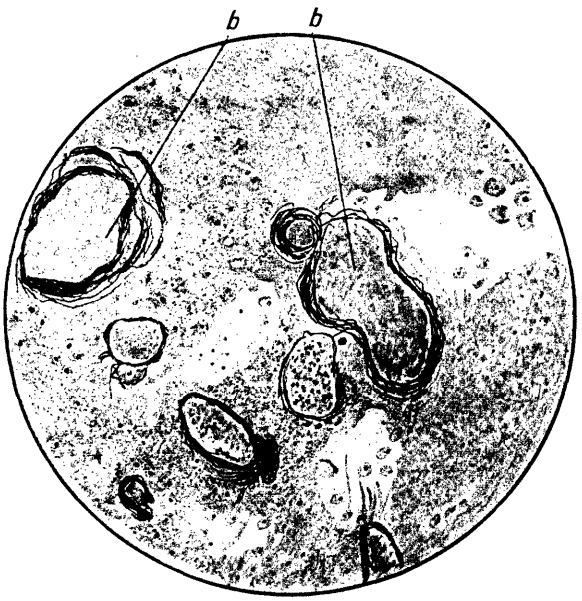


Рис. 110

Гематомиэлия (тот же случай) (van-Gieson). (Преп. кл. нервн. болезней САГУ.) *a* — полость, *b* — расширенные, наполненные кровью сосуды.

Рис. 111

Гематомиэлия (сосуды); тот же случай (van-Gieson). (Преп. кл. нервн. болезней САГУ.) *a* — расширенные, наполненные кровью сосуды. если они производятся быстро и неожиданно, также могут дать гематомиэлию. Насилия, производимые со стороны, иногда дают тот же результат: таковы, например, случаи гематомиэлии у пациента, которому вправляли вывих.

Кровоизлияние, как правило, происходит в момент травмы. Очень редко наблюдаются случаи так называемой поздней гематомиэлии, когда между травмой и кровоизлияниями проходит несколько дней.

Из отдельных элементов клинической картины на первом месте надо поставить параличи. Они могут быть центральными или периферическими,, смотря по тому, разрушит ли кровоизлияние пирамиды или передние рога. Обычно также сочетание тех и других в одном и том же случае.

Например кровоизлияние в шейном утолщении может дать известную уже вам картину: периферические параличи в руках и центральные — в ногах.

Если очагов кровоизлияния несколько, то распределение параличей может отступать от того элементарного плана, который я вам изобразил, и сделается гораздо более пестрым.

Расстройства чувствительности вначале могут выражаться довольно значительными явлениями раздражения — болями, парестезиями и т. п. Позже на первый план выступают анестезии с уклоном к типу диссоциированных. Распределедие их носит или характер, трансверзальный, типа параанестезии, или сегментно-корешковый. Последний элемент, правда, выступает не с такой отчетливостью, как при сирингомиэлии, но все-таки бывает довольно заметен.

При очагах в задних столбах может наблюдаться и атаксия. Так, например, мне пришлось видеть одного ребенка с коклюшем, у которого во время сильного приступа кашля развилась картина гематомиэлии с громадной атаксией в ногах.

Состояние рефлексов определяется периодом болезни, а также тем, задета ли рефлекторная дуга. Вначале наблюдается угнетение сухожильных рефлексов, позже их повышение. Очень обычна также несимметричность их на обеих сторонах. Часты патологические рефлексы.

Тазовые органы, как правило, представляют обычные расстройства. спинального типа. Обращает на себя внимание длительный приапизм при высокорасположенных очагах гематомиэлии у мужчины.

Часты трофические расстройства и между прочим пролежни, достигающие в тяжелых случаях опасных размеров. патологическая анатомия.

Анатомической основой гематомиэлии являются очаги кровоизлияния. Таких очагов микроскопического размера, рассеянных по всем отделам спинного мозга, может быть много. Но дело может ограничиться и одним очагом, более или менее крупным.

Излюбленное место таких крупных очагов — серое вещество. Но они могут также вдаваться в прилегающее белое вещество, а изредка ограничиваться только последним. В сером веществе очаг может занимать спайку, задние рога — один или оба, передние рога и т. п. в различных сочетаниях. Заметна наклонность к несимметричному расположению с преобладающим поражением одной стороны.

По длиннику спинного мозга такие крупные очаги могут тянуться на разном расстоянии, — начиная от очень небольшого и вплоть до таких исключительных случаев, когда пораженным оказывается спинной мозг почти на всем протяжении. В среднем наиболее частые размеры захватывают немного сегментов (2 — 3 — 4).

Вокруг излившейся крови в первое время наблюдается зона реактивного воспаления и отека, которая в более поздних стадиях исчезает.

Разумеется, обычным последствием очага являются восходящие и нисходящие вторичные перерождения. После рассасывания кровоизлияния, если оно было небольших размеров, убыль ткани заполняется разросшейся глией, образующей как бы рубец на месте бывшего процесса. Если же очаг был велик, то после него остается кистозная полость с организованными стенками из двух слоев: внутреннего — соединительнотканного и наружного — глиозного. Напомню кстати, что и самый факт развития таких полостей и их гистологическое строение, напоминающее сирингомиэлитические полости, легли в основу одной из теорий генеза сирингомвэлии, возникающей будто бы и гематомиэлии (рис. 109, 110, 111 табл. IV, стр. 488 — 489). лечение.

В первом периоде болезни все усилия врача должны быть направлены на то, чтобы избежать пролежней и цистита Поэтому здесь можно рекомендовать тщательное наблюдение за чистотой больного, содержание его на водяном матраце, катетеризацию, если она нужна, с соблюдением строжайших правил асептики и т. д. Важно также соблюдение строгого покоя.

Для рассасывания кровоизлияния применяются внутрь препараты иода в обычных дозах, а позже, когда выяснится вопрос о трофических расстройствах, — потогонные процедуры и водолечение ТЕЧЕНИЕ и прогноз.

Вопрос о течении болезни в сущности уже был освещен мною при описании клиники. Общий цикл страдания от начала до наступления уже вполне стойкого, неизменного состояния продолжается от 2 до 10 месяцев После этого возможно только небольшое улучшение за счет приспособления больного к новым условиям

Очень легкие случаи с мелкими кровоизлияниями оканчиваются сравнительно благополучно с небольшими дефектами и без резкой инвалидности. Но в громадном большинстве случаев дело протекает далеко не так благополучно как правило, остаются более или менее крупные изъяны вплоть до полной инвалидности Причиной такого безнадежного положения вещей является все то же роковое свойство ткани центральной нервной системы неспособность ее к регенерации естественным путем, т. е. без искусственного воздействия извне. К сожалению, секрета такого искусственного воздействия, как я уже указывал вам при описании миэлитов, в настоящее время мы еще не знаем.

ATAXIA HEREDITARIA. БОЛЕЗНЬ ФРИДРЕЙХА.

Приступая к описанию этой клинической картины, необходимо сделать предварительно одну оговорку или, точнее, дать небольшую историческую справку.

Болезнь эта выделена в начале 60-х годов немецким невропатологом Фридрейхом (Fnedreich), который на основании своего материала считал характерным для нее: 1) наличностъ атаксии табического типа и 2) отсутствие сухожильных рефлексов. Эти два симптома, как вы уже знаете, характерны для спинной сухотки, которая в то время была только что описана.

Вот почему сам Фридрейх одно время склонен был отождествлять два страдания. Однако дальнейшая работа дала ряд новых симптомов, в том числе и наследст-

венно-семейный характер новой болезни, и создала ей право на самостоятельное существование.

Это казалось тем более вероятным, что анатомической подкладкой своих случаев авторы считали поражение задних столбов.

В таком положении вопрос стоял около 30 лет, когда парижский невропатолог Мари (Marie) описал еще одну новую клиническую картину.

Характерным для нее Мари считал: 1) наличность атаксии мозжечкового типа, 2) симптомы со стороны пирамидного пути — в частности повышение рефлексов и 3) наследственный характер болезни. Анатомической основой нового страдания автор считал главным образом атрофию мозжечка и стремился представить дело в таком виде, что описанная им болезнь не имеет ничего общего с атаксией Фридрейха и является вполне самостоятельной единицей.

Некоторое время такой взгляд разделялся большинством невропатологов, и обе формы получили название по фамилиям описавших их авторов.

Однако с течением времени накопление казуистики показало существование переходных форм, имеющих черты и того и другого страдания. А кроме того стали попадаться даже такие случаи, которые начинались под видом одной формы, например формы Мари, а оканчивались картиной формы Фридрейха.

В результате этого постепенно стало складываться убеждение, что обе эти картины являются просто клиническими разновидностями одного и того же страдания, особыми типами одной и той же болезни.

Так смотрит на это дело сейчас большинство невропатологов, и мне, в согласии с этой точкой зрения, предстоит сделать вам соответствующее описание.

Однако же суммарные описания, которые иногда делаются, Невыгодны в педагогическом отношении: они дают очень пеструю картину вследствие нагромождения симптомов резко противоположного характера, — вроде утраты сухожильных рефлексов и наличности рефлексов патологических.

Для целей изложения выгоднее описать в возможно чистом виде каждую из этих форм. А тогда вам будет легко перенести мысленно отдельные симптомы от одного типа к другому и таким образом представить себе переходные формы. При таком условии описание хотя и станет схематичным, но зато выиграет в отчетливости.

Клинические формы.

Итак я начну с описания атаксии Фридрейха. Если к вам придет пациент в той стадии болезни, когда уже-сформировалась вся ее картина, то обыкновенно вы найдете следующее.

Прежде всего вы узнаете из анамнеза, что случай, который вы видите, является не единственным в роду больного. Например окажется, что такой же болезнью страдал его отец и кто-нибудь из братьев или сестер. Возможны случаи заболевания и в боковых ветвях рода.

Когда болезнь передается по наследству от одного поколения к другому, то мы говорим о ее *наследственном* характере. Когда же она наблюдается у нескольких членов одной семьи, мы называем эту особенность *фамильностью* болезни, ее *семейным* характером. Следовательно первое, что вы отметите относительно страдания вашего пациента, — это то, что оно носит наследственно-фамильный характер.

Чтобы уже больше не возвращаться к этому вопросу, укажу вам, что наследственность, или фамильность, болезни, или и то и другое вместе, наблюдается, хотя и не всегда, но очень часто, — приблизительно в 2/3 всех случаев.

Первые признаки болезни у вашего пациента появились или в отроческом возрасте или в ранней юности (около 20 лет). Выражались они главным образом в том, что походка постепенно становилась все более и более неуверенной и шаткой. Это расстройство и будет главной жалобой больного.

Так как центр тяжести клинической картины лежит именно здесь, то с этого симптома я и начну, поступаясь в этом случае обычной у нас методичностью исследования.

Итак первое, что вы увидите при проверке жадоб больного, — это атаксия, выраженная сильнее в ногах, слабее — в руках. По внешнему виду походка больного напомнит вам табическую: та же манера расставлять ноги пошире, то же топанье пятками, то же пошатывание на поворотах, та же неизменная палочка в руках. Толь-

ко по временам, всматриваясь внимательно, вы увидите нечто непривычное: именно, больного изредка бросает в сторону, как пьяного. Есть еще одна мелочь — небольшое, но в своем роде характерное отличие: табик, когда он идет без палки, понуро опускает голову и смотрит на свои ноги; субъект с атаксией Фридрейха при том же условии смотрит не вниз, а куда-то вверх, как будто бы в какую-то точку, намеченную впереди. Он напоминает в этом отношении ребенка, которого мать обучает ходить.

Понаблюдайте такие сцены, и вы увидите, как ведет себя ребенок, когда мать ставит его на пол недалеко от себя и протягивает ему навстречу руки. Ребенок неверными и в сущности атактическими шагами передвигается вперед, но он не смотрит себе под ноги, а весь напряженно уставится на мать, на ее вытянутые вперед руки как на конечную цель своего трудного путешествия.

Если вы для окончательного выяснения дела поисследуете в постели у вашего больного глубокую чувствительность, то вы увидите, что она или в полном порядке, или изредка чуть-чуть где-нибудь расстроена.

Следовательно дело идет о поражении подсознательной глубокой чувствительности при сохранности сознательной. Вы знаете, что это является признаком поражения мозжечковых .систем или самого мозжечка. Мозжечковые страдания и дают то пошатывание в стороны, которое сравнивают с шатанием пьяного и из-за которого мозжечковая походка давно получила название «пьяной».

Следовательно в атаксии вашего больного имеются, во-первых, элементы *мозжечковой.*

Кроме того отдельные элементарные движения конечностей также выполняются не вполне правильно и отчетливо. А это считается признаком атаксии уже *спинального* происхождения.

Не касаясь вопроса о верности и точности такого разграничения, мы примем его как факт и тогда получим старинную и, строго говоря, не совсем правильную формулу: *атаксия у таких больных носит смешанную форму — спинальную и мозжечковую одновременно, но с преобладанием первой.*

Кроме походки расстроено и стояние: больной слегка пошатывается и. часто переминается с ноги на ногу.

Проба на симптом Ромберга (пошатывание при закрытых глазах) дает то положительные, то отрицательные результаты: по-видимому зависит ют того, насколько далеко зашел процесс.

Атаксия иногда наблюдается и при сидении: больной слегка пошатывается на стуле.

Она наблюдается и в руках, мешая больному в мелкой работе — вроде письма, застегивания и расстегивания пуговиц, крючков и т. п.

Чтобы покончить с чувствующей сферой, сообщу вам, что поверхностная чувствительность большей частью оказывается нерасстроенной. Только в очень далеко зашедших случаях вы можете найти небольшие, распространенные и нехарактерные по распределению явления выпадения.

Несколько чаще встречаются явления раздражения в виде неопределенных болей и разного рода парестезий.

В двигательной сфере вы очень редко найдете явления выпадения в виде мелких параличей или порою атрофий.

Явления же раздражения встречаются гораздо чаще. Прежде всего это будет тремор головы, затем временами возникающие насильственные движения то хореического типа, то напоминающие атетоз и наконец часто небольшой тремор в руках интенционного характера.

Со стороны рефлекторной сферы обращает на себя внимание очень частое угасание сухожильных рефлексов. Гораздо реже, — может быть, в более ранних стадиях болезни — наблюдается их повышение и даже изредка наличность Бабинского или намеки на клонусы.-

Тазовые органы, как правило, сколько-нибудь серьезных расстройств не представляют.

Нередки вазомоторные явления в виде цианоза конечностей.

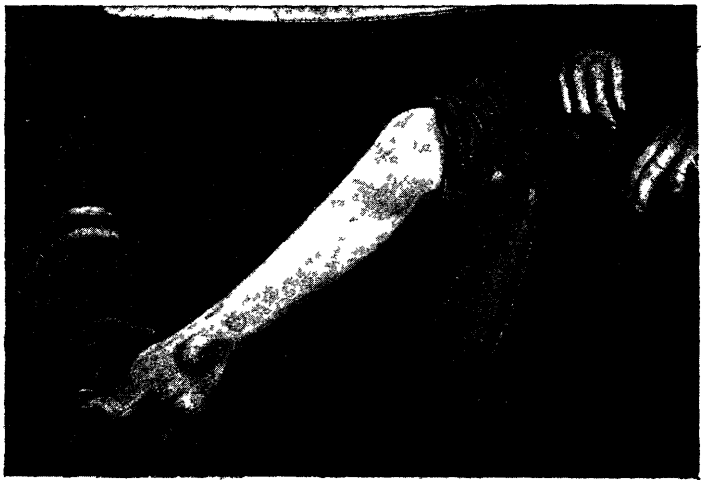


Рис. 112. Стопа Фридрейха.

Особняком стоит мало понятный по своему механизму симптом, получивший название «фридрейховой стопы». Стопа при этом приобретает сильную выпуклость сверху, на тыле, а подошва ее соответственно этому в такой же мере вогнута. Большой палец сильно разогнут в основной фаланге-и согнут в ногтевой — наподобие «птичьей лапы» на руках при параличе локтевого нерва (рис. 112).

Часто встречается еще одно расстройство со стороны костяка: это изменение формы позвоночника в виде кифоза или кифосколиоза.

Со стороны черепных нервов главным и единственным симптомом оказывается расстройство речи. Последняя несколько напоминает заплетание языка у слегка подвыпившего человека, т. е. дело идет о дизартрии. Иногда наблюдаются колебания в силе голоса, который во время разговора делается то громким, то более тихим — так называемая эксплозивная речь.

Очень част также нистагм, хотя особенно сильных степеней он здесь обычно не достигает.

Резюмирую все сказанное относительно клинической картины.

Главную часть ее составляет атаксия смешанного типа — мозжечково-спинального, или, точнее, атаксия вследствие преимущественного поражения подсознательной глубокой чувствительности. Затем следует утрата или понижение сухожильных рефлексов. Дальше такие симптомы, как фридрейхова стопа, сколиоз или кифосколиоз, нистагм и дизартрия.

Часто наблюдается наследственно-фамильный характер страдания.

Помня все это, вам будет легко заметить, чем отличается другая форма, описываемого страдания — *«мозжечково-наследствввная форма атаксии»,* как назвал ее сам Мари.

Здесь так же, как и при атаксии Фридрейха, наблюдается наследственно-семейный характер болезни. Но начало ее, в среднем, имеет место несколько позднее — обыкновенно в пределах третьего десятка лет.

В центре клинической картины стоит атаксия, но она носит уже чисто мозжечковый характер. Больного сильно бросает на ходу из стороны в сторону, он качается и стоя и сидя. Закрывание глаз не меняет и не усиливает атаксии. Это резкое преобладание мозжечковых элементов в атаксии создает главное отличие формы, Мари от формы Фридрейха. А сознательная глубокая чувствительность также ие расстроена; в этом состоит некоторое сходство с формой Фридрейха, где онапоражена, но слабо. Зато расстройства поверхностной чувствительности при форме Мари наблюдаются гораздо чаще и бывают выражены гораздо сильнее, чем при форме Фридрейха.

Другая особенность заключается в том, что при форме Мари имеются ясные признаки поражения пирамид.

Это — повышение сухожильных рефлексов, частая наличность рефлексов патологических, иногда легкие спастические парапарезы.

Сравнительно не редки также и параличи периферического типа в отдельных мышечных группах, с атрофиями и контрактурами.

Явления же раздражения в двигательной сфере, гиперкинезы, приблизительно такие же, как и в форме Фридрейха: тремор конечностей и: головы, иногда насильственные движения типа хореи или атетоза.

При форме Мари сравнительно обильны расстройства со стороны черепных нервов. Кроме расстройства речи приблизительно такого типа, какой уже был мною описан, здесь наблюдаются парезы различных наружных мышц глаза, а также иногда и внутренних, т. е. зрачковые расстройства. Встречаются также явления со стороны слухового нерва в виде ослабления слуха, обонятельного — понижение обоняния, зрительного — атрофия соска зрительного нерва, понижение остроты зрения и т. п.

Иногда наблюдаются также симптомы со стороны головного мозга — насильственный плач или смех, некоторая степень слабоумия и т. п.

Сделанное мною описание дает вам картину наиболее чистых случаев, и притом в схематическом виде. Такие случаи несомненно встречаются и: характеризуют они, вероятно, во-первых, определенные типы болезни, а во-вторых, может быть, известную стадию ее. Главную же массу клинического материала составляют переходные формы, в которых еще можно уловить в качестве основы черты какого-нибудь одного из двух типов но основа эта более или менее сильно затушевана признаками другого типа.

Патологическая анатомия.

По сравнению с тем необыкновенно тщательным изучением самых мелких анатомических подробностей, которое имеет место, например, в учении о спинной сухотке или сирингомиэлии, при разборе наследственной атаксии вас постигнет некоторое разочарование.

Патологическая анатомия этого страдания изучена только в общих чертах, и почти все частности еще не приведены в одну общую систему. Крупные изменения наблюдаются в задних столбах: довольно значительная часть их оказывается перерожденной, и место погибших и рассосавшихся волокон занято разросшейся глией. Изменения эти в нижних отделах спинного мозга выражены сильнее, чем в верхних. Однако о полной гибели задних столбов целиком, как это бывает в далеко зашедших случаях спинной сухотки, здесь говорить нельзя: довольно значительная часть этих систем остается уцелевшей.

Другая система, имеющая отношение к координации движений, — прямой мозжечковый путь боковых столбов — также перерождена, и притом, по-видимому, более полно, чем задние столбы.

Из других чувствующих путей наблюдаются перерождения в пучке Говерса.

Некоторые перерождения имеют место и в боковых пирамидах.

Картина всех этих перерождение не представляет ничего специфического: это обычный распад и исчезание волокон с последующим заместительным разрастанием глии.

Между прочим такой же невроглиальный склероз наблюдается и в той узкой каемке глиозной ткани, которая окружает всю периферию спинного мозга.

Отмечаются также атрофические явления в клетках столбов Кларка ж отчасти в волокнах задних корешков. Сосуды несколько изменены: наблюдается разрастание их адвентиции, иногда легкая воспалительная инфильтрация стенок. Иногда отмечается разрастание и тех соединительнотканных тяжей, в которых заложены спинальные сосуды.

В мягкой мозговой оболочке часты явления склероза — утолщение ее за счет разрастания соединительной ткани, но без ясных воспалительных изменений. Это обычно имеет место главным образом в задней половине спинного мозга. Мягкая мозговая оболочка иногда сращена с веществом мозга.

В пределах мозгового ствола иногда наблюдаются атрофия ядер черепных нервов и разрастание глии в них.

В тех случаях, где клинически была более или менее чистая форма Мари, наблюдается общая атрофия мозжечка и разных частей мозгового ствола.

В отдельных случаях атрофия эта достигает таких размеров, что мозжечок бывает вдвое меньше нормального.

Изменения в большом мозгу почти совершенно не изучены. ПАТОГЕНЕЗ и этиология.

Механизм клинических явлений можно связать с анатомической подкладкой только в самых общих чертах отдельные же частности в настоящее время не поддаются истолкованию.

Главный симптом болезни — *атаксия,* судя по анатомическим данным, зависит одновременно от двух причин, перерождения мозжечкового пути боковых столбов и перерождения задних столбов. В таком случае естественно было бы ожидать в клинической картине кроме мозжечковой атаксии еще расстройств сознательной глубокой чувствительности. Между тем на самом деле этого нет или почти нет. И здесь замечается первый пробел в наших сведениях. Единственное возможное сейчас объяснение таково, что процесс сильнее поражает мозжечковые системы, а задние столбы изменяются позже и медленнее. Тогда элементы мозжечковой атаксии выступят вполне явственно, сознательная же глубокая чувствительность будет усиленно осуществляться сохранившимися волокнами задних столбов. Так как процесс развивается чрезвычайно медленно, десятками лет, то больной успевает за это время приспособиться к своему изъяну, как бы компенсаторно изощряет остатки своей сознательной глубокой чувствительности.

Он, сам того не зная, проделывает десятки лет по целым дням как бы гимнастику Френкеля, которой табики улучшают свое ослабление глубокой чувствительности.

Другая неясность касается перерождения пирамид. Патологическая анатомия отмечает его с довольно большой правильностью, а клинически параличи наблюдаются редко, так же как и другие симптомы со стороны пирамидных путей Это противоречие настолько бросается в глаза, что высказывалась даже мысль, будто перерождение пирамид только кажущееся, а на самом деле это есть перерождение других систем, проходящих близко возле пирамид.

Указанное противоречие объясняется, по всей вероятности, суммой нескольких причин

Пирамиды, вероятно, поражаются, но только изредка сильно. Незначительное поражение их не даст явственных параличей, — оно может дать повышение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов и может дать патологические рефлексы Это иногда и наблюдается в клинике. А там, где этого нет, надо вспомнить, что особенностью болезни является одновременное поражение наряду с пирамидами чувствующего нейрона.

Он входит в состав рефлекторной дуги, и разрушение его действует в противоположном смысле понижает мышечный тонус, понижает сухожильные рефлексы, а, может быть, мешает возникновению патологических рефлексов. Сумма этих противоположных факторов, вероятно, и дает тот странный результат, что пирамидных симптомов в клинике гораздо меньше, чем в патологической анатомии.

Но иногда они все-таки бывают: наблюдаются параличи со всеми особенностями нейтральных. Вероятно, это именно те случаи, где пирамиды поражены настолько сильно, что соответствующих симптомов уже ничем нельзя затушевать.

Несмотря на все такие попытки объяснения, попытки, — может быть, вполне правдоподобные, остается все-таки ничем не устранимое впечатление, что, судя по данным патологической анатомии, нужно было бы ожидать больше пирамидных явлений, по крайней мере параличей.

Другие пирамидные симптомы еще могли бы нейтрализоваться перерождением чувствующих нейронов, как я уже только что сказал, но параличей ничем нельзя нейтрализовать. Остается последняя возможность: допустить, что и в пирамидном пути возможна компенсаторная гипертрофия, по крайней мере в функциональном смысле.

Больной в течение многих лет научается выполнять остатками своих пирамид такую работу, какая раньше была под силу целой пирамиде.

Такое объяснение подводит нас к одному чрезвычайно интересному принципиальному вопросу: может ли происходить в пирамидном пути гипертрофия — анатомическая и функциональная?

Этот вопрос в настоящее время можно считать решенным в утвердительном смысле. Есть тип случаев, где вследствие повреждения мозгового полушария вся ис-

ходящая от него пирамида погибала вполне, а противоположная была резко гипертрофирована. Этим доказывается возможность анатомической гипертрофии.

Есть и другой тип случаев, когда в одном полушарии имеется громадное разрушение и соответствующая пирамида сильно уменьшена в объеме. При этом расстройства движения на противоположной стороне совершенно ничтожны, чем доказывается возможность и функциональной гипертрофии.

В том же смысле говорят и некоторые наблюдения за пределами клиники. Например некоторые люди под влиянием особых условий вроде сильного возбуждения проявляют такую мышечную силу, на которую они не способны в обычных условиях. Наблюдались атлеты с очень небольшой мускулатурой и в то же время с исключительной силой. В этих двух примерах способность к большой мышечной работе можно объяснить только интенсивной работой пирамидного пути, могущего при известных условиях посылать двигательные импульсы такой мощности, которая выходит далеко за пределы средне-нормальной.

Вероятно, этими функциональными моментами только и можно примирить то противоречие, по поводу которого приводятся все эти факты: сравнительно ясное поражение пирамид при наследственной атаксии и сравнительно слабые расстройства в двигательной сфере.

Очень темен вопрос о механизме происхождения периферических параличей с мышечными атрофиями и контрактурами. Клетки передних рогов и передние корешки, как правило, ясных изменений не представляют, и потому такие параличи кажутся как бы лишенными анатомической подкладки. Вероятно, дело идет о пробелах анатомического обследования. Изменения находятся или где-нибудь в периферическом нерве, где их нелегко найти, или в тех же передних рогах, где доказать убыль клеток, когда они совершенно рассосутся, еще труднее без очень сложного приема — точного подсчета их.

Состояние рефлекторной сферы у разбираемых больных особых пояснений не требует. Легко понять исчезание рефлексов: оно вызывается поражением чувствующих путей, т. е. приводящей половины рефлекторной дуги. Понятно также повышение сухожильных рефлексов и наличность рефлексов патологических. Все это вызывается поражением пирамид.

Совершенно неясен вопрос о таких симптомах, как деформация позвоночника и стоны. Одни считают их трофическими расстройствами, другие видят в них обычные паралитические контрактуры.

Кто более прав, сказать сейчас очень трудно. Явления со стороны черепных нервов зависят, вероятно, от гибели нервных клеток в пределах ядер: по крайней мере факт убыли клеточных масс и заместительного разрастания глии установлен анатомически.

Относительно механизма церебральных расстройств сколько-нибудь точных сведений нет.

Если вопросы клинического патогенеза решаются нелегко, то еще в большей мере это можно сказать относительно анатомической стороны дела.

Клетки столбов Кларка с большой правильностью оказываются атрофированными.

Так как они несомненно дают начало прямому мозжечковому пути, то перерождение последнего, вероятно, объясняется этой атрофией их. Вероятно аналогичным образом возникает и перерождение пучка Говерса — вследствие атрофии клеток, лежащих у основания заднего рога.

Если это так, если первичным моментом в перерождении двух названных систем является атрофия соответствующих клеток, то возникает другой вопрос: чем собственно вызывается эта клеточная атрофия?

К сожалению, сказать что-нибудь определенное здесь очень трудно. Механизм клеточных атрофий, равно как и механизм первичного поражения нервных волокон, остается в настоящее время совершенно неясным.

Откуда берется перерождение задних столбов? Поражение задних корешков как точку приложения болезненного процесса, по-видимому, надо исключить: по крайней мере анатомическая, картина не дает никаких оснований для этого. Об очаговом процессе в задних столбах с последующим валлеровским перерождением их также говорить нельзя.

Остается поэтому допустить какой-то вялый паренхиматозный процесс в самых нервных волокнах, их постепенную атрофию вследствие каких-то неизвестных причин.

Разрастание глии, невроглиальный склероз, надо считать явлением вторичным, заместительным. Мнение некоторых авторов, будто первичным является разрастание глии, которая затем раздавливает нервные волокна и клетки, вряд ли можно считать приемлемым.

Большого внимания заслуживают изменения сосудов и соединительной ткани.

Не очень резко выраженные, они дают как бы намек на то, что в основе болезни лежит что-то, разносящееся кровью и поражающее как сосудистые стенки, так и тканевые элементы мозга.

Вероятно в крови таких больных циркулируют какие-то ядовитые начала, медленно отравляющие нервную систему и вызывающие ее перерождение, наподобие того, как это могут делать более повседневные экзогенные отравления — алкоголем, свинцом и т. п.

Что создает такое отравление организма, т. е., другими словами, какова *этиология* болезни?

Дать точный ответ на этот вопрос мы в настоящее время не можем. Одно из наиболее популярных объяснений представляет дело в следующем виде.

Атаксия Фридрейха-Мари относится к группе наследственных перерождений, *гередо-дегенераций.* В основе их лежат какие-то конституциональные аномалии в органах, имеющих отношение к обмену веществ. Такие аномалии создают расстройства обмена веществ, создают самоотравления. В зависимости яг свойств яда,, от его химического сродства к тем или иным участкам нервной системы возникает тот или другой тип гередо-дегенерации. Частным случаем такого процесса является болезнь Фридрейха-Мари. ТЕЧЕНИЕ, прогноз, ЛЕЧЕНИЕ.

Мне остается сказать два слова о течении болезни Оно для обеих форм медленно прогрессирующее.

Болезнь начинается в отдельных случаях очень рано — самый ранний случай начался с трех лет, — чаще же всего на втором или третьем десятке лет, иногда гораздо позже.

Раз начавшись, она затем в течение нескольких десятков лет медленно, но неуклонно прогрессирует, только изредка давая небольшие ремиссии.

Смерть наступает обычно от случайных болезней, изредка, в особенно застарелых и далеко зашедших случаях, — от общего маразма, пролежня и т. д.

Почти полное незнакомство с этиологией болезни и с механизмом ее возникновения не дает возможности говорить о какой-нибудь терапии кроме симптоматической.

При таких условиях предсказание определяется естественным ходом болезни. Я уже говорил о нем. Ввиду чрезвычайно медленного развития болезни прогноз можно считать относительно благоприятным. Больные живут сравнительно долго, довольно поздно начинают терять трудоспособность и нередко до самой старости не достигают глубокой инвалидности.

PARAPLEGIA SPASTICA INFANTILIS FAMILIARIS. клиническая картина

Эта небольшая группа случаев, мало изученная клинически и анатомически, также, по-видимому, относится к категориям гередо-дегенераций.

Если иметь в виду вполне чистые типичные случаи, то клиническая картина очень несложна. Она характеризуется, во-первых, фамильностью: иногда болезнью поражается несколько членов одной семьи. Наоборот, наследственность, заболевание и родителей и детей, наблюдается в виде редкого исключения.

Во-вторых, дело идет обыкновенно о нижней спастической параплегии без расстройств чувствительности и тазовых органов. Спастические явления в ногах; выражены очень сильно, параличи же отступают на второй план — их степень гораздо слабее. Соответственно силе спастических явлений; наблюдаются активные контрактуры: ноги выпрямлены в тазобедреном и коленном суставах; имеется конская стопа. Сухожильные рефлексы повышены, налицо патологические рефлексы. Чувствительность, тазовые органы, черепные нервы — в порядке.

От таких чистых случаев, которые, по крайней мере в клиническом Отношении, составляют законченный симптомокомплекс, начинаются постепенные переходы к другим, еще менее изученным картинам.

Во-первых, может отсутствовать фамильный характер, дело будет идти об одном из спорадических случаев, которые встречаются во всех типах семейно-наследственных дегенераций.

Во-вторых, та элементарная картина, которую я вам набросал, может постепенно усложняться.

Может, например, присоединиться паралич рук: вместо нижней параплегии будет тетраплегия. Но остальные черты, характерные для этого симптомокомплекса, — сохранность чувствительности, нормальные черепные нервы и тазовые органы — все-таки сохранятся.

Но еще один шаг, и начинаются уже явления со стороны черепных нервов — дизартрии, глазные параличи и т. д. — или мозговые симптомы, как слабоумие, эпилептические припадки.

Нужно отчетливо уяснить себе, что граница случаев, вполне достоверных хотя бы в симптоматическом отношении кончается там, где дело идет о тетраплегии. Случаи же с поражением черепных нервов и мозговыми симптомами, строго говоря, начинают новую область — область неизвестного.

Чтобы покончить с клиникой, мне остается сказать несколько слов о развитии и течении этой болезни.

Иногда картина бывает врожденной — ребенок никогда не был здоров и никогда не ходил в своей жизни. Явления паралича особенно ясно выступят на сцену тогда, когда ребенку придет время обучаться ходьбе; до этого родители не обращают внимания на недостаточную подвижность ножек маленького пациента.

Иногда же параличи появляются в возрасте 7 — 8 — 10 лет, когда уже перед этим двигательная сфера развилась вполне и была совершенно нормальна. В таких случаях болезнь развивается медленно и постепенно.

Наконец иногда тот же, по-видимому, процесс развивается у взрослых людей.

Относительно дальнейшего течения сведения наши довольно сбивчивы. По-видимому чаще всего оно бывает медленно прогрессирующим, и болезнь, начавшись нижней параплегией, может захватить со временем и руки. Но иногда, как кажется, дело может надолго, если не навсегда, застыть на какой-нибудь определенной стадии.

Заканчивая разбор клинической стороны вопроса, я должен сделать оговорку.

Я указал, что симптомокомплекс спастической параплегии наблюдается и у взрослых, и притом иногда без всяких следов семейного характера. Такие картины рассматриваются некоторыми авторами как спорадические случаи с поздним началом, основной же группой, к которой они относятся, является фамильная спастическая параплегия.

Но существует и другая классификация. Основным типом считается тот же симптомокомплекс спастической параплегии у взрослых, без фамильного характера. Ему дается и особое название — sclerosis lateralis, — боковой склероз. А фамильные случаи с ранним началом считаются особой разновидностью этого типа.

В настоящее время очень трудно решить, какая точка зрения более правильна.

В конце концов не исключена возможность, что эти две категории случаев по своей нозологической сущности окажутся со временем различными. Но сейчас их объединяет клиническое «сходство, и как симптомокомплекс они могут считаться за одну единицу. Во избежание путаницы, которая легко возможна в этой темной области, пожалуй удобнее спорадические случаи у взрослых называть боковым склерозом, а более ранние семейные случаи — спастической семейной параплегией. патологическая анатомия.

Вопрос об анатомической подкладке болезни еще менее изучен, чем ее клиника. Скудная казуистика немногих авторов, вечно не согласных между собою, отмечает перерождение пирамид, прямого мозжечкового пути и отчасти задних столбов. В общем картина, как вы видите, довольно близкая к наследственной атаксии. Возникает, поэтому вопрос, каким образом в клинической картине отсутствуют расстройства со стороны чувствующей сферы. Для этого предлагалось такое объяснение,

здесь имеются просто обратные взаимоотношения по сравнению с наследственной атаксией. Там главным образом поражаются чувствующие пути, а пирамиды легко, здесь же — наоборот. Оттого там параличи были выражены слабо, а чувствующие расстройства — сильно; здесь *же* имеет место обратная картина. Суть же процесса одинакова в обоих случаях, и о ней можно только повторить то что было сказано при описании наследственной атаксии.

Также пришлось бы повторяться относительно терапии и прогноза. Не зная причины болезни и механизма ее возникновения, мы не можем применять иной терапии кроме симптоматической, ввиду чего предсказание является безнадежным.

КОМБИНИРОВАННЫЙ СКЛЕРОЗ ЗАДНИХ И БОКОВЫХ СТОЛБОВ. SCLEROSIS COMB1NATA.

Клиническая КАРТИНА. Вы, вероятно, почувствовали при изучении только что описанной формы бокового склероза или фамильной спастической параплегии, в какой темной и мало изученной области вам пришлось вращаться. К сожалению, еще в большей мере вам придется почувствовать то же самое при изучении так называемого комбинированного склероза.

Чтобы облегчить вашу задачу, я советую вам сначала представить дело в упрощенно-схематическом виде.

Склероз боковых столбов, только что разобранный мною, — это поражение одних пирамид в пределах спинного мозга. Клиническая картина, вытекающая из такой анатомической основы, очень проста: центральные параличи конечностей, и больше ничего.

Теперь представьте, что в каком-нибудь случае бокового склероза пострадали кроме того задние столбы. Наличность такой комбинации и создала название разбираемой формы — «комбинированный склероз задних и боковых столбов», или просто «комбинированный склероз».

Какая клиническая картина получится в результате такой прибавки?

Самый простой ответ таков, что к спастической параплегии прибавится атаксия, и мы будем иметь перед собой черты спастического парапареза, как, например, при миэлите, и атаксию, как, например, при спинной сухотке. В известной группе случаев такое теоретическое построение оправдывается на деле, и отсюда возникло старинное название для этих случаев — tabes spasmodica.

Однако же, если взять все случаи в целом, то картина окажется гораздо сложнее. Дело в том, что поражение пирамид и поражение задних столбов влияют на клиническую картину до известной степени в противоположном смысле. Поражение пирамид, например, повышает тонус мышц, создает гипертонию, а поражение задних столбов и, следовательно, корешковых волокон, входящих в состав рефлекторной дуги, понижает его, создает гипотонию. То же можно сказать и относительно сухожильных рефлексов, которые повышаются от поражения пирамид и понижаются от поражения задних столбов. Наконец процессы в пирамидах вызывают появление патологических рефлексов, которые не могут возникнуть при перерыве рефлекторных дуг.

Каждый из двух заинтересованных органов — пирамиды и задние столбы — может быть изменен в разной степени, и это обстоятельство наложит свой отпечаток на клиническую картину. Например пирамиды могут быть изменены сильно, а задние столбы — слабо. Тогда в картине болезни будут преобладать черты центрального паралича — будут спастические явления, будет повышение сухожильных рефлексов, будут налицо патологические рефлексы, так как всего этого не смогут нейтрализовать слабые изменения задних столбов.

Возможно и обратное положение дела слабые изменения в пирамидах и крупные — в задних столбах. Тогда параличи, конечно, будут наблюдаться, но у них не будет центрального характера, так как последний нейтрализуется процессом в задних столбах: они будут вялыми, с понижением или отсутствием сухожильных рефлексов и без рефлексов патологических.

Кроме того в первом случае атаксия может быть очень слабой, а параличи резко выраженными, во втором же, наоборот, — резкая атаксия при слабых паралич-ных явлениях.

И эти два крайних полюса и целый ряд переходных степеней между ними создают на практике довольно порядочное разнообразие клинических картин, среди которых так называемый tabes spasmodica является одной из многих.

Нужно помнить и еще одно обстоятельство. Болезнь, о которой идет речь, не есть нечто стойкое и неизменное. Она есть процесс динамический, который развивается и прогрессирует, а иногда временно и регрессирует.

Соотношение между двумя органами-антагонистами меняется и в разных стадиях болезни может быть различно. Поэтому и клиническая картина у одного и того же больного может меняться, может быть различной в разное время, переходя от одного из только что описанных мною крайних типов к другому через ряд промежуточных форм.

Несколько забегая вперед, я скажу, что комбинированный склероз как клиническая единица является симптомокомплексом разного патогенеза. Например при спинной сухотке может развиться поражение боковых столбов, вероятно сосудисто-воспалительного происхождения, и результатом этого будет синдром комбинированного склероза. Пеллагра путем неизвестных механизмов дает иногда ту же картину. Есть мнение, что травматическая гематомиэлия может дать случайную локализацию очагов в пирамидах и задних столбах с картиной комбинированного склероза

Но за вычетом всех таких случаев остается довольно однородное ядро, для которого общей чертой являются различные болезни крови.

В этих случаях дело идет обычно о людях в возрасте за 40 лет, чаще о мужчинах, чем о женщинах.

Болезнь начинается медленно и постепенно чувством общей слабости, быстрой утомляемости в ногах, парестезиями и иногда болями в них.

Когда нервный status вполне сформируется, у больного можно найти легкий нижний парапарез центрального типа, т. е. с повышением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, с некоторыми патологическими рефлексами. Имеется также небольшая атаксия вследствие расстройства сознательной глубокой чувствительности. Поверхностная чувствительность объективно или совершенно не расстроена, или имеются лишь намеки на изменение ее где-нибудь в периферических отделах нижних конечностей.

Субъективно там же наблюдаются разные парестезии — онемение, ползание мурашек, покалывание и т. п., иногда кроме того боли неопределенного типа. .

Тазовые органы в это в.ремя не расстроены, черепные нервы в порядке.

В дальнейшем течении картина меняется. Параличи в ногах усиливаются, усиливается и атаксия. В зависимости от того, какой из этих двух элементов бывает выражен сильнее, центральный характер паралича может то выступать более явственно, то, наоборот, сойти на нет. Параплегия в последнем случае станет вялой, и сухожильные рефлексы снизятся или вовсе исчезнут. Иногда при этом какой-нибудь из патологических рефлексов все-таки удержится.

Расстройства поверхностной чувствительности становятся вполне явственными и более распространенными они уже занимают всю поверхность ног и даже могут заходить на туловище. Намечаются расстройства тазовых органов.

Наконец в последнем периоде болезни сказывается ясное преобладание поражения задних столбов: нижняя полная .параплегия делается вялой, сухожильные рефлексы исчезают, мышцы заметно худеют. Расстройства поверхностной чувствительности и тазовых органов достигают уже значительных степеней.

Иногда пораженными оказываются и руки. При этом существует наблюдение, что в руках часто атаксия преобладает над параличем.

Я набросал вам схематический очерк разбираемой клинической картины. В известной категории случаев она может быть действительно именно такой. Но нередко последовательность симптомов и их сочетание могут меняться. В этих вариантах вы легко распутаетесь, если в качестве руководящей нити будете иметь в виду те рассуждения, которые я вам изложил перед описанием клиники комбинированного склероза.

Течение болезни в общем прогрессирующее. Изредка наблюдаются ремиссии, а иногда даже заметные улучшения. Но все-таки, как правило, болезнь проделывает весь Свой цикл вплоть до смертельного исхода приблизительно в течение около двух лет. патологическая анатомия

При изучении анатомической подкладки надо отбросить те случаи, где дело идет о комбинации спинной сухотки со случайным поражением пирамид, об атипичных

ми-элитах, поразивших мелкими очагами задние столбы и пирамиды, об аналогичных случаях множественных кровоизлияний в спинной мозг и т. д.

За вычетом всего этого остается сравнительно однородная картина. Она сводится к изменениям в задних столбах, боковых пирамидах, прямом мозжечковом пути. Менее постоянны изменения в передних пирамидах, изредка наблюдаются они и в пучке Говерса. Область измененной ткани не занимает сплошь всего поля задних столбов, — наоборот, как правило, она имеет характер отдельных островков. В боковых же стодбах изменения не ограничиваются районом указанных систем, а выходят за пределы их то в большей, то в меньшей степени. Серое вещество, как правило, остается незатронутым: только изредка наблюдаются в нем незначительные изменения. Суть изменений белого вещества сводится к разным стадиям и разным типам распада нервных волокон. То дело идет о набухании миелиновой оболочки, то набухании осевого цилиндра, то обоих этих образований вместе, то о распаде миелиновой оболочки с сохранением осевого цилиндра наподобие того, как это бывает при множественном склерозе, то о полном разрушении всего нервного волокна. Конечным итогом всех таких изменений бывают гибель и рассасывание нервных волокон.

Так как процесс все-таки-носит очаговой характер в смысле исходного пункта своего развития и часто перерывает нервное волокно где-нибудь посредине, то отсюда возникает валлеровекое перерождение периферических отрезков.

Глиозная ткань в пораженных участках довольно заметно отличается по своему состоянию от того, что обыкновенно бывает в других случаях выпадения нервной ткани. Вы знаете, что при этом условии она обычно усиленно размножается, образуя так называемую ткань склероза.

При разбираемом страдании этот процесс странным образом выражен слабо и намечается только много времени спустя после гибели нервных волокон. Чаще же петли невроглии, в которых проходили какие-нибудь проводники, так и остаются пустыми. Или их выполняет распад ткани в виде глыбок, лежащих свободно или внутри фагоцитарных элементов — так называемых зернистых шаров.

Название «склероз» в анатомическом смысле поэтому не вполне правильно: процесс развития заместительного склероза именно здесь выражен слабо.

Для объяснения этого допускают, что в спинном мозгу циркулируют какие-то токсины, резко понижающие жизнедеятельность тканей. В более хрупкой нервной ткани это токсическое оглушение ведет к ее полной гибели, а в более грубой глиозной ткани — только к задержке процессов роста и размножения.

Сосуды представляют ряд изменений, но не постоянных, не особенно распространенных и не очень резких. Там, где они есть, они состоят в умеренном утолщении средней оболочки и адвентиции, иногда в их гиалнновом перерождении. В далеко зашедших случаях наблюдается кое-где тромбоз сосудов ила мелкие точечные кровоизлияния.

Иногда в тех соединительнотканных тяжах, в которых заложены сосуды, бывает некоторое разрастание и расщепление на отдельные волоконца. Редко наблюдается мелкоклеточная инфильтрация сосудистых стенок, чаще же периваскулярные пространства наполнены зернистыми шарами.

В оболочках изменения незначительны. по-видимому только в очень поздних стадиях болезни утолщается мягкая мозговая оболочка, но без воспалительной инфильтрации. В общем элементы воспалительного процесса в анатомической картине этого страдания выражены слабо. Может быть, действительно в нервной системы циркулирует токсин, понижающий все проявления жизнедеятельности тканей, — в том числе и такой интенсивный процесс, как воспаление.

Патогенез и этиология

Вопрос о патогенезе тесно связан с другими вопросами, — представляет ли комбинированный склероз одну нозологическую единицу или просто клинический симптомокомплекс разного происхождения. Ответа надо искать и в клинике и в патологической анатомии.

Патологическая анатомия как будто дает намек на такой ответ. В казуистике, по-видимому, можно подметить два типа процесса. В одном случае глиозный склероз выражен слабо, а преобладают явления распада нервной ткани: в другом — склероз довольно ясно выражен, а дегенерация нервной ткани протекает менее бурно..

Клинически также можно с известным правом говорить о двух типах.

На фоне той картины, которую я только что описал вам в качестве основной, выделяется небольшая группа с гораздо более длительным и вялым течением и, стало быть, с лучшей прогностикой. Есть мнение кроме того, что первая группа, которую я назвал основной, явно связана с болезнями крови и общего обмена, а для последней эта связь не так тесна или по крайней мере не так очевидна.

Отсюда невольно напрашивается мысль, что этим двум клиническим вариантам соответствуют и два типа анатомических картин. Если бы это было, так, то в так называемом комбинированном склерозе мы бы имели в сущности два болезненных процесса, очень близких по клинике и очень схожих по своей патологической анатомии. Однако действительно ли дело обстоит именно так. — это вопрос очень спорный. Наряду с таким предположением существует и другое: во всех случаях наблюдается по существу один процесс, только с различными вариациями — по преимуществу количественного свойства.

Ввиду такого разногласия удобнее в целях изложения начать разбор с первой основной категории случаев. Это случаи комбинированного склероза, развивающегося в то время, когда возникают серьезные изменения крови под влиянием каких-нибудь причин. Так, комбинированный склероз может развиться при пернициозной анемии, при лейкемии, малярии, раковой кахексии, тяжелом туберкулезе и т. п. Связь с анемиями разного происхождения давно бросалась в глаза и много раз обсуждалась в специальной прессе, но подлинный характер этой связи так и остается до сих пор невыясненным.

Наиболее распространенным в настоящее время является тот взгляд, что изменения в нервной системе вызывает не анемия как таковая, а какой-то яд, поражающий одновременно и нервную систему и кровь. Это происходит чаще одновременно, реже — порознь. В последнем случае могут возникать то анемии без комбинированного склероза, то комбинированный склероз без анемии. Однако же между этими двумя типами воздействия на человеческий организм существует какая-то тесная связь. Эту связь доказывают те любопытные случаи, где дело начиналось заболеванием нервной системы, а оканчивалось тяжелой анемией.

Возможно, что те случаи, где заболевание спинного мозга протекало без изменений крови, относятся именно к последней категории: анемия еще не успела развиться к тому моменту, когда больной находился под наблюдением.

Наряду с анемией последнее время оттеняется одновременная наличность желудочной ахилии, что все вместе составляет так называемую анемию типа Бирмера (Biermer). Сообразно с этим терапевты дополняют картину анемии Бирмера симптомами комбинированного склероза, а невропатологи вводят в число симптомов комбинированного склероза анемию Бирмера.

Какова природа и происхождение того яда„ который поражает и нервную систему и кровь, т. е. какова конечная этиология болезни, — остается в настоящее время неизвестным. ТЕРАПИЯ все-таки инстинктивно, если можно так выразиться, направляется на лечение крови. С этой целью применяют мышьяк, железо, всевозможные roborantia, откармливание, лечение печеночной диетой и т. п.

Так как существует предположение, что гипотетический токсин возникает в кишечнике, рекомендуется обратить внимание на желудочно-кишечный тракт. Здесь применяют все те приемы, которыми пользуются терапевты: очищение кишечника, дезинфекция его, промывание желудка и т. п.

Какой результат дают все эти мероприятия? Другими словами, какова окончательная прогностика при разбираемом страдании?

Она, к сожалению, не блестяща. Видимо, все в значительной мере бьет мимо цели. Иногда удается, по-видимому, несколько замедлить процесс, иногда — получить ремиссию, изредка — как будто серьезное улучшение. Но главная масса случаев все-таки не поддается терапии: болезнь неуклонно прогрессирует и в конце концов приводит к роковому исходу.

БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ. SCLEROSIS LATERALIS AMYOTROPHICA. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Анатомическая сущность страдания состоит в избирательном поражении всего кортико-мускулярного пути — от коры и до мышцы — .при сохранности остальных систем.

Соответственно этому клиническая картина состоит из двигательного паралича конечностей и ряда черепных нервов.

Так как поражены оба нейрона — и центральный и периферический, — то параличи носят черты обоих типов: в них смешаны и спастические явления, и мышечные атрофии, и повышение одних сухожильных рефлексов, и.исчезание других, и наличность рефлексов патологических.

Это есть эскиз болезни. Попытаюсь теперь подробнее нарисовать вам полную ее картину.

Обыкновенно дело идет о мужчине; женщины заболевают заметно реже. Возраст больного или средний или пожилой. Статистика показала, что есть два периода, которые особенно подвержены этому страданию: четвертый десяток жизни и шестой. Заметно реже поражаются все остальные возрасты, начиная от раннего детства-и кончая глубокой старостью.

Жалобы пациента обычно состоят в следующем: он уже около года замечает у себя нарастающую слабость в ногах и руках; руки кроме того стали «сохнуть», т. е. худеть, атрофироваться. В последнее же время прибавились еще другие тревожные симптомы: у него стал «отниматься» язык, и речь делается неразборчивой, начали появляться расстройства глотания — поперхивание при еде, застревание пищи «в горле», попадание ее в нос.

При подробном осмотре вы найдете следующее. В ногах обычно имеется спастический парапарез, хорошо известный уже вам по клинике миэлита. Тонус мышц повышен, пассивные движения затруднены мышечной ригидностью, походка носит характер спастический, сухожильные рефлексы — коленный и ахиллов — повышены, имеются рефлексы патологические.

В руках картина гораздо своеобразнее. Здесь также имеются параличи с ясными чертами центральных. Есть ригидность при пассивных движениях, есть повышение сухожильных рефлексов — в двуглавой и трехглавой мышцах, — есть активные контрактуры, напоминающие церебральный тип Вернике-Манна: руки прижаты к туловищу и согнуты в локте, а предплечья пронированы,

Вместе с тем вы заметите довольно крупные мышечные атрофии: уплощение возвышений большого пальца и мизинца, западение межкостных промежутков, исхудание предплечья, плеча и отчасти плечевого пояса. В кисти же вы увидите контрактуры типа пассивных: или «птичью лапу», или «обезьянью лапу», или сочетание обеих этих форм. Если же вы поисследуете электрическим током, вы можете найти более или менее серьезные изменения электровозбудимости.

Чтобы покончить со спинальными симптомами, сообщу вам, что чувствительность всех видов будет совершенно не расстроена, а тазовые органы в полном порядке.

Обращает на себя внимание еще один симптом, а именно фибриллярные подергивания в атрофированных мышцах.

Теперь надо перейти к состоянию черепных нервов. Картина здесь очень несложна. Все чувствующие нервы в полном порядке, расстройства могут быть выражены только в двигательной сфере. А из двигательных обычно поражаются те, ядра которых лежат в продолговатом мозгу и варолиевом мосту, т. е. XI, XII, X, IX, VII пары и двигательная порция тройничного нерва. Поражение глазных нервов — VI, IV пар — наблюдается редко.

Соответственно этому дело будет идти о картине так называемого *бульбарного паралича.* Глотание расстроено более или менее сильно — в зависимости от стадии болезни, пища будет выходить через нос вследствие слабости мягкого нёба. Голос беззвучный и хриплый, слабый из-за пареза голосовых связок, а также гнусавый вследствие паралича мягкого нёба. Речь неразборчивая, дизартричная, а в языке — явления атрофии: он уменьшен в объеме, весь в складках, мало подвижен. Все это — проявления паралича подъязычного нерва.

Затем появятся признаки паралича обоих лицевых нервов. Интересно, что\хотя это параличи ядерные, т. е. периферические, но выражены они главным образом в нижних ветвях, наподобие центральных. Но так как все-таки известная степень слабости имеется во всех мышцах, то лицо постепенно беднеет мимикой и приобретает неподвижное, маскообразное выражение.

Отдельные движения, которыми пользуются для исследования лицевого нерва, выпадают более или менее сильно: больной не может надуть щек, задуть свечу, свистнуть, произносить губные буквы.

В мышцах лица, особенно губ, наблюдается ясная атрофия.

Поражение двигательного отдела тройничного нерва выражается в слабости жевания и похудании жевательных и височных мышц. А черты центрального паралича сказываются в одновременном повышении рефлекса с m. masseter.

У таких больных есть еще один бросающийся в глаза симптом — слюнотечение, саливация. Больной сидит с полуоткрытым ртом, из которого все время течет слюна. Этот симптом иногда относят на счет раздражения симпатических волокон лицевого нерва. Но, вернее, здесь дело идет просто о недостаточном рефлекторном проглатывании слюны, которую мы в норме постоянно выделяем и постоянно же глотаем.

Изредка наблюдаются глазные параличи вследствие вовлечения в процесс VI, IV и III пар.

Только что набросанная мною картина является одним из типов бокового амиотрофического склероза, — по-видимому самым частым. Кроме того она изображает приблизительно средние стадии болезни, когда прошло время сомнительных и спорных начальных симптомов, но еще не наступил последний период, не наступила картина полного распада больною. Чтобы покончить с этим «классическим» типом, надо нарисовать вам и его конечные стадии.

Так как течение болезни прогрессивное, то клиническая картина не застывает в одном положении, а постепенно, месяц за месяцем, меняется.

Во-первых, усиливаются все только что отмеченные симптомы. Спастический нижний парапарез превращается в полную параплегию, и больной, который сначала кое-как бродил по палатам, навсегда усаживается в больничное кресло или укладывается в кровать. Смешанного типа параличи в руках также прогрессируют, и больной в конце концов не может выполнять даже таких несложных движений, как еда.

Обе составные части речи — фонация и артикуляция — расстраиваются настолько, что больной совершенно теряет способность говорить и издает только нечленораздельное гнусавое мычание. Тяжело расстраивается также глотание — вплоть до полной невозможности его.

Во-вторых, процесс распространяется на мышцы туловища, в которых также развиваются атрофические параличи. Помимо плечевого пояса и отчасти мышц спины особенно сильно поражаются затылочные мышцы, отчего-голова больного беспомощно свешивается на грудь.

В очень далеко зашедших случаях могут наметиться и атрофии в ногах.

В таком состоянии больной остается до самой смерти: с парализованными руками и ногами он сидит в кресле, с головой, низко свесившейся на грудь, с открытым ртом, из которого все время течет слюна, неспособный даже смахнуть муху с лица.

Сознание его все время остается вполне ясным, но выразить свои мысли и желания он под конец болезни уже не может, так как, вместо речи, к этому времени у него остается только неразборчивое, слабое мычание.

Наряду с только что описанными типами болезни существуют и другие, более редкие.

Так, в известной группе случаев спастические явления, или, говоря более обще, черты центрального паралича могут отступить на-второй план, а особенности периферического паралича и в частности атрофии выступят на первое место. Это значит, что в ногах параличи будут атрофический и признаков поражения пирамид или вовсе не будет, или они будут выражены слабо — например будет рефлекс Бабинского или повышение сухожильных рефлексов.

В руках также будет чисто периферический паралич, и активных контрактур не будет.

В другом, еще более редком типе, имеются диаметрально противоположные картины: все параличи носят почти исключительно центральный характер.

Наконец есть еще один тип — так называемый «нисходящий». В нем дело начинается не с конечностей, а с бульбарных или, точнее, со стволовых явлений, к которым только гораздо позже присоединяются параличи конечностей. Если эта вторая

половина клинической картины сильно запоздает, может создаться такое впечатление, что дело идет о прогрессивном параличе ряда черепных нервов. Эти нервы являются жизненно важными, и от паралича их больные рано или поздно гибнут. Они могут погибнуть и раньше чем дело дойдет вообще до каких-нибудь указаний на поражение конечностей. Такие своеобразные картины некоторыми исследователями выделяются в особую болезнь — «прогрессивный бульбарный паралич», paralysis glosso-labio-pharyngealis.

Мне остается сказать несколько слов о, развитии и течении болезни.»

Развивается тот или иной клинический тип медленно и постепенно, явления все время неуклонно прогрессируют до самой смерти больного. Последняя происходит чаще всего от глотательной пневмонии или от какого-нибудь случайного заболевания.

Общая продолжительность болезни — 2 — 3 — 4 года. патологическая анатомия, патогенез и этиология.

В спинном мозгу главные изменения наблюдаются: 1) в клетках передних рогов и 2) в пирамидном пути.

Ганглиозные клетки передних рогов представляют картину пигментно — жирового перерождения. Тельца Ниссля распадаются и превращаются в мелкую пыль, распределенную равномерно по всему клеточному телу, — так называемый хроматолиз. Ядро усиленно красится ядерными красками (так называемый пикноз), уменьшается в объеме, располагается эксцентрично, а в конце концов распадается. В теле клетки скопляется пигмею, сама она постепенно уменьшается в объеме, дендриты ее распадаются, и вес кончается полным разрушением клеточного тела.

Фагоцитарная реакция в передних рогах выражена слабо, и картина нейронофагии наблюдается редко.

Изменения пирамид сводят к медленной дегенерации нервных волокон. Дело идет об известном уже вам постепенном распаде всех частей волокна и о поглощении этих обломков зернистыми шарами. Процесс перерождения начинается, по-видимому, с самых дистальных концов, с того места, где центральный и периферический нейроны входят в контакт между собою. По мере развития болезни перерождение поднимается все выше и выше и наконец достигает коры двигательной зоны. Последним этапом являются клетки коры, в которых развиваются изменения, аналогичные тому, что имеет место в передних рогах.

Глиозная ткань дает обычный в подобный случаях невроглиальный склероз, заместительное разрастание.

Много внимания обращали на состояние сосудов и соединительной ткани в поисках за воспалительными явлениями. Нельзя сказать, чтобы из этого вышло что-нибудь определенное. В сосудах, правда, находили изменения, склероз их стенок, иногда мелкоклеточную инфильтрацию, присутствие зернистых шаров в периваскулярных пространствах. Но, во-первых, все такие изменения не особенно резко выражены и во всяком случае, по-видимому, не пропорциональны тяжести процесса в нервной ткани, .а во-вторых, ввиду пожилого возраста многих пациентов и сопутствующих изменений в разных органах они могут быть отнесены на счет именно этих факторов, а не процесса в нервной системе.

В ядрах двигательных черепных нервов изменения по существу те же, что и в передних рогах.

Как смотреть на вопросы патогенеза данной болезни?

С генезом клинических симптомов дело обстоит просто. Вся суть состоит в одновременном поражении обоих звеньев кортико-мускулярного пути: нейронов периферического и центрального. В этих двух категориях процесса есть общая черта — развитие паралича. Поэтому параличами и исчерпывается в сущности вся клиника бокового амиотрофического склероза.

Но, как вы уже много раз слышали, на картину паралича поражение

— обоих нейронов действует антагонистически. И оттого чистота центрального паралича может затушевываться влиянием повреждения периферического нейрона, и наоборот. Прибавьте еще то обстоятельство, что для разных мышечных групп центральный и периферический нейроны могут заболевать в разное время, и вы получите ключ для объяснения всех возможных комбинаций клинических симптомов.

Например у известного типа больных и в известной стадии болезни вы можете найти спастический парапарез в ногах и мышечные атрофии с легкой слабостью в руках. Это значит, что волокна пирамид для ног уже перерождены, а клетки поясничного утолщения целы. Для верхних конечностей имеет место обратная комбинация: клетки шейного утолщения затронуты процессом, а соответствующие волокна пирамид еще целы. Но пройдет некоторое время, и процесс, неизбежно захватывающий в конце концов оба эти звена кортико-мускулярного пути, сделает свое дело. Он разрушит, например, передние рога поясничного утолщения и вызовет глубокое перерождение мышц в ногах.

Тогда центральный паралич нижних конечностей превратится в периферический: ригидность сменится мышечной атонией, повышенные сухожильные рефлексы исчезнут вовсе, исчезнут и патологические рефлексы.

Наоборот, в руках в связи с тем, что повреждение передних рогов сначала обогнало процесс в пирамидах, природа может исправить свою ошибку и усиленно поразить пирамиды. И тогда наряду с мышечными атрофиями и пассивными контрактурами появятся спастические явления.

Все эти теоретические построения в той или иной мере оправдываются в клинике, если прослеживать судьбу отдельных случаев достаточно долго.

Разновременным поражением пирамид и передних рогов объясняются и другие клинические типы болезни кроме того «классического», который был взят мною за исходный пункт рассуждении. Если дело идет о таком типе, где преобладают периферические параличи, а пирамидные симптомы отсутствуют или едва намечены, значит перерождение почти исключительно поразило передние рога, а пирамиды почти не задело.

Обратное соотношение анатомических изменений-обусловит появление такого типа, когда преобладают спастические параличи, а мышечных .атрофий нет или почти пет. .

Наконец тот тип, когда болезнь начинается, а иногда и оканчивается одними только бульбарными расстройствами, объясняется тем, что процесс начался с нейронов черепномозговых нервов и сильно отстал в двигательном аппарате конечностей.

Но насколько прост и понятен механизм клинических симптомов, настолько же трудно понять генез анатомических изменений. Патологическая анатомия не дает определенного ответа на этот вопрос. Все споры много лет вертятся большею частью около одного пункта: воспалительного происхождения все эти изменения или дегенеративного? Есть анатомы, которые считают процессы типа дегенеративного за частный случай воспаления. Тогда отпадает почва для спора, и остается ничего в сущности не говорящее положение, что в основе болезни лежит воспалительный процесс.

Открытым остается вопрос, почему воспаление так избирательно поражает только определенные системы и оставляет целыми другие. Делались попытки связать это с областями известных сосудов, но это, собственно говоря, является не решением вопроса, а только своего рода переносом его на другое место: можно спросить, почему в областях других сосудов нет изменений.

Совершенно не изучен вопрос и об этиологии болезни. Высказывалось предположение о прирожденной слабости всего кортико-мускулярного пути, который поэтому преждевременно изнашивается.

Такой тип объяснения довольно распространен в невропатологии; напомню хотя бы, что и мышечную сухотку некоторые пытаются объяснить именно таким образом. Поэтому я и здесь могу повторить лишний раз, что такое толкование носит чисто словесный характер, дает только кажущееся объяснение, так как самый факт существования таких прирожденных изъянов столь же непонятен, как и то, что пытаются им объяснить.

Есть еще одно толкование, сводящее суть болезни па отравление нервной системы какими-то токсинами. Дальше следует обычное рассуждение: токсины имеют химическое сродство к пирамидам и клеткам передних рогов и оттого их поражают.

Возможно, что в конце концов это верно. Но откуда берутся этп токсины, совершенно неизвестно. Возможностей две; или дело идет об аутоинтоксикции, или об инфекции. Как решит наука этот заманчивый вопрос, предсказать, разумеется, нельзя.

Лечение и прогноз

При полном незнании причин болезни не может быть речи о ее рациональной терапии. Поэтому печальная роль врача сводится здесь к симптоматическому лечению.

Применяют легкий массаж и электризацию атрофированных мышц, иногда впрыскивание стрихнина, легкое водолечение.

При тяжелых расстройствах глотания показано кормление через зонд.

Предсказание абсолютно плохое: достоверных случаев выздоровления неизвестно, и болезнь роковым образом приводит к смертельному исходу.

В лучшем случае страдание может затянуться дольше обычного: изредка наблюдалась продолжительность болезни в 10 лет и даже больше.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ТИПА ХРОНИЧЕСКОГО ПОЛИОМИЭЛИТА POLIOMYELITIS CHRONICA.

Прежде чем дать соответствующее клиническое описание, необходимо сделать небольшое пояснение.

Вы уже знаете, что есть особое острое инфекционное заболевание, которое называется острым полиомиэлитом. Клиника его складывается главным образом из картины периферических параличей, а анатомическую его основу составляет воспаление передних рогов спинного мозга.

С другой стороны, существует ряд случаев, где при жизни имелось страдание хронического типа; выражалось оно главным образом в параличах, а посмертное обследование обнаруживало изменения в передних рогах спинного мозга. Несмотря на то что воспалительная природа этих изменений не вполне бесспорна, для анатомического диагноза таких случаев за неимением лучшего термина употребляется название «полиомиэлит». А так как и по клиническому течению и по анатомическим деталям процесс надо признать хроническим, то отсюда сложился окончательный термин poliomyelitis chronica.

Вы знаете, что острый полиомиэлит представляет так называемую нозологическую единицу. Это значит, что клиническая его картина образует нечто единое, она в той или иной мере однородна для всех случаев п отличается только несущественными деталями, колеблется в пределах определенных типов.

В том же смысле однородна и его патологоанатомическая подкладка. Что же касается до этиологии, то она вполне и без всяких оговорок едина: хотя возбудитель болезни еще не изучен морфологически, но вся сумма бактериологических исследований не оставляет никакого сомнения в том, что дело идет об одном паразите, который может выдержать длинный ряд пассажей.

Эти три рода тождеств — тождество клиническое, анатомическое и этиологическое — создают так называемую нозологическую единицу.

Усвоив учение об остром полиомиэлите, вы имеете основание задать мне два вопроса.

Во-первых, можно ли считать хронический полиомиэлит нозологической единицей так же, как острый?

А во-вторых, как относится хронический полиомиэлит к острому? Есть ли это одна и та же инфекция, которая в одних случаях дает острое течение, а в других хроническое — наподобие, например, туберкулеза? Или дело обстоит как-нибудь иначе?

Но общему смыслу наших теперешних знаний правильнее всего на первый вопрос ответить так.

То, что несомненно объединяет все случаи, о которых будет речь, — это локализация процесса в передних рогах спинного мозга.

Уже природа процесса не вполне бесспорна. Однако, пренебрегая некоторой частью спорности, если можно так выразиться, как величиной не особенно крупной,

можно согласиться как на более вероятном на том положении, что дело Идет о хроническом воспалении. Следовательно с известным правом можно говорить об анатомическом единстве.

Совсем иначе обстоит дело с клинической стороной вопроса. Правда, клиника состоит из периферических параличей и притом явно спинального происхождения. Но все остальные клинические подробности отличаются настолько сильно в разных группах случаев, что говорить о полном клиническом единстве трудно. Можно разбить эти случаи на ряд симптомокомплексов, что и сделано на протяжении истории вопроса. Но что в свою очередь делать с этими симптомокомплексами? Считать ли их просто отдельными клиническими типами одной и той же болезни подобно тому, как, например, при изучении острого полиомиэлита мы различали несколько типов? Или, может быть, правильнее считать их разными болезнями, у которых только одно общее — локализация процесса?

В истории нашей специальности делалось и то и другое, или, лучше сказать, не делалось вполне определенно и отчетливо ни того ни другого. Описывали отдельные клинические картины, снабжали их разными названиями, присваивали им имена, но всегда туманно и сбивчиво отвечали на такие вопросы.

Действительно, дело идет о такой сложной и трудной проблеме, которую не в силах решить ни клиника, ни патологическая анатомия. Вероятно, разрешить ее могло бы только выяснение этиологии. Но, как вы скоро услышите подробнее, этиология страдания до сих пор еще не известна.

Поэтому наиболее правильный подход к изучению вопроса таков, чтобы объединить все эти картины по патологоанатомическому принципу, — как анатомический синдром. Что же касается клинической картины, то ее надо разбить на *ряд типов,* насколько это возможно в настоящее время, а вопрос об отношениях между этими типами оставить пока открытым. В качестве же общего названия для всех типов лучше всего пользоваться старым термином poliomyelitis chronica.

После этих вводных замечаний перехожу к описанию отдельных клинических типов.

Клинические типы.

1. Тип Аран-Дюшена. Обыкновенно дело идет о мужчине в возрасте 40 или за 40 лет. Без сколько-нибудь резких субъективных ощущений у него начинает развиваться слабость движений большого пальца в руке, чаще всего сначала в правой. Парализуются m. opponens pollicis, m. adductor и m. flexor, а также первая межкостная мышца. Так как паралич периферический, то eminentia thenar сглаживается, уплощается, и первый межкостный промежуток западает. Сообразно с распределением паралича возникает контрактура в виде «обезьяньей; лапы», как при параличе срединного нерва.

Затем постепенно атрофируются следующие межкостные мышцы, и появляются западения в соответствующих межкостных промежутках. На конец атрофируется и eminentia hypothenar. Соответственно параличу межкостных мышц к контрактуре в виде «обезьяньей лапы» присоединяется в известный период болезни еще контрактура в виде «птичьей лапы».

Затем атрофируются мышцы предплечья, причем в большинстве случаев раньше поражаются сгибатели, и только в виде редкости наблюдается обратный порядок. Следующим этапом может быть поражение мышц плеча, если процесс носит строго восходящий тип, или перескакивание на плечевой пояс. В последнем случае плечевые мышцы поражаются позднее.

Здесь процесс делает как бы передышку, и пациенты в этой стадии болезни имеют очень характерный вид. Вы видите человека, у которого нижние конечности вполне нормальны, черепные нервы в порядке, а вся картина страдания ограничивается одними руками. Эти руки представляют собою в сущности костяк, обтянутый кожей и беспомощно болтающийся вдоль туловища, так как почти ни одно активное движение невозможно.

Резко выдаются лопатки вследствие атрофии плечевого пояса, а голова несколько нагнута кпереди вследствие начинающейся слабости затылочных мышц.

В поздних стадиях болезни атрофический паралич захватывает шею, спину, живот, межреберные мышцы и диафрагму.

Слабость дыхательного аппарата обыкновенно полагает предел дальнейшему распространению процесса, так как больные в этой стадии погибают.

Но если случайно диафрагма и межреберные мышцы сохранятся, то больной становится ареной дальнейшего развития процесса: атрофические параличи появляются и в ногах. Чаще дело начинается также с периферии — со сгибателей пальцев и стопы, — а затем захватываются и вышележащие отделы.

Чувствительность объективно остается все время нерасстроенной.

Что касается сухожильных рефлексов, то они в более поздних стадиях болезни сначала слабеют, а потом и вовсе угасают.

Вначале же нередко наблюдается вполне ясное их повышение. Тазовые органы, как правило, в порядке, так же как и черепные нервы. Почти всегда парализованные конечности цианотичны. В качестве постоянного симптома хронического полиомиэлита в атрофированных мышцах наблюдаются фибриллярные подергивания.

Резюмирую вкратце черты, характерные для этой формы:

1) двустороннее и симметричное распределение параличей;

2) степень паралича соответствует атрофии;

3) ход распространения параличей и атрофии — восходящий от периферии к центру;

4) в атрофированных мышцах наблюдаются реакция перерождения и фибриллярные подергивания;

5) развитие болезни происходит очень медленно и постепенно.

Два слова о течении. Оно носит медленно нарастающий характер, с небольшими остановками: так, часто наблюдается пауза после того, как атрофировались мышцы кисти. Мне кажется, что вторая пауза наступает после атрофии мышц всей руки.

Общая продолжительность болезни плохо выяснена. по-видимому она довольно велика — около 10 лет.

Причиной смерти помимо интеркуррентных заболеваний являются параличи диафрагмы и межреберных мышц.

2. Тип Вюльпиан-Бернгардта. Другим клиническим вариантом является форма Вюльпиан-Бернгардта. По ходу распространения параличей она, в противоположность предыдущей, может быть названа нисходящей. Сущность различия заключается в том, что атрофии и параличи начинаются в центральных отделах руки — в плечевом поясе — и затем постепенно идут к периферии: после плечевого пояса поражают плечо, затем предплечье и наконец кисть. В остальном клиническая картина мало чем отличается от формы Аран-Дюшена.

Пожалуй стоит отметить еще одну разновидность формы Вюльпиан-Бернгардта. Она хотя и не часта, но хорошо очерчена и импонирует неожиданным сходством с другой, уже известной вам картиной — эрбовской формой паралича плечевого сплетения. Процесс начинаемся с атрофии и слабости над и подостной мышц, затем захватываются m. deltoideus, m. biceps и m. brachialis internus, а также m. supinator longus. Это сочетание параличей держится в чистом виде иногда довольно долго, а затем постепенно поражаются другие мышцы, и отчетливость картины затушевывается.

3. Тип Вердниг-Гофмана. Очень редкой и мало изученной является «форма Вердниг-Гофлана.

Здесь дело идет прежде всего о наследственных и фамильных случаях.

Заболевают в очень раннем детстве — на 2 — 3-м году, изредка немного позже. Подостро или хронически развивается слабость мышц тазового пояса и бедра, затем спины. Позднее поражаются мышцы шеи и плечевого пояса. В дальнейшем процесс захватывает центральные отделы конечностей и наконец периферические (рис. 113).

Параличи носят характер периферических и сопровождаются понижением тонуса и атрофиями с изменениями электровозбудимости. Наблюдаются различные контрактуры — сколиоз, pes equinus и т. п. Сухожильные рефлексы исчезают. Чувствительность не расстроена.

Иногда отмечались параличи черепных нервов, но, по-видимому, дело шло в этих случаях об осложнении водянкой головного мозга.

Болезнь, как я уже сказал, развивается в раннем детстве, длится от 1 года до 6 лет, изредка несколько дольше, и оканчивается смертью вследствие паралича дыхательных мышц или легочных заболеваний.

4. Подострый или хронический полиомиэлит. Наконец последнюю группу составляют случаи, чаще всего обозначаемые просто названием подострого или хронического полиомиэлита. Клиника этой формы довольно пестрая и трудно поддается точной характеристике.

Локализация параличей очень разнообразна: они могут иметь место в одпой конечности, двух, трех и наконец во всех четырех.

Рис. 113. Тип Вердниг-Гофмана.

В процессе развития болезни параличи могут распространяться: например дело начнется с одной руки, а затем появятся симптомы и со стороны других конечностей.

Типичного распределения параличей установить нельзя. Характерным является то, что среди парализованных мыши, например, какой-нибудь конечности можно встретить или совершенно здоровые или очень Мало ослабленные.

Иногда можно подметить не очень отчетливое корешковое распределение параличей.

Кроме конечностей процесс может захватить и мышцы туловища. В общем паралич предшествует атрофии, а последняя носит дегенеративный характер. Кроме того, в атрофированных мышцах почти всегда можно наблюдать фибриллярные подергивания.

Сухожильные рефлексы понижаются или совершенно угасают соответственно состоянию мышц, участвующих в рефлексе. Чувствительность в общем не расстроена. Только иногда наблюдаются ничтожные субъективные явления в виде легких парестезий, а в застывших, цианотичных конечностях временами наблюдается пониженная восприимчивость к чувствительном раздражениям, симулирующая гипестезию. Исследование после ванны или массажа обыкновенно помогает выяснить сомнение.

Тазовые органы в. черепные нервы расстройств не представляют.

Течение болезни очень разнообразно. Одни случаи дают тип неуклонно прогрессирующего страдания. Вся картина развивается сравнительно быстро — в течения ряда недель или нескольких месяцев болезнь поражает постепенно все конечности,

захватывает мышцы туловища, в частности дыхательные, и в течение года-двух приводит больного к роковому исходу.

При другом типе течения дело меняется в том смысле, что на фоне такого прогрессирования появляются ремиссии, временные остановки болезни. В результате их та же по существу картина болезни затягивается на гораздо больший срок — на 7 — 8 — 10 лет.

Наконец наиболее благополучным является такой тип течения, когда болезнь или навсегда застывает на какой-нибудь определенной стадии или даже дает разные степени улучшения — вплоть до выздоровления. патологическая анатомия.

Общей анатомической чертой для всех этих форм является преимущественная локализация процесса в передних ротах спинного мозга.

Нервные клетки здесь представляют разные степени перерождения вплоть до полного распада. В этом отношении картины, встречающиеся здесь, близко напоминают то, что уже отмечалось мною при описании бокового амиотрофического склероза. Обращает на себя внимание только одна особенность, иногда наблюдающаяся в этих случаях: своеобразная избирательность процесса, вследствие которой наряду с погибшими клетками можно тут же видеть почти вполне нормальные.

В белом веществе попадаются небольшие участки выпадения белого. вещества, главным образом в виде полоски вокруг переднего рога. По-видимому — это перерождение эндогенных систем, берущих начало в передних рогах. Кроме того иногда встречаются небольшие островки изменений в разных участках боковых столбов.

Со стороны глии наблюдается картина заместительного разрастания. Отмечалось не раз обилие больших паукообразных клеток, в противоположность обычному преобладанию волокнистой глии.

В сосудах часто наблюдаются утолщение стенок и мелкоклеточная инфильтрация. В общем суть анатомических изменений можно охарактеризовать как хроническое воспаление — чаще интерстициальное, реже» может быть, паренхиматозное. ПАТОГЕНЕЗ и этиология.

Вопрос клинического патогенеза решается для всех этих форм легко. Параличи носят периферический характер соответственно локализации процесса.

Так как в других местах кроме передних рогов изменений обычно не бывает, то вся картина болезни исчерпывается этими параличами.

Трудно зато уяснить себе анатомическую сторону дела. Все, что здесь можно сказать, это то, что, по-видимому, в конце концов дело идет о каком-то сосудистом процессе в бассейне a. sulci. Процесс этот по анатомической картине нужно признать хроническим, что вполне согласуется и с клиникой.

Таким образом патологическая анатомия также не дает ответа на все вопросы относительно сущности разбираемого заболевания. Остается еще коснуться этиологии его.

Как во всех спорных и невыясненных предположениях, из которых многие приходится считать сейчас трудно приемлемыми, в качестве причины допускались разные интоксикации, аутоинтоксикации, травмы, всевозможные инфекции и т. д.

Однако же конкретная роль каждого из этих факторов изучена очень мало, и дальше общих предположений дело не шло. по-видимому редкость таких случаев и неразработанность классификации играют здесь не последнюю роль. При таких условиях критический разбор каждого из этих предположений бесполезен: критика здесь будет так же беспочвенна, как и самые эти гипотезы. Если что здесь и имеет известный смысл,. так это немного задержаться на некоторых факторах, обращающих на себя внимание больше-других.

Сюда относится прежде всего речь острого полиомиэлита. Что эта инфекция дает картину острого заболевания, вы уже знаете. Но может ли возбудитель острого полиомиэлита дать при каких-нибудь условиях хроническое страдание передних рогов, — разумеется, без предшествующего острого периода? Этот интересный вопрос, к сожалению, изучен очень мало, хотя все-таки он иногда поднимался. Факт тот, что есть небольшая казуистика такого типа, когда у больного в детстве был острый полиомиэлит, а затем, спустя ряд лет, начинали развиваться хронические прогрессивные мышечные атрофии. Невольно напрашивается мысль, что в таких случаях инфекция, проделав острый период, затем на некоторое время заглохла, чтобы снова вспыхнуть уже в виде хронического процесса. Мне лично пришлось видеть один слу-

чай острого полиоэнцефаломиэлита, где после ряда лет стационарного состояния мышечные атрофии начали прогрессировать.

К сожалению, это заманчивое предположение встречает серьезные возражения.

Самым слабым местом является то обстоятельство; что, по-видимому, в большинстве таких случаев между острой стадией и появлением хронического прогрессивного страдания протекает очень большой срок — много лет, иногда даже несколько десятков лет. Трудно понять, где была в это время инфекция и какова была ее судьба. Хотя можно в свою очередь возразить аналогией с туберкулезом, который может десятки лет находиться в скрытом состоянии и затем опять вспыхнуть при подходящих условиях.

В общем этот вопрос надо считать открытым, и во всяком случае категорически решать его в отрицательном смысле, как это делают многи», я бы не решился.

Затем интересна этиологическая роль сифилиса. Особенно часто этот момент принято выдвигать при форме Аран-Дюшша. Иногда у таких больных сифилис в прошлом устанавливается вполне точно, им применяется специфическое лечение, но полиомиэлит все-таки не ослабевает и не останавливается. Отсюда возникла идея о возможности парасифилитического полиомиэлита, понимая парасифилис в том смысле, как это я вам излагал при описании спинной сухотки.

Но я говорил вам, что понятию парасифилиса нанесен за последние годы сильный удар, что, по-видимому, эта идея умирает на наших глазах. Вероятно она сменится идеей о наличии особой разновидности бледной спирохеты, попавшей на особую конституциональную почву. Если это так, то под понятием парасифилитического полиомиэлита надо подразумевать особый тип нейросифилиса у субъекта с известным физическим складом.

С другой стороны, изредка наблюдаются случаи, где у сифилитика развивается картина хронического полиомиэлита, исчезающая после специфического лечения. Такие факты наводят да мысль, что передние рога спипного мозга могут быть местом вторжения разных вариантов бледной спирохеты, что эта инфекция принципиально может давать разбираемую картину.

И, наконец, далеко не у всех больных можно установить наличность сифилиса всеми современными методами. Если это так, то возможно, что должны быть и другие этиологические моменты.

Мы не имеем данных дня того, чтобы проанализировать все то. что. касается других причинных факторов, но для общего вывода, для общей идеи достаточно и того, что сказано. По-видимому картина хронического полиомиэлита может вызываться разными причинами: дело идет здесь о клиническом и анатомическом симптомокомплексе с разной этиологией. Какие именно это причины, точно указать в настоящее время невозможно.

Лечение и прогноз

Как вы видите из всего сказанного, учение о хроническом полиомиэлите принадлежит к глухим, заброшенным уголкам невропатологии, в которых нет самых основных вещей научного обихода, — нет данных об этиологии и патогенезе. При таких условиях не может быть речи о рациональной терапии, и вся помощь врача в этих случаях сводится преимущественно к уходу и симптоматическому лечению. Исключением являются те больные, у которых есть хоть какое-нибудь основание подозревать сифилис. Здесь врач обязал назначить курс специфического лечения. Что касается предсказания, то оно, как вы можете судить по всему сказанному, не вполне однообразно. Оно безусловно фатально при форме Вердних-Гофмана, при других же формах может быть не так безнадежно. Но и здесь вследствие неразработанности вопроса мы можем дать не индивидуальную прогностику, а только перечислить ряд возможных исходов, предоставляя окончательный ответ времени и дальнейшему наблюдению.

ВОСПАЛЕНИЯ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК — МЕНИНГИТЫ.

Вся центральная нервная система окутана тремя оболочками — мягкой, паутинной и твердой. Оболочки эти могут поражаться воспалительным процессом, причем чаще всего дело идет пли об одновременном заболевании всех грех их пли первых двух, т.е. мягкой и паутинной. Изолированные поражения только какой-нибудь одной оболочки или иные комбинации кроме только что указанных составляют редкость и наблюдаются только при хронических вялых процессах в полости позвоночника и черепа.

Другая закономерность в этой области та, что воспалительный процесс, как правило, поражает одновременно оболочки и спинного и головного мозга: менингит обычно бывает заболеванием цереброспинальным и только в виде большой редкости — или чисто спинальным или чисто церебральным.

По течению дело может идти о процессах хронических и острых; последние могут быть серозными и гнойными.

Если бы учесть все возможные сочетания, то получилась бы довольно сложная классификация, построенная одновременно по нескольким принципам: клиническому, анатомическому и этиологическому. Такие классификации иногда предлагаются, но практическое значение их невелико.

Исходя из нужд и запросов клиники, можно прежде всего отбросит!. один признак — локализацию процесса в той или другой оболочке п в том или другом отделе цереброспинальной полости. Я буду, следовательно, говорить о менингите вообще, не различая, где и какие оболочки поражены.

Затем менингит может быть острым и хроническим. Хронические менингиты имеют мало практического значения: они чаще всего присоединяются к разным органическим страданиям и покрываются их симптомами. Острые формы наблюдаются часто, представляют самостоятельные процессы, и практическое значение их довольно велико. Поэтому они и будут главным предметом дальнейшего изложения.

Острые менингиты принято разделять на *гнойные* с наличностью в спинальной жидкости или в оболочках гноя и тех или других бактерий, а также на *серозные,* при которых выпот носит серозный характер, а возбудителей в пределах нервной системы найти нельзя.

Что же касается группы гнойных менингитов, то она обычно разделяется на подвиды в зависимости от природы возбудителя. Так, если менингит вызван туберкулезной палочкой, его называют туберкулезным если менингококком, дающим эпидемии, — его называют эпидемическим;. говорят также о пневмококковом менингите, стрептококковом, стафилококковом, тифозном и т. д.

Я уделю главное внимание тем формам острого менингита, которыне чаще наблюдаются и имеют большее практическое значение. Это будет 1) *эпидемический менингит* и 2) *туберкулезный.* Все остальные формы будут собраны в группу *гнойного* менингита. Отдельное положение займут случаи *серозного* менингита.

Meningitis epidemica. клиническая картина и формы.

Это острое инфекционное заболевание, наблюдающееся иногда спорадически, иногда эпидемически, поражает преимущественно детей и состоит в воспаяении главным образом мягкой мозговой оболочки с образованием гнойного выпота в спинномозговую полость.

Клиническая картина этой болезни довольно сложна и кроме того подвержена большим колебаниям в зависимости от разных причин: она, как принято говорить, довольно полиморфна. Чтобы вы не растерялись от этой сложности и не запутались в этом разнообразии, я прибегну к приему, которым я не раз пользовался на протяжении всего курса: я вкратце опишу вам картину сравнительно типичного и простого случая, а затем разберу возможные уклонения от этого типа.

Итак, типичным вашим пациентом чаще всего будет ребенок или подросток. Из анамнеза вы узнаете, что болезнь у него началась внезапно или почти внезапно: приблизительно одинаково часто наблюдается и наличность предвестников продромальных явлений и их отсутствие.

Если эти продромальные явления были, то мать опишет вам их в виде жалоб ребенка на разнообразные боли — в конечностях, в затылке, в голове, — в виде небольшого поноса, отдельных приступов рвоты, легкого-повышения температуры и изменения общего самочувствия: ребенок стал: вялым и в то же время раздражитель-

ным, немножко грустным, перестал играть и бегать. Если он мал, то он оставляет свое детское времяпровождение, старается забраться к матери на колени и сидеть там, что называется, прикорнувши.

Самый взрыв болезненных явлений часто происходит под вечер или ночью. Быстро поднимается температура до 39° или даже выше, появляются сильная головная боль, рвота, часто — общие судороги и бред. Так пройдет эта тяжелая ночь, и на следующий день вы найдете у ребенка картину первых стадий менингита.

В нее входят прежде всего, симптомы со стороны чувствующей сферы в виде различных явлений раздражения. Ребенок, если он в сознании, жалуется на массу болевых ощущений — боли в голове, в спине, в конечностях. Если сознание у него затемнено, то о существовании таких болей можно судить по частым стонам и крикам больного. по-видимому боли эти могут быть очень сильными, так как иногда дети непрерывно кричат целые сутки, теряют в конце концов голос от этого крика и поневоле затихают.

Кроме болей наблюдаются очень распространенные гиперестезии. Резко болезненно слабое поколачивание по позвоночнику и черепу, надавливане на мышцы и даже легкое прикосновение к коже. Болезненно бывает дже прикосновение простыни, которую пациенты стремятся сбросить с себя.

Затем вы найдете явления раздражения со стороны двигательной сферы. Классическим симптомом является контрактура затылочных мышц — один из самых ранних признаков. Начальная ее форма состоит в том, что пассивные движения головы во всех направлениях совершаются с некоторым затруднением, но особенно сильно это затруднение при попытке нагнуть голову кпереди. В этом случае спазм затылочных мышц может быть настолько силен, что, подложив ладонь под затылок больного, можно его приподнять над кроватью, и голова все-таки не пригнется кпереди.

Как и можно ожидать, все манипуляции такого рода очень болезненны. В последующие дни спазм затылочных мышц может увеличиться настолько, что голова запрокидывается назад и стойко фиксируется в этом положении.

Кроме затылочных мышц спазм наблюдается и в мышцах спины. При легких начальных формах их туловище держится прямо, как палка, и попытки согнуть его кпереди также встречают сопротивление. Этот симптом называется orthotonus. В дальнейшем течении болезни контрактура может силиться настолько, что туловище дугообразно изогнется кзади, образуя более или менее сильный лордоз. Такой симптом называется opisthotonus.

К категории тех же явлений раздражения в двигательной сфере относится еще один очень популярный признак — так называемый *симптом Кернига.* Он наблюдается очень часто, — может быть, всегда, — и появляется очень рано, так что о нем вы не должны забывать в первые периоды болезни. Сущность его состоит в том, что больному нельзя согнуть в бедре ногу, если она выпрямлена в колене: сгибание бедра совершается при такой попытке в небольшом объеме из-за того, что возникает напряжение мышц задней поверхности ноги. Но стоит вам согнуть ногу в колене, и вы легко согнете бедро — вплоть до соприкосновения его с животом.

Еще два симптома со стороны двигательной сферы. Один наблюдается в самые первые периоды болезни, и суть его лучше всего определить названием *двигательного возбуждения.* Больной все время мечется по постели, совершает массу беспорядочных и бесцельных движений, хватается за все, что ему подвернется, разбрасывает постельные принадлежности — и так без конца.

Немного позже в эту картину двигательного возбуждения постепенно прокрадываются элементы чего-то более устойчивого и однообразного — как бы предвестник будущих явлений выпадения. Беспорядочных движений становится меньше; вместо метаний по постели появляется довольно стереотипная поза: больной лежит все время на боку, голова у него запрокинута кзади, а ноги согнуты в коленях и прижаты к животу, как у ребенка, когда ему холодно и он ежится под одеялом.

Со стороны черепных нервов вы также найдете сначала явления раздражения — двигательного и чувствующего. У больного повышена восприимчивость к звуковым и световым впечатлениям: всякий шум или яркий свет вызывает болезненные гримасы на лице, усиливает двигательное беспокойство, иногда вызывает судороги.

Со стороны же двигательных нервов можно видеть подергивания в лице, раздражение VII пары, а также иногда судороги жевательных мышц — тризм — как результат раздражения V пары. В рефлекторной сфере первые дни имеется такая карти-

на: сухожильные рефлексы или сразу же угасают или сохраняются и даже иногда бывают повышены. Эти две диаметрально противоположные картины наблюдаются приблизительно одинаково часто.

Из кожных рефлексов брюшной чаще отсутствует, а подошвенный чаще сохраняется.

Изредка бывает налицо рефлекс Бабинского.

О состоянии тазовых органов нелегко судить, потому что сознание больных бывает нередко затемнено. Иногда больные мочатся и испражняются под себя, иногда наблюдаются запоры и изредка — задержание мочи. Но наряду с этим можно видеть — по крайней мере в периоде ясного сознания — вполне нормальную деятельность этой сферы. В области трофической и вазомоторной вы часто увидите один симптом, которому не без основания придают даже дифференциально-диагностическое значение, — herpes. Он высыпает на губах, на крыльях носа, по всему лицу, на слизистых оболочках. Срок его появления различен, — начиная со второго дня болезни и до конца первой недели.

Другой симптом той же категории — это различные высыпи. напоминающие то тифозную сыпь, то коревую, то скарлатинозную. Эти высыпания наблюдаются то на животе, то на груди или туловище, то на сгибательных поверхностях конечностей, то на разгибательных. Появляются они рано, держатся недолго и быстро исчезают. Характерным для них является эта нетипичность в смысле морфологии и локализации, а также их мимолетность.

Наконец последнее, что вам придется выяснить, — это состояние сознания. Оно может быть в разных стадиях болезни вполне ясным, может быть и затемнено, если дело идет о тяжелой форме болезни. Часто наблюдается пестрая смена этих состояний: вы расспрашиваете больного и получаете толковые ответы; но стоит вам прекратить разговор, и больной начинает бредить, что-то шептать, задавать окружающим странные вопросы Но в общем можно сказать, что первое время сознание поражено непропорционально слабо по сравнению к картиной в соматической сфере.

Высокая температура — между 39° и 40° — будет тем последним симптомом, который даст вам основание предположить менингит, и вам остается только путем поясничного прокола окончательно удостовериться в этом и, кроме того, выяснить этиологию болезни.

Поясничный прокол покажет вам, что спинальная жидкость находится под повышенным давлением и что по внешнему виду она мутновата, особенно через 2 — 3 дня после начала болезни.

Реакция Нонне-Аппельта обычно положительная, т. е. количество белка увеличено. Количество форменных элементов увеличено, т.е. имеется так называемый плеоцитоз. Если пункция сделана очень скоро после начала заболевания, то могут преобладать лимфоциты. Но как только болезнь вполне сформируется, чаще всего — хотя не абсолютно постоянно — преобладающим элементом являются полинуклеарные лейкоциты. Отсюда школьная формула, верная часто, но не всегда: для эпидемического менингита характерен *полинуклеоз* в спинномозговой жидкости.

И, наконец, частью бактериологически, частью путем посевов вы можете обнаружить особого паразита — это так называемый менингококк Вейксельбаума, diplococcus intracellularis meningitidis.

Для полноты изучения нужно исследовать еще кровь пациента. Эта сторона дела еще не выяснена вполне точно, но вы можете получить кое-какие опорные точки для диагноза в сомнительных случаях. В крови вы найдете довольно большой лейкоцитоз, причем преобладающим элементом будут полинуклеарные клетки. Считается также характерным полное или почти полное исчезновение эозинофилов.

К сожалению, диагностическая ценность этих симптомов уменьшается тем, что они бывают ясно выражены только в разгаре болезни, между тем как для успеха лечения диагноз должен быть поставлен возможно раньше. По мере стихания острого периода картина крови постепенно приходит к норме.

Я набросал вам картину главным образом первых стадий болезни. В дальнейшем она меняется довольно существенно, и вам надо знать эти перемены.

Вы видели, что в начале болезни все ее симптомы представляли явления раздражения — двигательного и чувствующего. Вся нервная система, подвергнувшись действию инфекции, первое время реагировала на это воздействие симптомами раз-

дражения. Здесь в самых общих чертах сказывается основной биологический закон, по которому всякое ненормальное воздействие на клетки и ткани действует сначала возбуждающим, а затем парализующим образом.

Если такая аналогия здесь подходит, то в дальнейших стадиях болезни надо ожидать явления выпадения. Они действительно наступают, и ими характеризуется второй период болезни.

Последний без резкой границы постепенно намечается к концу первой недели болезни. Степень явлений выпадения может быть очень различна в разных областях, и отдельные симптомы такого рода возникают в самой пестрой последовательности. Легче всего их отметить в двигательной сфере так как их проявления, параличи, видны на-глаз.

Такие параличи появляются чаще всего в области черепных нервов. В общем почти каждый нерв может быть парализован, но некоторые являются особенно излюбленными — это нервы глазных мышц, т.е. III, IV и VI пары, а также лицевой и слуховой нервы.

В конечностях параличи бывают или типа церебрального, т. е. в виде гемиплегии, или спинального в виде параплегии. Гораздо реже наблюдаются параличи корешкового типа, нервного и даже полиомиэлитического, т. е, в зависимости от повреждения клеток передних рогов.

У этих параличей есть свои особенности течения. Так, например, они не сразу устанавливаются, а, появившись, могут скоро исчезнуть, затем появиться еще раз на некоторое время и в конце концов сделаться стойкими. Особенно заметно это на черепных нервах. Вначале вы, например, можете увидеть парез отводящего нерва, которого на следующий день не окажется, а еще через день он появится и сделается уже стойким.

Впрочем и эта стойкость очень относительна: по мере улучшения состояния больного такие параличи в большинстве случаев проходят без следа, и только в незначительном проценте они действительно остаются навсегда.

Кроме появления параличей идут на убыль симптомы двигательного возбуждения: больные меньше мечутся по постели, меньше кричат, наоборот, они большую часть времени проводят в однообразной позе, которую я описал.

Выпадение в чувствующей сфере доказать трудно, так как психическое состояние больных затрудняет исследование. Однако же часто можно заметить, что гиперестезия стала меньше и что больного можно гораздо свободнее трогать, переворачивать и т. д. А с другой стороны, когда больной приходит в себя и его можно точно поисследовать, иногда обнаруживаются анестезия с тем или иным распределением. Естественней всего допустить, что они образовались именно в этот период, так как в более раннем их заведомо не было.

Состояние рефлексов меняется в двух противоположных направлениях. У одних больных они постепенно угасают один за другим, и это с известным основанием считается дурным прогностическим признаком. У других же, наоборот, начиная со второй недели рефлексы даже постепенно восстанавливаются.

Изредка наблюдаются патологические рефлексы, указывающие на то, что случайно процесс повредил пирамиду.

Психическая сфера, в которой сначала преобладали явления возбуждения, в это время бывает угнетена: больные лежат без сознания, уже почти ничего не говорят, не воспринимают окружающего.

Понижается и трофизм тканей, так как в это время иногда начинают появляться пролежни. Возможно, что понижение трофизма тканей, ослабление их жизнедеятельности лежат и в основе так называемых осложнений, которые появляются в этом периоде. Это — воспалительные процессы в среднем или внутреннем ухе, в глазу, в различных внутренних органах, в суставах и т. д.

Угнетение всех .функций постепенно нарастает, и больной погибает, в среднем; к концу второй недели.

Все, что я вам описал, составляет картину эпидемического менингита средней тяжести и притом предоставленного, так сказать, самому себе, своему естественному течению.

Но менингококковая инфекция, вообще довольно полиморфная в своих проявлениях, дает несколько клинических вариантов, и их надо знать, ввиду практической важности знакомства с менингитом.

В начале эпидемии иногда наблюдается так называемая *молниеносная форма* менингита, meningitis siderans.

Если вы отчетливо усвоили все, что я сказал, вам будет легче представить себе картину этой формы, когда я отмечу, чем она отличается от предыдущей.

При молниеносном менингите нет предвестников или по крайней мере их *нельзя уловить.* Болезнь в течение 2 — 3 часов достигает самых высоких степеней: наблюдаются сильная головная боль, рвота, приступы общих судорог, бессознательное состояние, температура за 40°.

Отсутствует или почти отсутствует ригидность затылочных мышц. Почти всегда в спинномозговой жидкости не оказывается менингококка.

На основании чего же ставится в таком случае диагноз менингита, который потом выясняется на вскрытии? Такой диагноз очень труден и редко бывает правильным. Основание для него даст наличность хотя бы начинающейся эпидемии этой болезни, случай менингита где-нибудь по соседству, в школе, где учится ребенок, и т. п.

Затем имеет значение то обстоятельство, что картина болезни все-таки носит характер церебрального симптомокомплекса с отдельными менингитическими симптомами, но без видимой причины и видимых условий возникновения. Нельзя оставлять без внимания и типичность тех отрицательных признаков, о которых я сказал.

Из положительных признаков большое значение придают подкожным кровоизлияниям, которые в этих случаях наблюдаются в разных местах, особенно на животе.

Иногда наблюдаются кроме того кровоизлияния в разные внутренние органы; поэтому не надо забывать о соответствующих симптомах.

Вся болезнь тянется сутки-двое и оканчивается, как правило, смертью.

Другим полюсом является *хроническая форма* менингита, обычно ведущая к водянке мозга.

Ее диагностировать нетрудно, так как она начинается и протекает как типичная форма менингита. Дело идет так, как будто случай должен окончиться выздоровлением, т. е. к концу 2-й недели спадает температура и стихают, но не проходят совсем нервные явления. После некоторого периода относительного улучшения вдруг обостряются мозговые симптомы, и затем постепенно вырисовывается картина мозговой водянки.

Ребенок делается апатичным, подавленным, сознание его явно угнетено, в конечностях появляются тонические спазмы, развивается своеобразная кахексия с прогрессивным похуданием, шелушением кожи, развитием пролежней.

Все это с колебаниями нарастает в течение ряда месяцев и заканчивается гибелью ребенка.

Большое практическое значение имеет так называемый *менингококковый сепсис* — такая картина, когда менингококк находится не только в полости позвоночного канала, но и в крови. С этой формой связан один принципиальный вопрос, очень интересный и важный, но, к сожалению, до сих пор не решенный. Существует мнение, что всякий менингит в начальной стадии является септическим заболеванием, т. е. менингококки сначала циркулируют в крови, а затем исчезают из нее и оседают в оболочках. В отдельных случаях такую последовательность удается доказать для менингококковой инфекции. Кроме того ее сравнительно не редко можно наблюдать при другом инфекционном заболевании нервной системы — *летаргическом энцефалите.*

Следовательно, говоря вообще, такой тип эволюции инфекций, поражающих нервную систему, сомнению не подлежит. Спорным остается только вопрос: всегда ли так бывает или только иногда. Вместе с тем возникает и другой вопрос: может ли наблюдаться нечто похожее на незаконченный ход. этого процесса?

Для менингококковой инфекции это значит следующее: может ли этот паразит, явно органотропный по отношению к оболочкам, все-таки не дойти до оболочек и остаться только в крови, давая, строго говоря, один только сепсис без менингита?

Этот второй вопрос также не решен. Вследствие наличности таких пробелов в основных пунктах менингококковый сепсис остается мало изученным и клинически.

Как же все-таки представлять себе его клиническую картину? По-видимому она еще более полиморфна, чем картина менингита, и здесь можно говорить о нескольких типах.

Во-первых, существует предположение, что молниеносный менингит, meningitis siderans, есть один из клинических типов менингококкового сепсиса, вызванного особо вирулентным паразитом. Если бы такое предположение оказалось вполне верным, то это серьезным образом отразилось бы на плане терапии, которая, как вы скоро услышите, располагает могучим средством для борьбы с болезнью.

Во-вторых, сепсис иногда обнаруживается в случаях менингита, принявшего хроническое течение с ремиссиями, интермиссиями, обострениями и т. д. Если бы нужно было сравнение, я сравнил бы картину менингита такого типа, колебания его симптомов с температурной кривой септического больного. Поэтому, если вы встретите затяжную форму эпидемического менингита с большими колебаниями симптомов, не забывайте о возможности сепсиса и неоднократно исследуйте кровь на присутствие менингококков.

Еще один тип, характеризуется тем, что у больного много недель имеется картина неправильной и необъяснимой лихорадки, и только под конец развивается менингит.

Вероятно существуют и другие, еще не изученные типы, так как все вообще сепсисы очень разнообразны в своих клинических проявлениях. Если у вас возникнет подозрение на сепсис, не забывайте одного обстоятельства, которое может вам послужить некоторой руководящей нитью: менингококковый сепсис богат осложнениями со стороны разных органов, кровотечениями в них, различными кожными высыпями и т. п. Если такого рода симптомы вам встретятся, обратите особенное внимание на бактериологическое исследование крови.

Есть еще один тип менингита, больше интересный теоретически, чем важный практически, — это *амбулаторный,* или *абортивный,* менингит. Такие случаи наблюдаются иногда в начале и в конце эпидемий, и диагностируются только случайно. Все дело ограничивается общим недомоганием, сходящим за инфлуэнцу — этого вечного «козла отпущения» всех легких, но непонятных инфекций. Иногда при тщательном исследовании можно отметить еле выраженные менингитические симптомы, которые, как и вся вообще болезнь, проходят без следа в несколько дней. И большим сюрпризом оказывается находка менингококков в спинномозговой жидкости, если почему-нибудь был сделан поясничный прокол.

Под конец эпидемии кроме того амбулаторные менингиты иногда дают изолированные параличи черепных нервов — особенно лицевого и слухового. При поверхностном исследовании такие случаи создают иллюзию или просто ревматического паралича лицевого нерва или какого-то темного процесса в слуховом нерве.

На этом я покончу обзор клиники эпидемического менингита и перейду к его патологической анатомии.

Патологическая анатомия.

В случаях, достаточно резко выраженных, главным макроскопическим изменением является гнойный выпот между мягкой и паутинной оболочками. Он обнаруживается и в полости черепа и в полости позвоночника. В головном мозгу он сильнее выражен на передних его отделах и сверху: реже имеются обратные соотношения. В спинном мозгу обычно выпот сильнее выражен до задней поверхности, чем по передней.

Следовательно макроскопическая картина менингита складывается из 1) изменений мягкой и паутинной оболочек и 2) скопления выпота между ними.

Участие третьей оболочки — твердой — наблюдается редко, в виде перехода воспаления кое-где на внутреннюю поверхность ее. Второстепенными являются изменения уже в самом веществе нервной системы — в головном и спинном мозгу.

Мягкая мозговая оболочка прежде всего дает картину отека, вследствие которого толщина соединительнотканных пучков, а стало быть и всей оболочки, заметно увеличена.

Вторым типом изменений является образование в ней инфильтрата. Состав этого инфильтрата довольно разнообразен в зависимости от периода болезни и особенностей случая, но преобладают все-таки лейкоциты, затем следуют лимфоциты и наконец остальные более редкие формы клеточных элементов.

Чаще всего явления инфильтрации выражены здесь гораздо слабее, чем в паутинной оболочке, и это бывает настолько часто, что одно время высказывалось даже мнение, будто мягкая оболочка вообще не затрагивается процессом.

Кое-где скопление инфильтрата бывает настолько значительно, что отечная ткань оболочки не может устоять против его разрушительного действия и распадается на части.

Иногда мягкая оболочка расщепляется на слои, между которыми скопляется гнойный выпот. Сосуды ее частью представляют воспалительные изменения в своих стенках, частью явления тромбоза. Особенно много таких изменений в венах.

Изменения паутинной оболочки носят такой же характер, но выражены еще сильнее. Точно так же она бывает отечна и начинена инфильтратом, точно так же она часто расщепляется на слои, между которыми скопляется гной; так же местами распадается на обрывки. Изменения сосудов носят в общем тот же характер. Промежуток между обеими оболочками заполнен гнойным выпотом. Относительно картины этого выпота можно сказать приблизительно то же. что относительно инфильтрата: состав его довольно разнообразен, но главными клеточными элементами все-таки являются лейкоциты-полинуклеары и лимфоциты.

Эта картина наблюдается в разгаре острой стадии. По мере же стихания болезненных явлений она постепенно меняется. Гнойный экссудат частью рассасывается, частью организуется, превращается в новообразованную ткань. А эти новообразованные массы вызывают сращение оболочек между собою. В результате же таких сращений у субъекта, перенесшего менингит, часть субарахноидальной полости, в которой у здоровых циркулирует спинномозговая жидкость, исчезает.

До сих пор я говорил об изменениях оболочек. Но кроме оболочек инфекция может вызвать изменения и в самом веществе центральной нервной системы.

Степень их разнообразна, но в общем невелика. Чаще всего дело идет о переходе воспаления на поверхность мозга, непосредственно прилегающую к оболочке, о случайных мелких воспалительных очагах где-нибудь в глубине нервного вещества и о точечных кровоизлияниях, о токсических изменениях в нервных клетках и т. п.

Но есть один орган центральной нервной системы, где изменения выражены сильно и имеют большое значение: это так называемая *эпендима,* выстилающая внутреннюю поверхность мозговых желудочков. Она, непосредственно соприкасаясь с инфицированной спинномозговой жидкостью, как правило, также вовлекается в воспалительный процесс подобно оболочкам.

Если такие изменения достаточно сильны, последствием их бывает внутримозговая водянка — hydrocephalus internus.

Патогенез.

Объяснение механизма клинических симптомов при менингите никаких особых затруднений не представляет.

Набухшие, воспаленные оболочки механически сдавливают каждую пару двигательных и чувствующих корешков там, где они проходят через отверстия в этих оболочках, и вызывают раздражение корешков. В том же смысле действуют и такие моменты, как влияние на корешки токсинов, воспалительная инфильтрация их и т. п. Раздражение нервных волокон и создает те явления в двигательной и чувствующей сфере, которые характерны для первой стадии болезни: боли, парестезии, судороги, контрактуры и т. п. Со временем раздражение волокон в конце концов создаст их деструкцию и вызовет параличи. Таков механизм параличей черепных нервов и периферических параличей в конечностях. Центральные параличи типа гемиплегии, параплегии, церебральной моноплегии, вызываются отеком головного и спинного мозга в зависимости, вероятно, от воспаления отдельных сосудов, сдавления их оболочками или выпотом и т. п. Эти же механизмы, но только выраженные слабее, могут давать такие явления, как повышение сухожильных рефлексов, появление рефлексов патологических, известные типы судорог и вообще гиперкинезов и т. д.

Повреждение рефлекторных дуг в пределах корешков, с одной стороны и возможное распространение отека на пирамиды — с другой стороны, дают ключ к пониманию того, что рефлексы могут представлять разную картину, начиная от повышения и кончая полным угасанием.

Трудно поддается объяснению такой симптом, как симптом Кернига: вероятно здесь дело идет о какой-то пестрой игре разных частей рефлекторного механизма.

Opisthotomis и контрактура затылочных мышц, по всей вероятности, являются выражением того, что разгибатели в этой области сильнее сгибателей. Предоставленные на волю рефлекторной деятельности мышцы по общему правилу дают контрактуру такого типа, где перевес оказывается на стороне более сильной группы.

Изменения сознания зависят частью от высокой температуры, частью о г интоксикации мозговой коры и частью, наконец, от легких воспалительных изменений в ней.

Анатомический механизм изменений при этой болезни также несложен. Суть дела состоит, видимо, в довольно резкой органотропности ее паразита к мягкой и паутинной оболочкам.

Попадая так или иначе в полость позвоночника, он оседает в этих оболочках и вызывает в них воспалительную реакцию. Все остальные изменения зависят уже от случайных метастазов или от перехода воспаления через соприкосновение, или от общего уотравления организма токсинами.

Этиология. Возбудителем болезни является особый паразит — diplococcus intracellularis meningitidis Вейксельбаума (Weichselbauin). Его внешние и биологические свойства я предполагаю известными вам из курса бактериологии и потому касаться их не буду. Но об одной новинке последних лет вам, я думаю, будет интересно услышать, так как она обещает богатые практические перспективы.

Дело в том, что за последнее время удалось выделить 4 разновидности менингококка, которые у одних авторов обозначаются буквами A, B. C, D, а у других римскими цифрами I, II, III, IV.

То, что называется эпидемическим менингитом, представляет собою, говоря вообще, заражение одною из этих разновидностей менингококка. Когда я буду говорить о сывороточной терапии, то вы узнаете, какое значение имеет это обстоятельство в технике лечения менингита.

При многих инфекционных болезнях возникает вопрос о роли животных как носителей или переносчиков заразы. Здесь вы должны знать, что только обезьяны могут заражаться менингококком подобно человеку. Остальные же животные в общем не подвержены этой инфекции или заболевают ею в особо исключительных условиях, например белых мышей и морских свинок можно заразить только внутрибрюшинным путем. по-видимому можно считать прочно установленным, что входными воротами инфекции является полость носоглотки.

Сюда попадает зараза, здесь она оседает и отсюда каким-то путем заносится в оболочки. Каким именно путем совершается этот занос, в настоящее время еще не выяснено: говорят и о заносе через кровь, и через лимфатические пути, и по нервным стволам. Существование септических форм менингита делает более вероятным предположение о разносе заразы кровяным током.

Болезнь, следовательно, передается от человека к человеку посредством так называемой «капельной» инфекции — с брызгами слюны и носовой слизи, при кашле, чихании, плевании и т. п. Такие капли инфицированного материала или прямо попадают в организм будущего больного, или же разносятся через посредников — через третьих лиц.

Эти третьи лица, бациллоносители, странным образом сами заболевают менингитом сравнительно редко, но нередко заражают им других. В виде примера можно привести случай с одним крупным исследователем менингита — Неттером: он много работал в этой области и сам остался здоровым, до заразил своего собственного ребенка после одного обхода больных.

Иммунитета перенесенный менингит не создает.

Помимо спорадических случаев, которые встречаются везде и во всякое время, иногда наблюдаются эпидемии этой болезни. Обычно они бывают в сырое и холодное время года — осенью, зимой, ранней весной. Время наибольшего развития таких эпидемий — ранняя весна, после чего с наступлением тепла заболевания быстро прекращаются.

Излюбленный возраст, поражаемый болезнью, — раннее детство. Статистика многих эпидемий дает, например, такие цифры. 85% всех заболеваний падает на детей моложе 16 лет. Вообще же ни один возраст, вплоть до глубокой старости, не застрахован от этого страдания.

Лечение

Если у вас возникает подозрение на менингококковую инфекцию, то первая ваша обязанность — возможно быстро поставить правильный диагноз: опыт показывает, что успех лечения тем больше, чем раньше распознана болезнь. Для этого вы должны помимо тщательного неврологического обследования сделать полный анализ спинномозговой жидкости. Так как это может отнять 1 — 2 — 3 дня, то на это время лучше всего назначить внутрь уротропин, исходя из расчета в 1,5 — 2,0 в день на взрослого человека. Смысл такого назначения тот, что уротропин даст в спинномозговой жидкости формалин, т е до известной степени дезинфицирует ее.

Само собой разумеется, надо наладить правильный уход за больным и наблюдение за его общим состоянием следить за кишечником, очищать рот, питать преимущественно жидкой пищей, обеспечить покой, тишину, отсутствие всякого шума и резкого света.

Для борьбы с менингококком существует особая сыворотка — антименингококковая. Она может вводиться в спинномозговую полость и в вену: в тяжелых септических случаях применяют одновременно оба способа. Техника сывороточного лечения такова. Посредством поясничного прокола выпускают 10,0 — 30,0 спинномозговой жидкости и взамен ее вводят такое же количество сыворотки, подогретой до температуры тела. Затем больного, если это возможно, надо уложить на спину с приподнятым тазом, так как сыворотка распространяется по субарахноидальному пространству очень медленно.

Такие вливания надо производить или каждый день или через день — смотря по тяжести случая. Каждый раз выпущенная жидкость должна исследоваться на присутствие менингококков.

В очень тяжелых случаях, как я уже сказал, уместно бывает одновременное вливание сыворотки еще в вену.

Когда надо начинать сывороточное лечение? Статистика показала, что чем позже оно начато, тем меньше успеха оно даст. Отсюда освовное положение: сыворотку надо применять как можно раньше.

Идеальное трактование всякого случая требует, чтобы специфическое лечение начиналось тогда, когда точно установлен диагноз. Но я уже сказал, что точный диагноз эпидемического менингита иногда может потребовать 2 — 3 дней. Выжидание такого срока может погубить больного, так как лечение начнется с большим опозданием. Поэтому лучше поступаться методологической точностью и при первом же подозрении вводить сыворотку, так как эта процедура не представляет опасности для больного, если даже диагноз не подтвердится.

Я сказал, что за последние годы удалось выделить 4 разновидности менингококка, которые раньше считались за один паразит. Сообразно с этим в Западной Европе и в Америке сейчас готовят 4 различных сыворотки.-Они называются «моновалентными», в противоположность чему прежняя сыворотка называется теперь «поливалентной». Поэтому техника сывороточного лечения теперь усложнилась: нужно не только доказать присутствие менингококка, но еще и определить, к какой разновидности он относится.

А когда это сделано, надо впрыскивать соответствующую моновалентную сыворотку, т. е. сыворотку A, B, C, D.

Я сказал, что это усложняет диагноз. Но зато, судя по литературным данным, успешность лечения сильно возрастает, и процент неудач бывает меньше, чем при прежнем лечении поливалентной сывороткой.

Само собой разумеется, что такое строго причинное, лечение, как сывороточное, не исключает и симптоматического, — в виде применения наркотиков против болей, снотворных против бессонницы и т. п.

Против одного только средства я предостерег бы вас: против применения горячих ванн. Они по старой привычке рекомендуются во всех учебниках, но вы сами понимаете, что теперь, когда мы располагаем стерилизующей терапией, сколько-нибудь серьезного смысла в этом мероприятии видеть нельзя. Между тем я не могу отделаться от впечатления, что во многих случаях, которые я наблюдал консультативно, эта мера вызывала у больных ослабление деятельности сердца. ТЕЧЕНИЕ и прогноз.

О естественном течении болезни я уже вам сказал. Теперь мне остается добавить несколько слов о том, как протекает болезнь под влиянием сывороточного лечения.

Если дело идет о легких или средних по тяжести случаях, то после первого же выпускания спинальной жидкости и вливания сыворотки спадает температура, и нервные явления стихают. Затем следует новый подъем температуры и новое усиление нервных явлений, на которые новая порция сыворотки действует таким же образом.

В конце концов температура постепенно выравнивается, спинальная жидкость делается стерильной, нервные явления исчезают, и больной после довольно долгого периода общей слабости выздоравливает. Но в дальнейшем еще долго — до года — держится быстрая утомляемость — особенно умственная, слабость памяти, раздражительность и головные боли. В тяжелых случаях дело идет не так гладко, и вливания сыворотки приходится повторять много раз, делая их ежедневно и комбинируя их с внутривенным применением. Регресс болезни, если он вообще имеет место, совершается медленнее и с большими колебаниями. Или же, несмотря на лечение, все явления нарастают вплоть до самой смерти больного.

Каков прогноз при эпидемическом менингите?

Для ответа на этот вопрос в каждом отдельном случае нужно принимать во внимание и общее здоровье пациента, и тяжесть эпидемии, и время. начала лечения Все эти факторы, суммируясь, могут давать самые разнообразные результаты. Но в среднем смертность при лечении сывороткой-достигает 20 — 25%.

Применение моновалентных сывороток будто бы еще больше понижает этот процент.

Из оставшихся в живых около 70% выздоравливает совершенно, у остальных же обыкновенно наблюдаются те или другие остаточные явления: глухота, слабоумие, эпилепсия, параличи и т. п.

В общем прогноз хуже всего у грудных детей, а с возрастом он постепенно улучшается, для того чтобы снова ухудшиться у пожилых субъектов. Лучше всего он у взрослых молодых людей.

Туберкулезный менингит

Под этим названием подразумевается воспаление оболочек вследствие-заноса туберкулезных палочек из какого-нибудь очага.

Клиническая КАРТИНА.

Клиническая картина в общем та же, что при эпидемическом менингите, отличаясь только частностями.

Поэтому будет достаточно, если я остановлюсь только на этих частностях.

1. Первый — *продромальный* — период при туберкулезном менингите выражен очень заметно. Он продолжается 1 — 2 недели, иногда даже больше, и состоит в том, что ребенок постепенно меняется в своем характере, делается вялым и вместе с тем раздражительным, жалуется на головные боли, боли в конечностях и суставах. Наблюдаются небольшие и неправильные подъемы температуры, запоры, иногда приступы рвоты.

При условиях, благоприятных для собирания точного анамнеза, можно подметить явную постепенность в нарастании симптомов.

2. Затем следует стадия *явлений раздражения,* в общем очень похожая на то, что описано мною при эпидемическом менингите. Изменения сознания здесь выражены еще слабее, так что, несколько схематизируя, его можно признать ясным. Из особых симптомов часто придают значение втянутости живота — это так называемый «ладьеобразный живот». Обычны запоры и замедление пульса.

Эта стадия длится около недели.

3. Наконец наступает последний, — *коматозный* — период с глубоким помрачением сознания, упадком питания, обильным развитием параличей и контрактур.

На фоне этих двух периодов развиваются параличи черепных нервов, застойные соски, рвота, приступы судорог, параличи конечностей.

Весь процесс от начала образования ясной картины и до смерти продолжается 1,5 — 2 недели.

В спинномозговой жидкости наблюдаются те же изменения, что и при эпидемическом менингите, только клеточный состав осадка несколько иной. Вначале плеоцитоз иногда также зависит от преобладания полинуклеаров, но затем намечается увеличение числа одноядерных элементов. По мере развития болезни все больше и больше формируется лимфоцитоз спинномозговой жидкости, и это обстоятельство с известным правом может считаться дифференциально-диагностическим признаком.

При очень тщательных поисках нередко можно доказать присутствие туберкулезных палочек.

При долгом хранении жидкости на поверхности ее образуется фибриновая пленка, чего обычно не бывает при других менингитах. патологическая анатомия и патогенез.

Анатомические изменения в оболочках представляют уже знакомую вам картину скопления гноя в арахноидальной полости и также гнойного пропитывания мягкой и паутинной оболочек. Специфической особенностью являются туберкулы в веществе оболочек (рис. 114 на табл. V, стр. 540 — 541).

Другая особенность заключается в более сильном поражении мозгового вещества, чем при эпидемическом менингите. Это поражение состоит в развитии очагов отека, тромботического размягчения, кровоизлияний и даже токсического некроза. По поводу *патогенеза* можно только повторить всё то, что говорилось мною при описании эпидемического менингита. Пожалуй, следует лишний раз подчеркнуть, что туберкулезный менингит никогда не бывает первичным, а всегда метастатическим. Почти в половине всех случаев кроме того наблюдается общий милиарный туберкулез. Последнее обстоятельство особенно интересно. Оно невольно рождает подозрение, не является ли то, что мы считаем менингитом, т. е. *местным* страданием, болезнью *одного* только органа — оболочек, — фактически лишь одним из анатомических и клинических проявлений генерализации болезни? Туберкулезная палочка чем-то активируется настолько, что поражает *все* органы, в том числе и оболочки. Если бы это было так, то идея будущей терапии туберкулезного менингита представилась бы в другом свете. Было бы бесцельно стремиться к стерилизации межоболочковых пространств, так как все равно что-то активирует туберкулезную палочку для новых наступлений по всем фронтам. Нужно было бы предварительно понизить активность возбудителя хотя бы до той силы, какая была перед менингитом и какой хватало только на некоторый первичный очаг. Тогда теоретически стерилизовать подпаутинную полость было бы возможно. Вместе с тем приобрел бы особый интерес вопрос об источнике активирования инфекции и об уничтожении его. Правда, такое понимание как будто не находит полного подтверждения в патологической анатомии: генерализация отмечена не во всех 100%, а только в половине случаев. Однако всё таки и это такой громадный процент, который невольно наводит на мысль о том, что или микроскопические очаги могли быть просмотрены и в другой половине, или они просто еще не успели развиться, так как больной раньше погиб.

Лечение и прогноз

Задача лечения туберкулезного менингита есть частный случай крупнейшей проблемы в нашей науке — проблемы борьбы с туберкулезной инфекцией вообще.

Вы знаете, что эта проблема еще не разрешена современной наукой в полном объеме.

Мы можем бороться с не особенно острыми вспышками инфекции, если она носит более или менее местный характер. Но, по-видимому, факт развития туберкулезного процесса в оболочках обозначает особенно злую вспышку.

И кроме того, как я уже указал, в половине случаев дело идет о диссеминации туберкулеза по всему организму, т. е. о милиарном туберкулезе. При таких условиях борьба с инфекцией была бы возможна только при наличности идеальной стерилизующей терапии. Но ее сейчас нет, и поэтому радикального лечения туберкулезного менингита также нет.

Мы вынуждены ограничиваться периодическим дренажем гнойной полости, т. е. частыми поясничными проколами и выпусканием большого количества (10,0 — 30,0 — 40,0) спинномозговой жидкости. Такое выпускание дает паллиативное облегчение больному, не останавливая все-таки прогрессирования болезни.

Но замечательно, что природа изредка делает то, чего не умеем мы: она дает произвольное излечение. О таких случаях много спорили, много раз подвергали их сомнению, но в конце концов факт таких излечении стал прочно установленным.

Они только, к сожалению, очень редки. И так как иногда такие излечения совпадали с особенно энергичным и настойчивым опорожнением спинальной полости, то врачи в этих случаях бывали склонны приписывать выздоровление именно пункциям. Так это или не так, сказать трудно. Но я бы советовал при туберкулезном менингите особенно цепко хвататься за эту единственную возможность и ежедневно выпускать максимальное количество. жидкости.

В остальном терапия должна быть чисто симптоматической.

Гнойный менингит. Meningitis purulenta.

Этим условным названием обозначают все менингиты гнойного характера за исключением эпидемического и туберкулезного.

Картина таких менингитов мало чем отличается от эпидемического. Только начало их часто затушевывается тем процессом, который дал повод к их развитию, — всевозможными инфекциями и т. п. Поэтому я не буду лишний раз говорить об их клинике, а только коснусь некоторых частностей.

Так, в картине гнойного менингита изменения сознания занимают гораздо более видное место, чем при туберкулезном и даже эпидемическом.

Температура бывает очень высока и чаще всего постоянного типа.

Состав спинномозговой жидкости более всего похож на то, что бывает при эпидемическом менингите. Бактериологическое изучение часто обнаруживает всевозможные бактерии.

Общая продолжительность болезни — около недели или немного больше. Патологоанатомические изменения такого же типа, как при эпидемическом менингите (рис. 115, 116, 117).

Что касается этиологии, то она очень разнообразна. по-видимому любая инфекция может дать в виде осложнения гнойный менингит.

Поэтому в зависимости от основной причины говорят о тифозном менингите, о пневмококковом, о дизентерийном, о скарлатинозном и т. п. Но есть один вид этиологии, особенно частый и практически особенно-важный: это отогенный менингит. Хронические нагноительные процессы в ухе

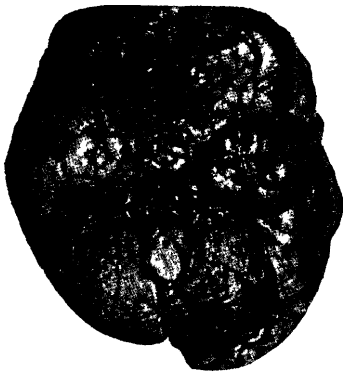


Рис. 117. Геморрагический менингит. таблица 1

Рис 114

.Туберкулезный менингит (гемат-J03HHJ (Преп И-та паг aim САГУ) я — резко } толщенная pi а, ин-фичьтрация, 5 — участок неь-роти-чеокоп ткани, *с* — инфтьгрлция в ткани мозга

Рис 115

Гиойнпй менингит (гемат-эозин) (Преп И-та пат. анат. САГУ) *а* утопцение и инфильтрация piae

Рис 116

Геморагический менингит (еиоир-ская язва) Гемат-эозин (Преп И-та пат анат САГУ) я — утолщенная pia, 6 — инфильтрация, *с* — кровяной выпот и височной кости нередко дают довод к заносу различных микробов в оболочки мозга и воспалению последних.

Не отличаясь по существу ничем от других гнойных менингитов, эта разновидность заслуживает особого упоминания как такая картина, которая встречается чаще других и которая потому должна быть знакома всякому врачу.

Терапия находится еще в стадии исканий. Она сводится к повторным пункциям и иногда к попытке промывать арахноидальную полость разными дезинфицирующими растворами — лизолом, сулемою и т. л. Часто делают попытки вводить в спинномозговой канал колларгол или электраргол.

Предсказание за редкими исключениями почти всегда безнадежное.

Серозный менингит. Meningitis serosa.

Эта разновидность болезни мало изучена клинически и анатомически и протекает под очень различными внешними формами.

Иногда она напоминает легкие формы эпидемического менингита. Все симптомы по существу те же, но выражены они очень слабо: температура не очень высока и часто спадает до нормы, все явления раздражения незначительны, слабо изменяется сознание, мало параличных явлений.

Спинномозговая жидкость находится под повышенным давлением, но качественно мало изменена и во всяком случае не содержит гноя. Как правило, она также стерильна. Но замечательно, что иногда здесь можно видеть парадоксальное явление: экссудат носит серозный характер, и в то же время в нем можно найти бактерии.

Течение этой формы очень разнообразно, но в общем гораздо более благоприятное, чем при гнойных формах. Не особенно редко болезнь оканчивается полным выздоровлением, еще чаще — выздоровлением с различными дефектами. Довольно обычен также исход в хроническую водянку головного мозга — hydrocephalus. Смертельный исход наблюдается чаще всего в ранних возрастах.

Интересен вопрос о патогенезе этой формы. Для того чтобы несколько осветить его вам, я должен-коснуться этиологии болезни.

Серозный менингит прежде всего может вызываться интоксикациями. Классическими примерами могут служить серозный менингит при хроническом отравлении свинцом и менингит после перегревания — при так называемом тепловом ударе.

Затем он может возникать в том случае, если где-нибудь имеется гнойный очаг. Так, например, те же ушные процессы, которые иногда могут давать гнойные менингиты, в других случаях дают менингит серозный, т. е. асептический и без гноя. И неорганизованный яд и организованная инфекция в конце концов действуют одинаково: инфекция тоже оказывает свое действие посредством ядов, т. е. бактериальных токсинов. Разница ло сравнению с гнойным менингитом сводится к тому, что яды эти не даю т образования гноя. Нагноительная реакция требует для своего появления, вероятно, каких-то особых химических стимулов. Если гноя не образуется, это значит, что или таких стимулов нет в яде, или есть особые механизмы противоположного свойства, тормозящие нагноительный процесс.

Серозные менингиты, по-видимому, возникают от того, что у больного имеется один из этих двух механизмов: или не хватает какого-то стимула для образования гноя, или этот стимул есть, но он пересиливается другим механизмом, тормозящим гноеобразование.

Может быть, если удастся со временем выяснить биологию гноеобразования, выяснить, что именно тормозит его появление, мыслимо будет использование этого обстоятельства для терапии: мы, может быть, сможем помешать. развитию гнойного менингита путем введения в организм таких тормозящих гноеобразование веществ.

Вероятно среда, в которой действуют такие противонагноительные механизмы, мало пригодна для развития бактерий. Этим объяснялся бы такой факт, как стерильность выпота при менингите с гнойным очагом, рас* положенным по соседству, например при отогенном серозном менингите.

КОМПРЕССИОННЫЕ СПИНАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ.

Опухоли.

Вблизи спинного мозга и в самом его веществе могут развиваться различные новообразования. В одних случаях — это опухоли первичные,. т. е. развившиеся здесь же на месте, в других — метастазы, занесенные из каких-нибудь органов.

Если дело идет об опухоли в самом веществе спинного мозга — так называемой *интрамедуллярной,* то картина болезни складывается частью из процесса разрушения ткани спинного мозга, частью из его сдавления.

Если опухоль развивается вне спинного мозга, так называемая *экстрамедуллярная* опухоль, — то дело идет уже исключительно о сдавлении нервного вещества.

В самых грубых чертах оба процесса дают картину поперечного миэлита — по крайней мере в конечных стадиях заболевания. Однако так характеризовать клиническую картину болезни можно только в самых грубых чертах, фактически же она, во-первых, гораздо сложнее, а во-вторых, различна в разные стадии болезни.

Так как спинальные опухоли последнее время стали доступны хирургическому вмешательству, то они превратились из патологоанатомической: редкости в довольно важную клиническую единицу, требующую раннего и очень точного диагноза. К сожалению, описать картину болезни нелегко: она. очень разнообразна и с тру дом укладывается в рамки какой-нибудь схемы.

Подробный критический разбор всех частностей поэтому невозможен в элементарном курсе, и все, что я могу сделать, это изобразить вам полусхематически один из наиболее изученных типов болезни, а затем вкратце указать возможные варианты.

В целях изложения я выберу для такого примерного описания те случаи, когда опухоль развивается в пространстве между твердой и мягкой мозговыми оболочками, т. е. случаи экстрамедуллярных опухолей. Для простоты схемы представьте себе, что опухоль локализуется где-нибудь-в грудном отделе.

Если даже она не с самого начала разовьется в корешке, то очень скоро она дойдет до какого-нибудь чувствующего корешка и начнет его раздражать.

При локализации процесса сбоку спинного мозга это даст корешковые явления с одной стороны туловища: картину межреберной невралгии, ощущение полупояса парестезий.

Так действительно может быть, и это будет соответствовать первой; так называемой *невралгической* стадии болезни.

Если вы усвоили идею этого явления, то вам будет легко понять его различные варианты, имеющие место в действительности. Раздражаться ;может . не один корешок, а несколько, если опухоль будет вытянутой, продолговатой формы: невралгия в таком случае будет выражена в пределах нескольких межреберных нервов, а негодного.

Она может быть двусторонней, и тогда дело будет идти о поясе ирритативных явлений, а не о полупоясе. Степень раздражения может быть очень различна, начиная от жестоких болей и кончая такими слабыми, что о них приходится допытываться у пациента.

Медленно растущие опухоли могут затянуть невралгическую стадию-болезни на несколько лет; быстро растущие превратят ее в почти мимолетный эпизод. Но рано или поздно опухоль увеличится до таких размеров, что начнет оказывать давление на спинной мозг и вызовет спинальные явления. При боковом положении опухоли такому сдавлению подвергнется сначала одна половина спинного мозга и даст картину половинного повреждения этого органа.

Вы знаете, что такая картина носит название паралича Броун-Секара.. Она состоит в развитии паралича на одной стороне и расстройств чувствительности на другой.

Такие картины также наблюдаются, и этот второй период болезни носит название *стадии паралича Броун-Секара.*

И степень отчетливости такого синдрома и его продолжительность довольно разнообразны.

Затем следует последняя стадия — стадия полной параплегии. В это время опухоль достигает таких размеров, что она сдавливает уже весь поперечник спинного мозга, давая картину поперечного миэлита. Дальше болезнь развивается только в сторону углубления всех симптомов: параличи делаются полными, расстройство тазовых органов достигает максимальных: степеней, появляются пролежни, и больной погибает так, как гибнут от тяжелого миэлита.

Я выбрал для описания одну из тех клинических картин, под которой протекают .экстрамедуллярные опухоли. Эта картина сравнительно резко и отчетливо очерчена, и потому легче поддается диагнозу. Бывают случаи, когда отдельные элементы в картине болезни выражены не так ясно или даже вовсе отсутствуют: то нет невралгической стадии или она неотчетлива и еле намечена, то отсутствует фаза паралича Броун-Секара и болезнь сразу дебютирует нарастающей параплегией, то вся картина вообще развивается просто по типу какого-то необъяснимого миэлита.

И последняя картина и та первая, с которой я начал свое описание, образуют как бы два полюса, между которыми располагается целый ряд всевозможных вариантов, всевозможных переходных форм.

Чем дальше картина болезни отходит от той, которую я выбрал для примерного описания, тем труднее диагноз, тем больше этот диагноз превращается из науки в искусство, если можно так выразиться. Разумеется, в кратком курсе невозможно разобрать все детали того материала, который сюда относится, и все, что я могу сделать, — это несколько задержаться на том же основном типе, с которого я начал изложение.

Если вы остановились на диагнозе экстрамедуллярной опухоли, то хирург потребует от вас точного сегментного диагноза, точного указания, на каком уровне опухоль лежит, так как без этого невозможно оперативное вмешательство.

Это очень трудный вопрос, и для решения его следует принимать в соображение следующие данные.

Иногда местоположению опухоли соответствует болезненность позвоночника при давлении. Поисследуйте больного на этот симптом и, если он есть, точно определите, какие позвонки болезненны.

Иногда над опухолью наблюдается понижение вибрационной чувствительности в позвонках. Не упускайте из виду и этого симптома.

Корешковые явления, если они выражены ясно и отчетливо, могут указывать, на уровне какого сегмента лежит опухоль. Но самым важным данным является верхний уровень анестезии. Если, например, этот уровень проходит через пупковую линию, т. е. соответствует 10-му грудному сегменту, то для определения действительного положения опухоли вы должны пойти выше по крайней мере на 2 сегмента и локализовать ее на 8-м или даже 7-м сегменте. Это зависит от того, что каждый кожный уровень, так называемая дерматома, получает иннервацию кроме основного сегмента, или корешка, еще от двух вышележащих. И для того, чтобы на высоте пупковой линии, на высоте 10-го сегмента, получилась анестезия, надо, чтобы были выключены из функции еще два вышележащих сегмента.

Когда вы определите сегмент, на уровне которого лежит опухоль, вы должны выяснить, какому позвонку этот сегмент соответствует.

Напомню, что нумерация сегментов и позвонков не совпадает: большинство сегментов лежит выше позвонка с соответствующим номером. Так, например, 7-й грудной сегмент лежит на границе 5-го и 6-го грудных позвонков, которые и должны быть вскрыты при операции (рис. 118).

Опухоль может лежать и над твердой мозговой оболочкой, может исходить из позвоночника, может даже лежать вне позвоночника и проникать в его полость через межпозвоночные отверстия. Все эти варианты отличаются друг от друга в смысле своей патологоанатомической природы, патогенеза и побочных симптомов. Что же касается неврологической картины, то она в самых общих чертах укладывается в рамки одного из вариантов того основного типа, который я только что вам описал.

Опухоль может, наконец, развиться первично в веществе самого спинного мозга; это тип так называемых интрамедуллярных опухолей. Диагностика этих случаев очень важна, так как такая локализация процесса, за редкими исключениями не допускает оперативного пособия, а хирурги обыкновенно настойчиво требуют сказать им, имеется ли опухоль экстрамедуллярная или интрамедуллярная. К сожалению, это большей частью бывает самым трудным делом, так как соответствующие дифференциально-диагностические признаки довольно шатки. В качестве таковых указывают на слабое развитие корешковых явлений, т.е. на отсутствие невралгической стадии, затем на неотчетливость фазы паралича Броун-Секара, да преобладание диссоциированных анестезий, на восходящее распространение процесса и, наконец, на сравнительную редкость этой локализации по сравнению с экстрамедуллярной. Вопросы патологической анатомии, патогенеза и этиологии самой опухоли совпадают с соответствующими главами в учении об опухолях вообще. Предполагая, что все это известно вам из патологической анатомии, я не буду лишний раз поднимать разговор на эту тему и коснусь лишь в двух словах анатомических изменений в самом спинном мозгу.

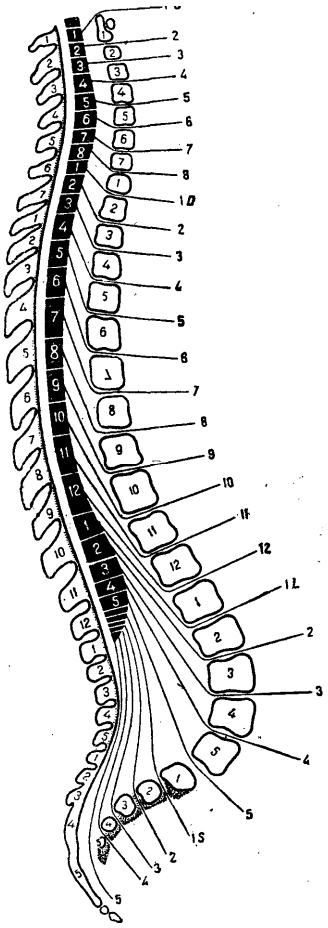


Рис. 118. Топографические соотношения между сегментами спинного мозга, телами позвонков» их остистыми отростками и выходами корешков.

Они сводятся к отеку мозга, очагам некроза и атрофии от сдавления.

Обращают на себя внимание слабое развитие воспалительной реакции и нередко поразительная сохранность нервного вещества даже после долгого прижатия.

Терапия возможна только в виде хирургического пособия при экстрамедуллярных опухолях — в виде ляминектомии и удаления новообразования.

Операции по поводу интрамедуллярных опухолей пока представляют исключительную редкость.

Что касается прогноза, то при операбельных опухолях крупные хирурги получают около 60% успеха. Из других же 50% большая часть больных погибает от операции, а меньшая часть, хотя и выживает, но улучшения не дает.

Спондилит, spondylitis. клиническая картина. По своей анатомической сущности спондилит является костным страданием: это — остеомиэлит одного или нескольких позвонков. В большинстве случаев процесс не выходит за пределы кости, и вся клиническая картина болезни относится к ведению хирурга или ортопеда. Но у небольшого процента больных дело не ограничивается этим, и в страдание вовлекается спинной мозг; такие случаи подлежат ведению невропатолога.

Опишу вам один из типичных случаев. Обычно дело идет об очень молодом человеке, чаще — о мужчине. Он расскажет вам, что уже несколько месяцев у него стала побаливать спина, особенно в среднем грудном отделе, на уровне 2 — 3-го позвонков, которые он вам укажет рукой. Эта боль постепенно нарастает. За последнее время она стала даже затруднять всякие движения позвоночника — при нагибании, при вставании, поворотах и т. п.

Затем соответственно уровню болезненных позвонков появилось чувство стягивания туловища как бы поясом. А в самое последнее время стали «дрожать ноги», появилась слабость в них. мочеиспускание сделалось затруднительным, развились запоры.

При осмотре больного вы нередко увидите прежде всего довольно характерную наружность. Она бывает двух типов. Иногда дело идет о так называемом торпидном типе туберкулезных: пухлое лицо с грубыми чертами и тупым выражением, дурного цвета кожа, неуклюжее и тоже какое-то пухлое сложение. Иногда же это бывает удивительно характерная внешность: худое бледное лицо с тонким крючковатым носом, тонкими синюшными «злыми» губами, большими заостренными ушами, — словом, типичное лицо горбуна. И все тело тоже обычно бывает худым, костлявым, с плохой мускулатурой.

Неврологическое обследование покажет вам легкий спастический парапарез: слабость в ногах с патологическими рефлексами. Во время изучения двигательной сферы вы заметите у больного своеобразные защитные приемы: он держит свой позвоночник прямо, как палку, явно оберегая его от всякого движения, так как это вызывает боль. Если ему нужно сесть или встать, он делает это медленно и осторожно, упираясь руками в бедра.

Чувствительность, как правило, расстроена, и распределяются эти расстройства по типу параанестезии. У самой верхней границы часто бывает поясок гиперестезии, а дальше книзу — или гипестезия, или анестезия, или пестрая смесь явлений выпадения и раздражения с довольно явственными корешковыми узорами.

«Субъективно — боли в спине и масса корешковых явлений, чувство пояса, всевозможные парестезии и боли в ногах.

Кроме того — расстройства со стороны тазовых органов, задержание мочи, запоры, расстройство половой деятельности.

Таким образом со стороны нервной системы вы увидите картину поперечного миэлита.

Вторую часть клинической картины составляют симптомы со стороны позвоночника. Методическое обследование его покажет, что один или чаще несколько позвонков болезненны при поколачивании. При надавливании на надплечья или на темя больного в них также возникает боль.

В начальных стадиях процесса рентгеновское исследование обнаруживает в этих позвонках ряд деструктивных процессов.

А в далеко зашедших случаях вы можете увидеть здесь и деформацию позвоночника — образование горба, так называемый gibbus. Подвижность позвоночника, как правило, резко ограничена, и все движения — вперед, назад и в стороны — сопровождаются болью. О тех защитных приемах, которыми пациент спасается от болей, я уже упоминал (рис. 119).

Такова картина начальных стадий болезни. В дальнейшем все явления нарастают и усиливаются. Прогрессирует кариозный процесс в позвоночнике, увеличивается его деформация, и парапарез превращается в полную параплегию с пролежнями, циститом и т. д.

Поражение позвонков, как всяких вообще костей, может вызываться различными инфекциями, но чаще всего туберкулезом, в подавляющем большинстве случаев спон-

дилит по своей природе является туберкулезным. Вот почему для того описания, которое я только что сделал, я выбрал случай именно туберкулезного спондилита.

Рис. 119. Туберкулезный спондилит.

Дополню описание его клинической картины еще несколькими подробностями. Туберкулезный спондилит развивается главным образом в детстве или в молодости: у пожилых людей это страдание хотя и бывает, но очень редко.

Мужской пол поражается несколько чаще женского. В большинстве случаев туберкулез позвоночника является вторичным, занесенным из какого-нибудь другого очага. Это значит, что у таких больных помимо спондилита можно обнаружить еще где-нибудь туберкулезный процесс. Только изредка это не удается ни клинически, ни анатомически, и тогда приходится допускать возможность первичного туберкулеза позвонков.

Ближайшим поводом к вспышке костоеды позвоночника иногда являются травмы. Особенно часто это бывает с детьми, у которых болезнь развивается после падения или ушибов спины. У взрослых ту же роль играет иногда непосильная физическая работа и в частности подъемы больших тяжестей. Не особенно редко также ближайшей видимой причиной являются различные инфекционные болезни.

Чтобы покончить с клинической картиной болезни, мне остается сказать два слова о ее вариантах.

Я описал вам такой случай, когда кариозный процесс поражает грудные позвонки и соответственно этому дает картину дорзального миэлита. Но он может поразить и другие отделы позвоночника — шейный, поясничный.

В этих случаях по существу получится тоже картина миэлита, но только с теми особенностями, которые свойственны миэлиту шейному и поясничному. Вы помните, что эти особенности состоят в поражении периферического двигательного нейрона для рук или для ног. Другими словами, в картине спастической нижней параплегии или тетраплегии появляются еще атрофические параличи конечностей. И кроме того соответственно локализации процесса корешковые явления — боли и парастезии — будут особенно сильно выражены в конечностях.

Патологическая анатомия и патогенез.

Анатомические изменения при туберкулезном спондилите складываются из поражения костей позвоночника и поражения спинного мозга с его оболочками.

Костный процесс чаще всего разрушает тела позвонков, реже — другие их части. В результате этого возникают два факта, важных для клиники.

Во-первых, деформация позвоночника: последний образует перегиб, более или менее сильно искривляется, что влечет, с одной стороны, образование горба, а с другой — прижатие спинного мозга.

Во-вторых, костные секвестры, гной и грануляционные массы, попадая в просвет позвоночного канала, также повреждают спинной мозг — частью механически, частью вызывая расстройства циркуляции и воспаление в этом органе.

Задерживаться на патологической анатомии позвоночника я не буду — это вы слышали с большими подробностями на лекциях по хирургии, — а перейду прямо к изменениям в спинном мозгу.

Они бывают выражены прежде всего во всех трех оболочках: дело идет о хроническом менингите, о явлениях склероза и разрастания соединительной ткани одновременно с ее воспалительной инфильтрацией. Довольно обычно кроме того спаяние оболочек между собою, а также сращение их со спинным мозгом и с позвоночником.

В веществе спинного мозга наблюдается отек нервной ткани, развитие воспалительных очагов в ней, явления артериита и изредка образование туберкулов. Если исключить последние, то дело идет, значит, об обычной картине миэлита, уже описанной мною в свое время. патогенез ПАТОГЕНЕЗ данной клинической формы особых затруднений в толковании не представляет. В этом случае вы имеете перед собой поперечный миэлит со своеобразной этиологией, но с обычной симптоматологией. И относительно происхождения каждого отдельного симптома я могу сослаться только на все то, что я говорил в свое время по поводу миэлита. Вопросы анатомического патогенеза несколько сложнее и поэтому требуют особого рассмотрения.

Суть дела состоит в перерыве проводимости спинного мозга болезненным очагом. Как возникает этот очаг?

Для ответа необходимо разобраться в частностях той анатомической картины, которую я схематически отождествил с миэлитическим очагом. В таком слу4ае суммарная схема распадается на ряд отдельных типов.

В самых легких случаях дело может идти об очаге отека в спинном мозгу. Вызываться такой отек может и прижатием сосудов, питающих мозг, и их воспалением, и, может быть, токсическим действием продуктов гнойного очага в кости. Какой именно механизм играет роль в каждом отдельном случае, — это безразлично: все равно, действие зоны отека на функцию спинного мозга будет равносильно действию воспалительного очага. В более тяжелых случаях дело идет уже о настоящем воспалительном очаге, вызванном действием токсинов, а может быть, и прониканием самих туберкулезных палочек: по крайней мере случаи — хотя и редкие — настоящих туберкулов в спинном мозгу намекают на такую возможность.

Наконец третий тип механизма спинальных изменений — это прижатие спинного мозга костными осколками, фунгозными массами или скоплениями гноя. В таких случаях известные участки нервного вещества просто раздавливаются и некротизуются.

Этиология туберкулезного спондилита ясна из самого названия: здесь имеется частный случай костного туберкулеза с вовлечением в процесс соседних органов. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз.

Основой рационального лечения разбираемой болезни должна быть борьба с туберкулезной инфекцией. Вы знаете, что эта задача не разрешена в полной мере даже для более элементарных форм костного туберкулеза. Поневоле, следовательно, приходится довольствоваться теми паллиативами, которые предлагают хирургия и ортопедия. Таким образом лечение спондилита по существу лежит вне пределов нашей специальности: оно диктуется нам хирургами. Вот почему я не буду особенно вдаваться здесь в технические подробности, а укажу только на самое главное. Оно сводится к вытяжению позвоночника и к его иммобилизации. Вытяжение имеет целью устранить или предупредить перегибы позвоночника, вызывающие сдавление спинного мозга, иммобилизация же должна зафиксировать позвоночник в таком растянутом положении до тех пор, пока костный процесс ликвидируется.

Вторым принципом лечения является абсолютный покой, при котором устраняется последняя возможность тревожить пораженную кость *та.* мешать ее заживлению.

Когда удовлетворены все эти требования, то вы должны действовать так, как при всяком туберкулезном процессе: вы должны поднять питание больного и таким путем усилить регенеративную способность организма. Дело, следовательно, должно идти об откармливании пациента и применении соответствующих лечебных средств —

мышьяка, железа, рыбьего жира и т. д. Такая консервативная терапия должна вестись очень долго:

6 — 8 — 12 месяцев. Опыт показал, что раннее ее прекращение нередко дает очень тяжелые рецидивы.

Разумеется, собственно-спинальные явления — пролежни, расстройства тазовых органов и т. п. — требуют обычных приемов ухода и лечения. ПРЕДСКАЗАНИЕ при туберкулезном спондилите в общем тяжелое. Довольно большой процент больных погибает от общего туберкулеза, сепсиса, пузырных осложнений и т. п. Из остающихся в живых многие выздоравливают с изъянами: парапарезы, мышечные атрофии, расстройства тазовых органов. И только сравнительно-немногие счастливцы достигают полного выздоровления — это большей частью рано распознанные и правильно леченные случаи.

Спондилиты с другой этиологией встречаются гораздо реже: таковы спондилиты сифилитические, тифозные, остро-инфекционные и т. п. Клинические их особенности по сравнению с туберкулезными не особенно велики: сифилитические, например, чаще поражают верхние отделы позвоночника, в то время как туберкулезные — Преимущественно нижнюю его половину; разные виды тифов дают чаще всего легкий кариес позвоночника с преобладанием корешковых расстройств, как правило, быстро оканчивающийся полным выздоровлением.

Очень редки так называемые острые спондилиты — бурно развивающийся острый остеомиэлит позвоночника в связи с каким-нибудь нагноительным процессом (фурункул); они дают чрезвычайно тяжелые картины обычно с плохой прогностикой.

Спондилоз. Spondylosis rhizomelica. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ. Под этим названием подразумевается своеобразное заболевание костного и суставного аппарата, которое дает в конечном счете анкилоз позвоночника, проксимальных суставов конечностей, реберных сочленений и сустава нижней челюсти.

Если вам попадется вполне сформировавшийся случай, то картина его будет следующая. Как правило, это будет мужчина средних лет; женщины, по-видимому, не заболевают этим страданием или, если и заболевают, то в виде редкого исключения. С большой правильностью в анамнезе больных отмечается гонорея. За много времени до того как больной обратился к вам, у него появились приступы болей в пояснице, крестце и тазобедреных суставах. Боли эти обычно возникали в связи с дурной погодой, а потому трактовались и самим больным и врачами как ревматические.

С течением времени кроме болей стали появляться затруднения в ходьбе — больной начал ходить мелкими шагами — и в таких движениях, как нагибание кпереди, приседание на корточки и т. д.

По мере роста этих затруднений боли стихали и наконец вовсе прекратились. Последовал промежуток, свободный от болей, но с ясно наметившимся ограничением подвижности бедер и нижнего отдела позвоночника.

После некоторого перерыва боли опять возобновились, — на этот раз уже преимущественно в руках. С течением времени и эти боли несколько стихли, но зато появилось ограничение подвижности в руках и усилилось такое же расстройство в позвоночнике.

При исследовании пациента вы найдете обширные изменения в его костно-суставном аппарате. Прежде всего ваше внимание привлечет позвоночник своей формой. Два физиологических лордоза — в поясничном и шейном отделах — исчезают, и вместо них появляется кифоз.

Кифотический изгиб позвоночника иногда бывает настолько крут, что, когда больной лежит на спине, голова его находится в воздухе: положить ее на матрас без подушки, как здоровый человек, он не может.

Равным образом исчезает и нормальная подвижность позвоночника во всех направлениях вместо суммы позвонков вы имеете перед собой как бы одну сплошную кость Дело идет, следовательно, во-первых, о сплошном анкилозе всего позвоночника и, во-вторых, о его кифозе.

Вторым местом, которое привлечет ваше внимание, будет грудная клетка. Она бросается в глаза прежде всего своей формой, передне-задний диаметр ее уменьшен, и оттого вся грудь кажется как бы сплющенной. Вместе с тем и подвижность ее совершенно отсутствует больной работает при дыхании исключительно брюшным прессом.

Дело идет, следовательно, об анкилозе ребер.

Очень часто вы встретите еще анкилоз нижней челюсти, из-за которого открывание рта у больного более или менее ограничивается.

И, наконец, последнее крупное изменение вы встретите в суставах конечностей. В руках та или другая степень анкилоза будет наблюдаться в плечевых суставах, причем обычное положение рук — опущенное вдоль туловища.

В ногах сильный анкилоз имеет место в тазобедренных суставах. Положение, в котором фиксированы бедра, может быть двоякое: бедра или согнуты в тазу — порой до прямого угла, — или почти совершенно разогнуты. Вы понимаете, что при каждом из этих двух условий поза больного, когда он стоит, будет разная.

Если бедра у него фиксированы в согнутом положении, то он стоит, сильно нагнувшись вперед — иногда настолько сильно, что ему нужно держать в каждой руке палку, чтобы не упасть. Это — так называемый сгибательный тип спондилоза (рис. 120). Если же бедра фиксированы в разогнутом положении или, точнее, только слегка согнуты, то поза при стоянии получается более естественная: перед вами стоит как будто бы просто сильно сутулый, понурый человек. Это — так называемый разгибательный тип спондилоза.

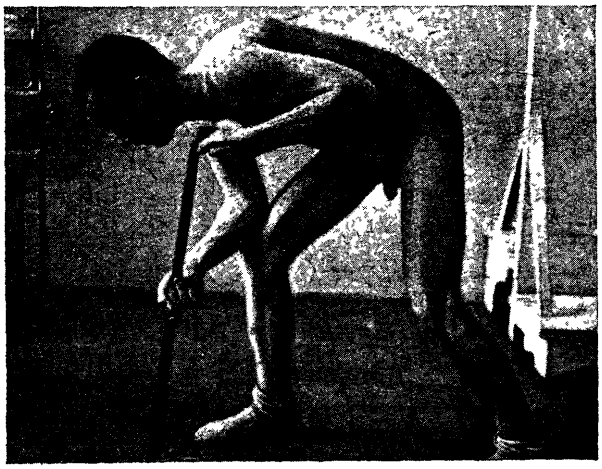


Рис. 120. Spondylosis rhizomelica. (Из коллекции фак. хир. клин. САГУ.)

Небольшое ограничение подвижности часто наблюдается еще в коленных суставах. Все остальные суставы конечностей в чистых случаях особых изменений не представляют. Обращу только ваше внимание на один симптом, относящийся сюда: хруст почти во всех суставах при пассивных движениях,

Кроме суставных изменений вы отметите еще довольно обширные мышечные похудания: похудевшими бывают мышцы спины, плечевого и тазового поясов, плеч и бедер. Это так называемые артропатические амиотрофии, атрофии суставного происхождения.

Больше вы не найдете серьезных изменений: параличей обычно не наблюдается, чувствительность, как правило, без грубых расстройств, рефлексы также ничего ненормального не представляют.

Чтобы покончить с клинической стороной вопроса, мне остается сказать два слова о течении этой болезни.

Я уже бегло отметил, как она начинается. Мое описание касалось одного из типов развития — такого типа, когда все явления идут в восходящем направлении — снизу вверх. Изредка можно видеть и обратный ход, а чаще всего дело идет о каком-то промежуточном типе, когда все отмеченные районы поражаются приблизительно одновременно,

Общий ход развития болезни — прогрессирующий, но часто с какими-то своеобразными паузами.

Полный цикл страдания обнимает очень много дет, заканчивается же все смертью или от какой-нибудь случайной причины или от туберкулеза, который рано или поздно появится вследствие плохой вентиляции легких. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ,

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОгенез И лечение. В основе всех описанных явлений лежат два процесса: изменения связочного аппарата и изменения костей.

Связочный аппарат — позвоночника, ребер, конечностей — подвергается прогрессивному окостенению и притом без промежуточной стадии образования хряща.

Что же касается костей, то в них наблюдается процесс, если хотите, противоположного свойства — остеопороз; разрежение губчатого вещества и истончение коркового слоя,

Окостенение связок дает те анкилозы, которые составляют сущность клинической картины, а остеопороз, вероятно, дает, своеобразную деформацию позвоночника; позвонки сплющиваются, грубо приблизительно, так же как при спондилите. И только постепенное окостенение связок до известной степени ограничивает этот процесс деформации позвоночника, сообщая ему своеобразные очертания (рис. 121 и 122).

В самой же нервной системе и в ее оболочках сколько-нибудь серьезных изменений не наблюдается.

Причина болезни в настоящее время точно не известна. Большинство исследователей отмечает в прошлом больных гонорею и ей приписывает роль причинного момента. Некоторые отмечают еще наличность туберкулеза и ставят разбираемое страдание в связь с последним. Мне кажется, что при необыкновенной частоте каждой из этих инфекций можно было бы ожидать и большей частоты спондилоза, между тем как он в общем является редким заболеванием.

Вероятно, дело обстоит гораздо сложнее, и, может быть, эта сложность состоит в том, что причиной спондилоза является комбинация нескольких инфекций.

Я не раз замечал у таких больных наличность хронического ревматизма и гонореи — двух инфекций, могущих поражать суставы. Не исключена возможность, что такая или какая-нибудь другая комбинация и является той почвой, на которой создается это своеобразное страдание.

По поводу ближайшего механизма костно-суставных изменений ничего кроме разных туманных гипотез в настоящее время мы не знаем. В качестве образца их можно привести, например, такое построение.

Первичным надо считать остеопороз. Вследствие порозности позвонков происходит деформация позвоночника, при которой связки раздражаются ненормальным натяжением, а это раздражение дает их оссификацию, окостенение.

Рис. 121. Spondylosis rhizomelica. (Из коллекции проф. Морковина.) Вид сбоку.

Рис. 122. Тот же случай. Вид спереди.

Нетрудно понять, что такое рассуждение с грехом пополам можно применить к межкостным связкам, которые действительно могут растягиваться вследствие кифоза. Но уже к связкам передней поверхности позвоночника оно явно неприменимо, не говоря уже о суставах конечностей, ребер и т. д

Из методов лечения, в общем мало влияющих на болезнь, я бы в качестве сравнительно более реального средства указал на раннее применение грязей на хорошо поставленных курортах. Курсы такого грязелечения, настойчиво и повторно проводимые, как мне кажется, дают максимум того, что мы можем сейчас дать таким больным: несколько задерживают прогрессирование этого безотрадного страдания.

ОТДЕЛ.ТРЕТИЙ.. БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Прежде чем приступить к изложению этого отдела, я должен пояснить в двух словах, о чем будет идти речь. Я говорил в начале курса, что классификация болезней, которой я буду придерживаться, в значительной степени условна и оправдывается по преимуществу педагогическими целями. Группа болезней, которую мы с вами начинаем изучать, объединена в одно целое по тем же соображениям. Фактически же здесь дело идет о болезнях по крайней мере трех крупных органов — полушарий большого мозга, мозжечка и мозгового ствола.

Страдания каждого из них я постараюсь разобрать в отдельности, но прежде позвольте мне коснуться вопроса о так называемой общей симптоматологии болезней головного мозга.

Все содержимое черепной коробки представляет сумму очень большого числа органов нервной системы, и поражение каждого из них дает свои симптомы, дает свою клиническую картину.

С другой стороны, есть ряд таких симптомов, которые мало зависят от локализации процесса и которые свойственны большинству страданий содержимого черепной коробки.

Отсюда — деление относящихся сюда признаков на две основных группы: 1) *симптомы общемозговые* и 2) *симптомы гнездные,* или *очаговые.* общемозговые симптомы.

К общемозговым симптомам чаще всего относят следующие.

1) *Головная боль.* Локализация боли, ее характер, течение, — словом, ее клиническая картина может быть разнообразна, но одна черта ее наблюдается очень часто — это значительная интенсивность. Как правило, головная боль мозгового происхождения обращает на себя внимание своей необычайной силой и большой длительностью.

2) *Головокружение.* Клиника его также довольно разнообразна: здесь может быть и ясное чувство вращения предметов, и чувство вращения своего тела, и просто неопределенное ощущение утраты равновесия с дурнотою. В общем однако же чего-нибудь характерного в этом симптоме нет.

3) *Рвота.* Рвоте принято приписывать следующие особенности, отличающие ее от рвоты желудочного происхождения: она не сопровождается чувством тошноты, не зависит от приемов пищи, а связана скорее с переменами положения тела. В действительности не всегда так. Такой тип рвоты действительно иногда наблюдается, и тогда он выдает свое мозговое происхождение. Но очень нередкому мозговых больных рвота носит тот же мучительный характер и возникает в связи с теми же условиями, как и при желудочных страданиях

4) *Застойные соски зрительного нерва.* Этот симптом, известный вам из курса глазных болезней, хотя и не специфичен для мозговых страданий, но чаще всего наблюдается именно при них.

5) *Изменения частоты пульса,* который бывает или замедлен или ускорен.

6) *Изменения сознания* — сонливость, сопорозное или коматозное состояние, иногда расстройства психики.

Ни один из этих симптомов нельзя считать патогномоничным для мозговых страданий, так как все они могут встречаться при самых разнообразных болезнях.

Только исключив эти болезни, можно говорить обо всех перечисленных признаках как об общемозговых. ГНЁЗДНЫЕ, или ОЧАГОВЫЕ, симптомы.

Гнездными, или очаговыми симптомами называются такие, которые свойственны поражению какого-нибудь определенного участка содержимого черепа и зависят от расстройства функции того органа, который лежит в этом участке.

Для разбора их я рассмотрю по порядку наиболее изученные в смысле функции области головного мозга.

1) Двигательная зона. При очагах в коре двигательной зоны наблюдаются в качестве явлений выпадения параличи. По понятным вам причинам эти параличи носят характер центральных. Что же касается распределения, то обычно дело идет о моноплегиях — параличе одной руки, руки и лица, одной ноги и т. п.

Вы должны отчетливо понимать, что такой тип распределения не вытекает с абсолютной необходимостью из корковой локализации процесса, а зависит просто от того, что двигательная зона — образование очень большое, очаговые же процессы чаще всего невелики. Поражаются таким образом только части двигательной зоны, т. е. то, что называется корковыми центрами, центр руки, центр ноги и т. д. В более редких случаях процесс может захватить всю двигательную зону, и тогда естественно получится уже обычная гемиплегия, а не моноплегия.

Явления раздражения двигательной зоны выражаются в припадках кортикальной, или джексоновой, эпилепсии. Такие припадки характеризуются двумя чертами. Во-первых, при них не бывает изменений сознания, как при общей эпилепсии, а во-вторых, судороги наблюдаются в пределах одного двигательного центра, например в одной руке, одной ноге и т. д. Иногда наблюдается еще такой тип припадков, когда волна раздражения пробегает в том или другом порядке по всей двигательной зоне. Например у больного появятся судороги в одной половине лица, затем в руке и наконец в ноге.

2) Чувствующая зона. Поскольку речь может идти об изолированном поражении этой области, симптомами выпадения здесь являются анестезии или, точнее, гипестезии. Распределение их такое же, как и параличей, а степень их, как вам уже известно из общей части, обыкновенно ослабевает с периферии к центру. Обращает

на себя внимание постоянное расстройство глубокой чувствительности, в то время как поверхностная поражается заметно слабее и не во всех своих видах сразу.

Явления раздражения более изучены в виде так называемой сенсорной эпилепсии у больного припадок состоит в том, что по чувствующей зоне пробегает волна возбуждения, и пациент чувствует, например, как покалывание или мурашки появятся сначала в одной половице лица, затем в руке, затем в ноге. Возможность других явлений раздражения, например болей, хотя и не исключена теоретически, но прочно не установлена.

3) Затылочные доли При поражении зрительного центра, расположенного на внутренней поверхности затылочной доли по обоим берегам fissurae calcarinae, в качестве явления выпадения наступает гемианопсия. Соответственно анатомическим условиям, уже известным вам, очаг в левом зрительном центре дает правую гемианопсию, и наоборот.

Зрительный центр заходит и на наружную поверхность затылочной доли, но функция этого наружного участка, по-видимому, более сложна, чем простое отражение в коре ноля зрительных ощущений. Вероятно, здесь разыгрываются уже процессы высшего порядка в сфере зрения, и поражение этого участка дает так называемую душевную слепоту. Это расстройство выражается в том, что у больного сохраняется способность элементарного зрительного восприятия — он видит окружающие предметы, — но утрачивается понимание их смысла он не представляет себе их назначения.

Явления раздражения здесь не особенно редки. Чаще они носят элементарный характер, выражаясь так называемыми *фотопсиями:* больной видит светящиеся зигзаги, искры, огненные точки и т п. Реже дело идет уже о вполне оформленных зрительных галлюцинациях.

4) Лобные доли. Вполне определенную картину дает разрушение одного участка левой лобной доли — основания третьей (или нижней) лобной извилины это картина двигательной афазии. Вы уже знаете, что она состоит в утрате произвольной речи при наличности понимания чужой речи. Двигательный центр речи несимметричен он лежит в одном полушарии — левом у правшей и правом — у левшей. Поэтому двигательная афазия является гнездным симптомом только для одного полушария, чаще для левого.

Другие симптомы со стороны лобных долей мало изучены некоторые указывают на отклонение головы и глаз, на парезы туловища, своеобразные изменения психики, атаксию и т. д. Так как достоверность всех этих симптомов за исключением афазии не вполне установлена, то лобные доли до сих пор еще не утратили репутации так называемых «немых» участков. нервной системы, т. е. отделов, не дающих о себе знать какими-нибудь определенными признаками.

5) Височные доли. В этом отделе большого мозга имеется,. во-первых, центр слуха — орган симметричный, т. е. существующий в каждом полушарии. Одностороннее поражение его дает не полную глухоту на одно ухо, а только понижение слуха, так как, если вы помните,. каждый слуховой нерв посылает свои центральные нейроны в оба полушария. Двусторонние симметричные очаги в обоих слуховых центрах могут дать полную глухоту.

Во-вторых, в левой височной доле имеется так называемый сенсорный центр речи — центр Вернике, — и повреждение его дает так называемую сенсорную афазию. Как вы знаете, она сводится, в самых грубых чертах,, к утрате понимания чужой речи при сохранности речи произвольной.

6) Правая теменная доля является типичной «немой» областью большого мозга: очаги в ней не дают таких симптомов, которые мы бы умели распознавать в настоящее время.

В левой же помещается центр так называемой праксии, и разрушение его дает апраксию. Она состоит в том, что человек утрачивает уменье совершать такие движения, которым он научился в течение своей жизни.

Поэтому такой субъект, не имея, например, паралича в руке, не может зажечь спичку, не умеет погрозить собеседнику, поманить его к. себе и т. д.

7) Внутренняя капсула. Этот орган дает отчетливые картины главным образом при поражении тех его частей, которые называются коленом и задним бедром внутренней капсулы. Здесь проходит пирамидный путь и чувствующие пути от зрительного бугра до коры, а также центральные нейроны к двигательным черепным нервам. По-

этому разрушение всего указанного отдела дает на противоположной стороне гемиплегию и гемианестезию.

8) Мозжечок. Поражение этого органа изучается и клинически и экспериментально, но, к сожалению, данные клиники и данные опытов далеко не совпадают. Подробное изложение всего относящегося сюда материала в элементарном курсе невозможно. и поэтому мне придется разобрать вопрос только в самых общих чертах.

Наиболее частыми в клинике признаками поражения мозжечка надо считать: а) *Головокружение.* Картина его далеко не однородна и ничего специфического для поражения именно этого органа не представляет. По-видимому здесь возможны все те типы головокружения, о которых я не раз говорил вам в течение своего курса. б) *Атаксия.* Она отличается тем, что все виды сознательной глубокой чувствительности остаются в полном порядке, а в то же время динамика и статика больного резко расстраиваются. Особенно это сказывается на походке, которая при этом напоминает походку пьяного. Расстраивается также и стояние: больной шатается, иногда обнаруживает наклонность падать в определенную сторону, стоит не вполне вертикально, а с некоторым наклоном в сторону. в) *Изменения мышечного тонуса* обыкновенно в смысле его понижения. г) *Нистагм.* д) *Вынужденные позы,* так называемые манежные движения, или же вращательные. е) *Адиадохокинезия.* Больного просят быстро супинировать и пронировать обе кисти при этом на одной стороне такие движения выполняются неловко и более медленно, чем на другой.

Иногда можно наблюдать еще и другие, более редкие симптомы, но главными, самыми частыми являются три; головокружение, атаксия и нистагм. Все остальное странным образом очень часто описывается при экспериментах над мозжечком и гораздо реже наблюдается в клинике.

9) Мозговой ствол. Этот участок нервной системы представляет сумму громадного количества органов и притом различных в разных его, отделах. Поэтому число гнездных симптомов и их сочетаний — синдромов — здесь чрезвычайно велико. Трудность описания их увеличивается еще тем обстоятельством, что многие из них недостаточно подробно изучены и известны только в самых общих чертах. Вследствие всего этого я могу здесь указать вам только несколько самых крупных симптомокомплексов, которые я уже бегло отмечал в общей части моего курса.

Самой характерной чертой стволовых очагов являются так называемые *альтернирующие параличи.* Напомню вам их. а) При очагах в ножке мозга может развиться hemiplegia alternans cum n. oculomotorio — гемиплегия на одной стороне и паралич глазодвигательного нерва на стороне очага.

Другой вариант — паралич глазодвигательного нерва на стороне очага и насильственные движения на противоположной — так называемый *синдром Бенедикта.* б) Очаги в мосту дают hemiplegia alternans cum n. faciali или abducenti — паралич лицевого или отводящего нерва на стороне очага и гемиплегию — на противоположной. в) Очаги в продолговатом мозгу могут дать hemiplegia alternans cum n. hypoglosso — паралич языка на стороне очага и гемиплегию — на противоположной. Изредка место подъязычного нерва может занимать блуждающий.

Интересною разновидностью альтернирующих синдромов является так называемая hemianesthesia alteraans: анестезия лица на стороне очага и туловища с конечностями — на противоположной.

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЗГОВЫХ ПОЛУШАРИЙ.

Тромбоз мозговых сосудов.

Самым частым типом мозговых заболеваний является группа сосудистых страданий. Под этим названием подразумеваются три вида поражения сосудов: тромбоз их, эмболия и разрыв с последующим кровотечением — геморагией.

Начну с разбора картины тромбоза. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Основной почвой для тромбоза мозговых сосудов является *артериосклероз.* Другие причины, как травма или инфекционный артериит, отступают далеко на второй план по своей частоте, а тромбоз на почве артериита кроме того относится уже к другой области, к области воспалительных процессов в мозгу. Этим определяется и общий тип больных такого рода.

Артериосклероз, как правило, — удел старости, поэтому большинство их — старики. Кроме возраста, появлению артериосклероза содействуют такие причины, как болезни почек, большое количество перенесенных раньше инфекций, алкоголизм и т. п. Так как часто все эти причины сочетаются друг с другом, то субъекты с тромбозом — обычно старики с сильно изношенным здоровьем, потрепанные массой предшествующих вредных влияний. Чаще — это мужчины, так как по общему правилу женщины несколько меньше подвержены всем этим факторам. Если у вас есть возможность подробно изучить анамнез больного и вы проделаете эту всю работу, то вы ясно заметите, что острое заболевание в данном случае подготовлялось давно, что в сущности оно является только последним актом той биологической драмы, которая называется *старением организма.*

Ему предшествует длинный ряд отдельных признаков этого процесса, как бы длинная цепь из многих звеньев, уходящая другим концом на много дет назад. Отдельными звеньями этой цепа являются различные симптомы общего и мозгового артериосклероза, которые можно разделить на психические и физические.

Учение о психике артериосклеротиков подробно излагается в курсе психиатрии, и поэтому я ограничусь здесь только тем, что напомню вам самые грубые черты ее.

Окружающие расскажут вам, что больной за последние годы становился все больше п больше раздражительным и в конце концов мог прийти в бешенство по поводу любого пустяка. В минуты раздражения, даже небольшого, он весь багровел, — кровь приливала у него к лицу. У него заметно ослабела память, и притом так, как это обычно бывает у стариков: он помнил хорошо все то, что было давно, много лет назад, и легко забывал то, что произошло совсем недавно.

Всякая умственная работа, даже привычная, стала его легко утомлять, и больной потерял к ней охоту. Можно установить при подходящих условиях, что вообще умственные способности больного понизились.

Параллельно с этими особенностями душевного склада развивались и физические признаки артериосклероза. Больной и физически стал легко утомляться, после самой небольшой работы или короткой прогулки стало появляться у него чувство глубокой усталости, потребность присесть пли даже прилечь и побыть некоторое время в полной неподвижности, чтобы отдохнуть.

Сон год от году стал ухудшаться, делаться коротким и тревожным.

Стали все чаще и чаще появляться головные боли разной силы, — начиная от неясного чувства какой-то несвежести в голове и кончая отчетливой болью.

Обычен бывает также шум в голове — то постоянный, то в виде приступов. Очень стереотипен рассказ о головокружениях. Обыкновенно они бывают в виде приступов — очень коротких и непродолжительных: у больного на несколько секунд потемнеет в глазах, появится какое-то тягостное чувство потери равновесия, он даже действительно зашатается, если это произошло на ходу, и затем все быстро пройдет.

Изредка наблюдаются приступы состояния, близкого к обмороку, или даже настоящие обмороки.

Все это — общие явления артериосклероза, аналогичные тем общемозговым симптомам, о которых вы недавно слышали. Они из года в год растут, становятся сильнее с беспокоят больного все чаще и чаше. С течением времени к ним присоединяются уже гнездные симптомы, появляющиеся также приступами.

Приведу в виде примера один типичный рассказ.

Два-три года назад до последнего инсульта у больного раз произошло следующее. Он сидел после обеда за столом, о чем-то разговаривал и вдруг почувствовал, что голова у него закружилась, язык стал заплетаться и в правой руке появилось онемение, — как будто бы он отлежал ее.

Все окружающие обратили на это внимание, уложили больного в постель, положили компресс на голову, словом, оказали первую помощь домашними средствами. Больной полежал минут десять, немного успокоился, и все прошло. Постепенно этот инцидент забылся, и довольно много месяцев ничего особенного не было: только медленно и постепенно нарастали все те симптомы артериосклероза, о которых я только что говорил.

Затем однажды приступ, только что описанный мною и уже позабытый больным, вдруг повторился. Но выражен он был уже сильнее: опять у больного закружилась голова, отнялся язык, ослабели и онемели правые конечности. На этот раз пришлось лежать в постели уже заметно дольше — несколько часов, даже пришлось пригласить врача; больной вполне оправился только на следующий день.

Постепенно и этот инцидент забылся, и опять последовал ряд месяцев у когда кроме медленного усиления артериосклероза ничего особенного те наблюдалось.

А затем процесс перешагнул какую-то роковую границу, и разыгралась окончательная катастрофа. Иногда она выливается в форму только что описанных приступов: больной среди своих обычных занятий чувствует головокружение, у него ослабевает одна половина тела, и расстраивается речь. Сознание теряется только на самый короткий срок, а иногда весь этот инсульт вообще происходит при ясном сознании. Довольно обычен и другой тип развития болезни, а именно во сне: больной ложится спать в своем обычном состоянии, а просыпается с гемиплегией. Или последняя развивается непосредственно после сна: больной проснется, начнет. одеваться — и падает вследствие быстро развившейся гемиплегии.

Но по какому бы типу ни развивалась болезнь, на этот раз дело будет идти уже о стойкой картине, с которой вам и придется иметь дело.

Обыкновенно перед вами будет больной с относительно ясной психикой: потеря сознания, особенно глубокая, как я уже сказал, наблюдается редко и бывает непродолжительна. Однако позже вы нередко убедитесь, что первое впечатление было обманчиво: вы увидите некоторые изменения психики больного. Чаще это бывают периодические состояния возбуждения, иногда с легким бредом.

При физическом обследовании вы заметите прежде всего ряд признаков со стороны сердечно-сосудистого аппарата. Лицо у больного обыкновенно бывает бледным и осунувшимся, артерии слабо пульсируют, пульс нередко учащен непропорционально возрасту, нерегулярен, иногда с перебоями, кровяное давление понижено. Тоны сердца глухи, число ударов в нем не совпадает с пульсом на лучевой артерии.

Со стороны нервной системы вы чаще найдете гемиплегию обычного-церебрального типа, — с поражением подъязычного и лицевого нервов, главным образом нижнего отдела этого последнего.

Непривычного удивит в первый раз, что гемиплегия будет не спастической, как того требует схематическая картина центрального паралича, а вялой: мышечный тонус окажется даже ниже, чем на здоровой стороне. Напомню по этому поводу лишний раз, что спастические явления и вообще черты центрального паралича развиваются обычно не сразу, а известное время спустя после начала болезни. И, наблюдая больного, вы со временем увидите, как он превратится в банального гемиплегика типа Вернике-Манна (рис. 123).

Чувствительность будет расстроена по типу обычной церебральной гемианестезии, уже известной вам из общей части.

Все то, что я сказал, представляет описание самой частой клинической картины тромбоза мозговых артерий. Но существует ряд других вариантов. других типов того же страдания. Вариации эти могут касаться как продромальных явлений, так и стойкой картины, создавшейся в результате последнего приступа.

Вариации продромальных явлений наблюдаются в картине тех лёгких и преходящих инсультов, которые предшествуют самому тяжелому и самому последнему. То, что до сих пор я описывал вам в качестве этих инсультов, представляет в миниатюре, если можно так выразиться, картину обычной капсулярной гемиплегии, только нестойкой. Как вы узнаете вскоре, они зависят от расстройства кровообращения в районе внутренней капсулы. Но такие же расстройства могут возникать и в других районах, и соответственно этому те легкие приступы, о которых идет речь, могуг протекать под другой картиной Например у больного возникает преходящая гемианопсия, что соответствует очагу в затылочных долях; преходящая двигательная афазия, что соответствует очагу в центре Брока и т. п.

С другой стороны, и стойкая картина после окончательного инсульта может быть различна. Кроме той капсулярной гемиплегии, которую я описал, может развиться гемианопсия вследствие размягчения в затылочных долях; может развиться сенсорная афазия, если тромбоз разыграется в пределах височных долей; двигательная афазия, — если разрушенным окажется центр Брока и т. д. Коротко говоря, в конечном результате могут развиться порознь или в разных сочетаниях все те оча-

говые симптомы, о которых я вам говорил, излагая общую симптоматологию болезней головного мозга. ТЕЧЕНИЕ. Та или иная картина остается некоторое время стационарной: следовательно, если в виде примера взять самый частый тип — гемиплегию с гемианестезией, то известное время будет полная вялая гемиплегия.

Затем картина начинает проделывать известный цикл развития, начинает постепенно изменяться. Перемены эти идут в двух направлениях Во-первых, степень паралича медленно убывает, сила в конечностях нара-

Рис 123 Правосторонняя гемиплегия стает, обнаруживается, стало быть, известная степень улучшения в состоянии больного. С другой стороны, постепенно выступают черты центрального паралича: мышечный тонус в парализованных конечностях постепенно повышается, повышаются сухожильные рефлексы, появляются рефлексы патологические и, наконец, контрактуры хорошо уже известного вам церебрального типа. В конце концов с постели встанет и начнет ходить типичный гемиплегик, который в таком состоянии останется уже на всю свою жизнь. Это не будет полное выздоровление, но не будет и та полная беспомощность, которая характеризовала начало болезни. Это будет нечто среднее, — выздоровление с изъяном, с известной степенью инвалидности.

Такое течение свойственно большинству случаев, а небольшое меньшинство дает отклонения в ту и другую сторону. Изредка приходится видеть исключительно тяжелое течение. Больной много месяцев лежит в постели, у него развиваются громадные контрактуры и вообще исключительно тяжелые спастические явления, он так и не научается ходить без посторонней помощи. Немного чаще наблюдается сравнительно более благоприятный исход: спастические явления бывают выражены слабее, инвалидность сообразно с этим меньше, и больные иногда даже возвращаются к своей, порою очень трудной, работе. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Изучение мозга людей, погибших с картиной тромбоза, открывает изменения как в пределах очага некроза, так и в здоровых участках. Так называемые здоровые участки представляют картину мозга, которая наблюдается у стариков с тяжелым склерозом артерий (рис. 124). Как правило, имеются изменения в оболочках: они утолщены, склерозированы, нередко сращены с веществом мозга, изредка содержат скудный инфильтрат различного клеточного состава. Сосуды их склерозированы. В общем все эти изменения составляют картину хронического менингита — этого почти постоянного спутника старости, — по крайней мере в ее особенно тяжелых формах. В самом мозговом веществе сосуды поражены артериосклерозом, и вокруг них во многих местах наблюдаются очаги разрастания и склероза невроглии — так называемый периваскулярный глиоз.

Вообще глия в некоторых районах представляет различные типы изменений, сводящиеся к ее разрастанию и склерозу.

В нервных клетках бросается в глаза большое количество темно-бурого пигмента — этого второго спутника старости, — а также всевозможные

Рис 124 Склероз сосудов мозга. изменения клеточной структуры: формы и величины клеток, зернистости Ниссля, нейрофибрилл и т. д.

В зависимости от всех этих изменений страдает питание и нервных волокон, которые вследствие этого местами претерпевают все степени атрофии — вплоть до полной гибели и рассасывания.

В одном из участков этого старчески и артериосклеротически измененного мозга находится очаг размягчения. В пределах его все ткани — нервная, глиозная и соединительная с сосудами — представляют картину некроза и распада, и под микроскопом вы увидите клеточный детрит, измененную кровь и фагоцитарные элементы — так называемые зернистые шары. Вокруг очага глия и сосуды образуют кольцо процессов характера прогрессивного: и глиозные клетки, и клетки сосудистого эндотелия увеличиваются в объеме и размножаются. В результате этого вокруг очага образуется как бы особая оболочка из двух слоев: наружного — глиозного и внутреннего — соединительнотканного. Помимо клеток этой оболочки здесь можно встретить в большом числе еще зернистые шары, переполненные клеточным распадом. Довольно обычно также кольцо реактивной воспалительной инфильтрации и отека. Последний иногда захватывает даже все пораженное полушарие или большую часть его. С течением времени ткань очага, если некроз ее был полный, рассасывается, и образуется киста с двуслойной стенкой, выполненная серозно-кровянистой жидкостью. Если же очаг был мал и ткань в его пределах не совсем погибла, то кисты может не быть, а погибшие клеточные элементы заполняются разросшейся и склерозированной глией: получается нечто аналогичное рубцу. патогенез.

Механизм клинических симптомов сравнительно легко понять. Общий физический и психический упадок, быстрая утомляемость, плохой сон, — все это — выражение, во-первых, процесса одряхления организма, а, во-вторых, параллельно идущего с этим артериосклероза. Интимная сущность обоих их неизвестна сейчас, но последний — артериосклероз — в грубом виде надо представлять себе таким образом» что он влечет малокровие мозга, плохое его кровоснабжение. Этим создается недостаточное питание нервной ткани, выражающееся в тех признаках упадка, о которых я недавно говорил.

Отдельного упоминания требуют те легкие, но повторные инсульты,, которые предшествуют главному. Для них есть два объяснения. Одно видит суть процесса в игре вазомоторов мозга. И у молодого человека со здоровыми сосудами, и у старика с артериосклерозом артерии пульсируют, т. е. расширяются и сокращаются в известных пределах прежде всего под влиянием работы сердца. Но кроме того на величину пульсового размаха, на его амплитуду и у того и у другого влияет масса перемен в физическом состоянии организма, а сверх того различные психические процессы — в том числе эмоции и аффекты. Известное сочетание этих влияний может сильно увеличить размах пульсации: сосуд может резко расширяться в своей диастоле и необычно

резко сокращаться в систоле. В последней он может кроме того застыть на короткое время, т. е. дать на минуту то, что называется спазмом сосуда. Здоровый сосуд при самом сильном спазме сохранит достаточный просвет для прохождения крови. В склерозированием же сосуде с утолщенными стенками сильный спазм настолько сузит просвет, что почти прекратит доступ крови. И так как это будет именно спазм, а не обычная пульсация, то положение создастся приблизительно такое, как если бы этот сосуд на одну-две минуты был перевязан лигатурой, а затем вновь освобожден. Что получится, если в нервной ткани прекратится кровообращение хотя на короткое время?

По отношению к периферической нервной системе это каждый из вас испытал на себе, когда он, «отлеживал» руку или «отсиживал» ногу. Механизм «отлеживания» и «отсиживания» состоит в том, что вследствие неправильной позы сосуды руки или ноги сдавливаются, и кровоснабжение нервов на короткое время прекращается. Вы знаете результаты такого прекращения: вы чувствуете слабость, т. е. парез в конечности, и различные расстройства со .стороны чувствительности. Затем кровообращение восстанавливается, и все расстройства проходят.

Спазм мозгового сосуда, питающего, например, внутреннюю капсулу, сделает то же самое с центральными проводниками движения и чувствительности: создаст двигательную слабость и чувствующие расстройства в одной половине тела. Затем наступит расслабление сосуда, кровообращение восстановится, нервная ткань придет к норме, и все расстройства исчезнут.

Другое объяснение считает такие приступы клиническим выражением повторных кровоизлияний и размягчении, но только мелких. Основывается оно на том факте, что наряду со свежим очагом размягчения на аутопсии иногда находят следы мелких старых очагов в разных местах мозга. А клинически в анамнезе отмечались повторные легкие инсульты. Мне кажется, что оба объяснения верны и что механизм разбираемого явления двоякий: в одних случаях дело идет действительно об образовании мелких очагов тромбоза или кровоизлияния, в — других об игре вазомоторов. Во всяком случае объяснять все повторными органическими процессами нельзя, так как наличность таких мелких старых очагов далеко не является правилом.

Механизм стойких явлений после окончательного инсульта понятен без особых объяснений: их создает главный очаг размягчения. Рассасывание отека и реактивного воспаления объясняет некоторый регресс в картине болезни. А дальше вступает в свои права закон приспособляемости организма к новым условиям, создающий иллюзию кой-какого улучшения с течением времени. ПАТОГЕНЕЗ анатомических изменений ясен сам собой. Мозговые артерии по своему анатомическому плану являются конечными, или по крайней мере со слабо развитыми анастомозами. Закупорка одного ствола лишает всю нервную ткань в пределах его бассейна притока крови, в результате чего возникает анемический некроз. Некротическая ткань является КАК бы посторонним телом по отношению к нервной системе и вызывает вокруг себя, во-первых, реактивное воспаление, а, во-вторых, — образование отграничивающей мембраны, наподобие той, которая бывает вокруг посторонних тел, абсцессов и т. д.

Но зато основной механизм того процесса, который создает образование тромба, в настоящее время совершенно не выяснен. Необходимым условием прежде всего является изменение сосудов в виде артериосклероза или артериита. Однако же это условие хотя и необходимо; но недостаточно: не всякий артериосклеротик имеет тромбоз. Нужно, очевидно, еще какое-то другое условие для того, чтобы вызвать образование тромботического сгустка. Это последнее условие остается до сих пор неуловимым, и о нем можно только гадать. За последние годы обратили внимание на такие редкие случаи, когда больной по какой-нибудь причине делал несколько раз анализ крови перед инсультом, не подозревая, что последний произойдет. И замечательно, что гематологическая картина перед инсультом представляла порою резкие изменения, которые затем постепенно проходили. Такие исключительные наблюдения невольно подсказывают догадку, что дело идет о каких-то болезнях крови, быть может еще неизвестных, результатом которых является наклонность к образованию тромбов.

И тогда остался бы последний вопрос: почему у человека со склерозом всех вообще сосудов закупоривается только один какой-нибудь сосуд? По поводу этого вопроса трудно даже гадать, если не считать за объяснение то, что часто говорят в таких случаях: закупоривается тот сосуд, который больше других склерозирован.

Этиология. Согласно с последним рассуждением под этиологией тромбоза можно подразумевать только учение о причинах артериосклероза, так как других моментов мы не знаем. О причинах склероза сосудов вы слышали уже столько раз, что подробно говорить на эту тему нет нужды: можно только перечислить самые главные из них. Это прежде всего возраст, который роковым образом всегда и всех ведет к артериосклерозу. Затем ряд инфекционных болезней, из которых самой дурной славой пользуется сифилис и отчасти туберкулез. Дальше идут болезни, связанные с нарушением обмена веществ: хронический нефрит, диабет, подагра. Потом различные экзогенные интоксикации, вроде алкоголизма, черезмерного курения, хронического отравления свинцом и т. п. Дальше этот ряд продолжается за счет все более и более спорных факторов: умственного и физического переутомления, душевных волнений, наследственного предрасположения и т. д. Каждый из этих моментов, а чаще всего сочетание их может дать основу для тромбоза в виде резкого мозгового артериосклероза. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз.

Лечение тромботического инсульта распадается на несколько частей. Прежде всего дело идет о первой помощи непосредственно после инсульта, что предполагает возможно более точный диагноз.

Сколько-нибудь-глубокое коматозное состояние при тромбозе наблюдается редко, и потому какой-нибудь борьбы в этом направлении вести не приходится. Больного нужно освободить от лишнего платья и удобно поместить на кровать. Следует сделать клизму, чтобы очистить кишечник,. а при сильном задержании мочи, которое иногда наблюдается у стариков,. осторожно и технически правильно опорожнить катетером пузырь. Грубой ошибкой будут всякие процедуры типа кровопускания: венепункция, венесекция, пиявки и т. п.

Такие меры иногда превращают легкий инсульт в тяжелый. Наоборот, слабая и неправильная деятельность сердца, частая в этот период, дает показание к назначению сердечных средств, возбуждающих и регулирующих работу этого органа.

Приблизительно со 2-го дня можно уже перекладывать больного, чтобы избежать гипостатической пневмонии и пролежней. Для предупреждения последних нужно поместить больного на круг или на водяной матрац и тщательно обтирать простым или камфорным спиртом самые опасные в этом отношении места, т.е. ягодицы и крестец. Нужно не забывать о хорошем уходе за полостью рта. Питание должно состоять в первые дни исключительно из жидкой пищи — молочных супов или мясного бульона. Если больной плохо глотает или его трудно кормить по какой-нибудь другой причине, то нет нужды особенно хлопотать об этом первые несколько дней: вспомните тяжелых инфекционных больных, например тифозных,,, которые подолгу остаются почти без всякой пищи. В дальнейшем можно применять искусственное питание через прямую кишку и в самом крайнем случае через желудочный зонд. По мере стихания острого периода наступает полоса борьбы с результатами инсульта. Из внутренних средств на. первом плане надо поставить применение иода. Его дают в виде йодистого-натра — 3 ложки раствора из 6,0:200,0 или в виде Т-га jodi по, 4 — 10 капель 3 раза в день. Этим имеется в виду повлиять на самый процесс артериосклероза, — частью смягчить его, частью задержать его дальнейшие шаги.

Позже недурное влияние оказывает периодическое применение диуретина 3 раза в день по 0,5 в течение 2 — 3 недель.

Изредка можно давать обычные снотворные по поводу бессонницы.

Диета надолго, если не навсегда, должна быть преимущественно вегетарианской и бедной солью. Из физических процедур хорошо помогает легкий массаж парализованных конечностей и пассивная гимнастика: этим немного смягчается степень будущих контрактур и артропатий: При этом не надо забывать о сердце: не в меру усердный и долгий массаж при плохом сердце иногда плохо действует на последнее — вплоть до вызывания ангинозных припадков. Обычно применяют электризацию парализованных мышц. Чаще всего она выполняется так неумело, что вообще никакого влияния кроме психического оказывать не может. Если же ее производить технически правильно, — вызывая сокращение отдельных мышц электродом-прерывателем, — то, пожалуй, имеет смысл раздражать те мышечные группы, которые у гемиплегиков ослаблены больше других, — стало быть,. разгибатели на руке и сгибатели на ноге.

Полезно осторожное и правильное водолечение — в виде ванн температурою 28 — 30° длительностью 5 — 10 минут. В ванну можно класть морскую соль или хвойный экстракт. После ванны нужен полный покой в течение 1 — 2 часов, лучше всего в постели. Такие ванны нужно применять курсами продолжительностью в 1 — 1,5 месяца

по 3 раза в неделю. Последний акт лечения — это меры, направленные для борьбы с артериосклерозом и для предупреждения новых инсультов. Здесь на первом плане нужно поставить ту диету, о которой я уже сказал. Ее больной должен соблюдать пожизненно, может быть только изредка позволяя себе некоторое отступление. Должно быть категорически воспрещено курение, употребление спиртных напитков, крепкого кофе и чаю, острых приправ и закусок и т. п.

Должна быть ограничена тяжелая умственная работа. Однако переход на полное безделье нежелателен, так как в этом случае больные часто делаются ипохондриками. На основании и своего и литературного опыта я советую таким больным постоянный прием малых доз иода после того, как картина болезни приняла стойкий характер. Практически лучше всего завести такое правило, чтобы больной принимал йод с 1-го по 20-е-число каждого месяца, а с 20-го по 1-е делал перерыв. На летние месяцы,, когда жара и соблазн фруктов делают тягостными приемы йода, их можно прекращать. Дневная доза для йодистого натра — 1,0, а для Т-га jodi 12 капель.

Мне остается коснуться вопроса о *предсказании* для таких больных. Он тесно сплетается с вопросом о теперешней терапии, и разрешение его невозможно без критического разбора последней. Если за исходный пункт рассуждения взять типичный случай капсулярной гемиплегии, то в основе клинической картины будет лежать перерыв пирамидных путей Очагом размягчения. Полное выздоровление получилось бы в том случае,-если бы в волокнах пирамидного пути наступило возрождение, если бы перерванные волокна опять доросли до самых клеток спинного мозга. Но вы уже знаете, что возрождение центрального нейрона, возможное принципиально, фактически не происходит в таких пределах, чтобы от этого получался какой-нибудь Практический результат. Оно не происходит произвольно, под влиянием сил самого организма, его мы не можем и вызвать искусственно, стимулируя силу роста в пирамидных клетках. К этой последней задаче мы, по-видимому, сейчас начинаем подходить; когда она будет разрешена в полном объеме, гемиплегики будут вылечиваться полностью и без остатка. Но сейчас она еще не разрешена, и этим определяется предсказание для гемиплегика: полного выздоровления у него не наступит. Наша современная терапия в этой области является, следовательно, системой паллиативов, облегчающих состояние больного, но не вылечивающих его вполне. Смысл же последующих мероприятий — диеты, режима и длительного йодирования — сводится к тому, чтобы задержать дальнейшее развитие артериосклероза и предупредить новые, повторные инсульты.

Мозговая эмболия.

После артериосклеротического тромбоза следующую хорошо законченную картину дает эмболия мозговых артерий. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Из какого-нибудь источника — чаще всего из сердца — эмбол заносится в одну из мозговых артерий и закупоривает ее. Конечный результат получится тот же, что и при тромбозе: анемический некроз нервной ткани в пределах бассейна закупоренного сосуда. В общих чертах, следовательио, status у больного будет тот же, что и при тромбозе, и разница будет главным образом в условиях возникновения и развития болезни. Все это станет вам понятней и наглядней, если я сохраню свой обычный план и опишу типичный случай.

Эмболы в громадном большинстве случаев заносятся из сердца: поэтому как тип ваш пациент будет сердечный больной — у него будет порок сердца или эндокардит. Вы знаете уже, что пороки сердца составляют удел главным образом молодого возраста поэтому, как правило, ваш пациент будет *молодой* человек, что сразу резко его отличает от субъектов с тромбозом, т. е. стариков. Инсульт у него развивается без всяких предвестников, так как отрывание мелкого кусочка разращений из сердца, очевидно, ничем не может дать знать о себе заранее. В этом *отсутствии всяких предвестников* заключается второй признак, отличающий эмболию от тромбоза, которому, как вы уже знаете, предшествует длинный ряд продромальных явлений. Поэтому среди кажущегося полного здоровья больной вдруг теряет сознание и падает. В дальнейшем он остается в таком бессознательном состоянии довольно долго — несколько часов, а изредка даже несколько дней. Следовательно общие явления инсульта здесь довольно тяжелы. И это будет еще один дифференциально-диагностический признак, заметно отличающий бурное развитие эмболии от вялого течения тромбоза.

Слишком быстрое обескровливание мозга, не успевшего заранее приспособиться к анемии, как это бывает у артсриосклеротиков, влияет на нервную ткань, как сво-

его рода удар, т. е. прежде всего раздражает ее. Поэтому сравнительно не особенно редко у больного, впавшего в бессознательно? состояние, возникают судороги в парализованной половине тела. И эта наличность явлений двигательного раздражения, очень редкая при тромбозе, также является лишним дифференциально-диагностическим признаком. Через то или другое время больной придет в себя, и вы найдете у него такую же картину гнездных явлений, как и при тромбозе. Чаще всего это бывает гимиплегия известного уже вам церебрального типа с гемианестезией. Наблюдение показывает, что гемиплегия чаще бывает правая, — соответственно тому, что излюбленным местом для заноса эмбола является левая (a. fossae Sylvii). Обращает на себя внимание обильное развитие расстройств чувствительности — как объективных, так и субъективных — в виде болей и парестезий. Очень часты также изменения психики — легкая спутанность сознания и бред с двигательным возбуждением.

Я вам изобразил самый частый тип эмболического инсульта. Как и при тромбозе, самый частый тип не является единственным: наряду с ним наблюдаются и другие вариации. Эти вариации касаются, во-первых, той клинической картины, какая получается после исчезания острых явлений инсульта. Говоря вообще, эмбол может попасть в любую артерию, и потому картина гнездных явлений выпадения может быть различна. В нее могут входить и гемианопсия, и различные виды афазии, и кортикальные моноплегии, словом любой из гнездных симптомов — изолированный пли в сочетании с другими. Разумеется, сочетания эти не могут быть совершенно беспорядочными: сочетаться могут только такие симптомы, анатомическая подкладка которые лежит в пределах бассейна. закупоренного сосуда. Все эти картины наблюдаются также, но гораздо реже по сравнению с обычной гемиплегией и гемианестезией. Во-вторых, вариации могут касаться источника эмболии, а стало быть, и картины, предшествующей инсульту. Эмболы могут заноситься из вен полости таза у женщин во время родов, когда имеют место и обширные кровотечения и остановка их путем тромбоза. Обрывки этих свежих тромбов могут заноситься в мозг.по-видимому путь их таков: эмбол по венозной системе попадает в правое предсердие, затем через foramen ovale, которое бывает не особенно редко, в левое предсердие, затем в левый желудочек и наконец в мозг. Поэтому вы изредка можете увидеть у рожениц острый инсульт эмболической природы. Тяжелые инфекции иногда дают марантические тромбы в сердце, обрывки которых в свою очередь дают мозговые эмболии. Таков механизм острых эмболических инсультов, например, при тяжелом дифтерите, пневмонии и т. п.

Изредка встречаются *жировые* эмболии в связи с обширными переломами костей или ортопедическими операциями. В связи с последним типом случаев закончу этот перечень еще одной печальной категорией, — когда эмболия возникла из-за медицинского вмешательства. Сюда относятся воздушные эмболии при лечении легочного туберкулеза пневмотораксом и жировые эмболии при инъекциях различных масляных растворов.

Течение.

Внезапная закупорка мозгового сосуда дает между прочим отек окружающих тканей. Вот почему после эмболии можно заметить период некоторого усиления некоторых симптомов и выявления других: все это — результат образования зоны отека и также реактивного воспаления вокруг очага. В дальнейшем эти реактивные явления стихают, чему клинически соответствует известное улучшение, а затем устанавливается вполне стойкая картина, подобно тому как это наблюдается при тромбозе. Вряд ли надо особенно подробно напоминать вам о той эволюции, которую проделывают параличи: из вялых они превращаются постепенно в спастические с церебральными контрактурами, которые почему-то при эмболии выражены особенно сильно.

Патологическая анатомия.

Большинство субъектов, погибших от мозговой эмболии, — молодые люди, и потому за исключением очага размягчения крупных изменений в их нервной системе не наблюдается. Что же касается очага, то он ничем особенно не отличается от того, что я уже описал, когда говорил о тромбозе: в обоих случаях дело идет об анемическом некрозе известного участка мозга. Только такого склероза мозговых сосудов, как при старческом тромбозе, здесь обычно не встречается. ПАТОГЕНЕЗ в данном случае легко понять. Здесь пришлось бы повторить почти все то, что говорилось по поводу тромбоза. Отдельного упоминания заслуживает механизм тяжелых общих явлений инсульта, но и по этому поводу я уже бегло высказался. Суть дела в том, что

при эмболии нет такой длительной и постоянной подготовки мозга к плохому питанию, как при тромбозе. Закупорка сосуда происходит внезапно и неожиданно, а потому травматизация всего мозга и обреченной на гибель части его бывает особенно сильна такой своей неожиданностью. В этом функциональном моменте, заключается, вероятно, одна из главных причин того тяжелого-общего оглушения, которое характерно для эмболического инсульта.

К нему пытаются прибавить иногда другие кой-какие моменты механического характера. Например рисуют такую картину. Представьте, что-в артерию Сильвиевой борозды проник эмбол и там застрял. В тот же миг вся кровь, находящаяся по ту сторону эмбола, ниже его по течению крови, отсосется венами. Весь артериальный бассейн запустеет, и стенки артерий спадутся вследствие этого отсасывания крови. Тогда нервная ткань, которая удерживалась в своем обычном положении этими раздутыми сосудами, сдвинется с места и расползется в разные стороны, чтобы заполнить пустоты после спадения сосудов. Такой сдвиг нервной ткани, ее перемещение является крупным травматизирующим моментом для нее; выражением этой травматизации является тяжелый шок, общее оглушение, свойственное эмболическому инсульту.

Дальше следует коснуться некоторых общих вопросов, связанных уже с *этиологией* разбираемого страдания. Я сказал, что подавляющее большинство эмболий — до 90% по некоторым статистическим сводкам — связано с пороком сердца и возникает из этого именно органа. Особенно дурной славой в этом отношении пользуется митральный стеноз, чаще всего дающий эмболии. Остальные 10% распределяются между всеми остальными видами. этиологии, о которых я уже вам говорил. Для эмболий есть любимое место — a. fossae Sylvii. Закупорка этого сосуда составляет подавляющее большинство всех вообще случаев эмболии — около 80%, а остальные 20% падают на все другие отделы мозговых полушарий, на мозговой ствол и на мозжечок. Левая a. fossae Sylvii закупоривается чаще правой, чему соответствует преобладание правой гемиплегии.

Эмболия может наблюдаться в любом возрасте, но главная масса падает на 3-й десяток лет. Чаще эмболия почему-то бывает у женщин. Основными причинами, следовательно, являются все те, которые дают пороки сердца; они настолько вам известны, что говорить о них нет смысла. Другие этиологические моменты уже перечислены мною при описании клинической стороны болезни. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз.

Здесь я также могу сослаться главным образом на то, что я говорил по поводу тромбоза. Техника лечения инсульта требует только особого внимания к сердцу — самому заинтересованному в этом случае органу. Когда сформируется стойкая картина, нужно быть осторожным с массажем, чтобы не усилить сердечных расстройств. Это же обстоятельство надо учитывать и в вопросе о водолечении. При эмболии не имеет смысла усиленное йодирование, применяемое при тромбозе. Вопрос о диэте решается уже исключительно в связи с состоянием сердца, а не с гемиплегией. В общем я бы сказал, что лечение последствий эмболии лучше проводить при участии терапевта, советы которого здесь гораздо важнее, чем в случаях тромбоза. Окончательное предсказание здесь еще хуже, чем при тромбозе: помимо безнадежности гемиплегии здесь обычно дело идет о тяжелом сердечном больном со всеми теми опасностями для жизни, которые свойственны их основному страданию.

Мозговое кровоизлияние. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Третий тип сосудистых заболеваний — разрыв сосудов с последующим кровоизлиянием — вы усвоите сравнительно легко, зная два предшествующие. Разрыв мозгового сосуда предполагает два условия: 1) их склероз и 2) повышенное кровяное давление. О причинах, создающих эти два условия, вы слышали много раз; поэтому я не-буду снова говорить о них, а просто попрошу вас запомнить два указанных момента. Они определяют в самых общих чертах тип таких больных; это — старики-артериоскдеротики с высоким кровяным давлением.

Предвестники собственно самого инсульта или отсутствуют вовсе или бывают выражены слабо и недолго — за немного минут до него. В последнем случае больной чувствует как бы прилив крови к голове, головокружение, ему становится трудно говорить, язык у него заплетается, он путает слова. Все это, повторяю, если и бывает, то продолжается несколько минут» а затем больной теряет сознание. Иногда при этом он вскрикивает, иногда успевает присесть или прилечь, иногда же без всяких предвестников падает с каким-то хрипением и теряет сознание. Такое коматозное состояние длится долго — много часов, сутки и даже несколько дней. В этом

смысле можно сказать, что общие явления инсульта при кровоизлиянии очень тяжелы — тяжелее, чем при эмболии.

Если вам придется подавать помощь больному в период коматозного состояния, то вы увидите пожилого человека, часто ожирелого, с багровым и как бы распухшим лицом, гиперемированной конъюнктивой глаз, сильно пульсирующими венами на шее. Пульс чаще всего бывает замедленный, полный и обнаруживает явно повышенное давление. Дыхание стерторозное, хриплое, временами прерывается своеобразными шумными выдохами наподобие того, какой мы делаем по окончании трудной физической работы. Голова часто повернута в сторону очага и упорно принимает такую позу, несмотря на все попытки придать ей нормальное положение. Глаза также отведены в ту же сторону; больной, как говорит старое сравнение, «смотрит на свой очаг». Такая поза головы и глаз называется, как вы помните, *«содружественным отклонением».* Вследствие глубокого помрачения сознания больной бывает неопрятен — не удерживает испражнений, упускает под себя мочу; температура часто бывает несколько ниже нормы. Спустя известное время больной постепенно приходит в себя, и тогда опять обнаруживается картина тех или иных гнездных явлений, уже хорошо известных вам по изучению тромботического и эмболического инсультов. Чаще всего это бывает гемиплегия капсулярного типа, или гемианопсия, пли сочетание их. Гораздо реже наблюдаются другие комплексы очаговых симптомов.

Разберу несколько подробнее самый частый синдром — гемиплегию с гемианестезией. Она носит черты обычной церебральной гемиплегии, т. е-кроме конечностей пораженными оказываются лицевой нерв — главным образом его нижний отдел — и подъязычный нерв. Паралич первое время, как вы уже знаете, бывает вялым, без повышения тонуса и без патологических рефлексов. Содружественное отклонение головы и глаз к этому времени обыкновенно проходит. Чувствительность расстроена по типу церебральной гемианестезии. Обычны боли в суставах парализованных. конечностей — произвольные, при давлении и при пассивных движениях. Рефлексы в пределах нормы. Довольно часты расстройства снмпатической системы парализованная половина на ощупь теплее, чем здоровая, в ней наблюдается усиленная потливость. Тазовые органы в это время приходят к норме. Психика сначала представляется измененной не так сильно, как при эмболии и тромбозе: обыкновенно наблюдается некоторое общее ослабление ее, а также сильная раздражительность.

Затем начинается эволюция этой картины. Постепенно развиваются спастические явления и контрактуры в парализованных конечностях, повышаются сухожильные рефлексы, и появляются рефлексы патологические, несколько регрессируют расстройства чувствительности. Изменяются и симпатические расстройства: парализованные конечности делаются на ощупь холоднее, чем здоровые, становятся синюшными и несколько отечными.

В конце концов на ваших глазах формируется картина типичного гемиплегика с распределением паралича по типу Вернике-Манна, с типичными контрактурами, с гемиплегической походкой

Между прочим афазия наблюдается гораздо реже, чем при тромбозе, соответственно тому, что фокус обычно локализуется гораздо глубже в белом веществе

Я уже сказал и еще раз повторю, что такая картина очаговых явлений — самая частая, но не единственная. Наряду с ней существуют и другие, в зависимости от места кровоизлияния. Второй по частоте является комбинация гемиплегии с гемианопсией или даже одна гемианопсия. Гораздо реже получаются симптомы выпадения со стороны других участков полушария Особого упоминания заслуживает серодиагностика геморрагии Она сейчас еще находится в зачаточном состоянии, и о ней еще рано говорить как о прочно установленном методе исследования, но, по-видимому, она обещает много, и потому стоит познакомиться даже с этими обрывками сведений, хотя бы они были и неполны и спорны. Некоторые авторы наблюдали, что сыворотка крови у субъектов с геморрагией дает положительную реакцию Абдергальдена с фибрином, т. е. переваривает его. Точный смысл этого явления сейчас еще трудно понять, по-видимому кровь у таких больных серьезно изменена в своем химическом составе и имеет какие-то разрушительные свойства, которых не бывает в норме Вероятно в том же смысле надо толковать и другое наблюдение: сыворотка крови в течение недели после инсульта обнаруживает своеобразную флуоресценцию, не существующую в норме. Спинномозговая жидкость окрашена в желтоватый или красноватый цвет, обнаруживает плеоцитоз — сначала за счет полинуклеаров, а позже — лимфоцитов.

Течение.

Я уже сказал, как развивается первая стадия болезни — острый инсульт с коматозным состоянием — и как она переходит в стадию стойких гнездных явлений. В дальнейшем картина остается приблизительно однородной на всю жизнь больного, если не считать небольшого улучшения под влиянием терапии. Наблюдение показывает, что субъекты, перенесшие одно кровоизлияние, имеют наклонность к повторению инсульта: сравнительно не редко у них бывает со временем кровоизлияние в другой участок того же полушария или даже в другое полушарие. О том, какие клинические картины получаются в таких случаях, я вам скажу немного позже.

Особого упоминания заслуживает довольно частое осложнение первых дней болезни — бронхопневмония. Мышцы туловища тоже поражаются при гемиплегии, хотя обнаружить эти параличи нелегко. При таких условиях дыхательные движения, а, стало быть, и вентиляция легких совершаются не вполне нормально. Неподвижная поза больного способствует образованию гипостазов в легких. А случайные попадания пищевых частиц, питья и слюны в легкие на почве не вполне правильного в первые дни глотания дополняют все эти факторы таким образом, что дают повод к развитии бронхопневмонии. Последнее страдание между прочим дает довольно большой процент смертности в первый период болезни.

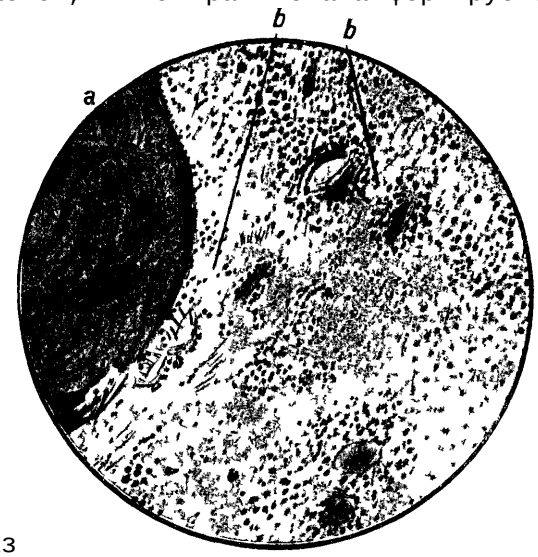
Патологическая анатомия.

Состояние мозга больных, погибших от геморрагии, в общем походит на изменения, наблюдаемые при тромбозе, это — мозг старика-артериосклеротика с теми особенностями, о которых я говорил при описании тромботического инсульта. Есть только одна отличительная черта, — непостоянная, по-видимому, но частая: это наличность мелких, милиарных аневризм. Их бывает иногда довольно много, они выражены на сосудах и серого и белого вещества, облепляя их иногда наподобие гроздьев винограда Величина их чаще всего очень небольшая, и нужны особые технические приемы, чтобы сделать их на целом мозге ви-

Рис. 125 Очаг размягчения после кровоизлияния.

Рис. 126. Кровоизлияние в мозг.

димыми. Разумеется, под микроскопом они обнаруживаются легко. Но при этом же способе исследования выясняется, что одни из них являются настоящими аневризмами, а другие ложными. Среди мозгового полушария с такими изменениями лежит сгусток кровоизлияния разной величины в разных случаях, порой достигая величины куриного яйца. небольшого яблока и даже кулака взрослого человека (рис. 125, 126) Центральные части очага состоят из измененной крови, кровяного пигмента и распада окружающей ткани, нервной и глиозной (рис 127, 128 на табл. VI). Края очага в острой стадии представляют ряд переходов от некробиоза до совершенно целой ткани. В этой же стадии можно видеть кольцо реактивного воспаления и отека. Нередко отек распространяется так далеко в стороны от очага, что занимает все большое полушарие, а иногда даже и здоровое, — вообще все содержимое черепной коробки. С течением времени все реактивные явления стихают, сгусток кровоизлияния рассасывается, и по краям очага формируется стенка такого же типа, как во-



круг очага раз

Рис. 127. Гемосидерин Кровоизлияние в головном мозгу (гемат-эозин). (Преп И-та пат. анат. САГУ.) *a* — очаг кровоизлияния, *b* — гемосидерин

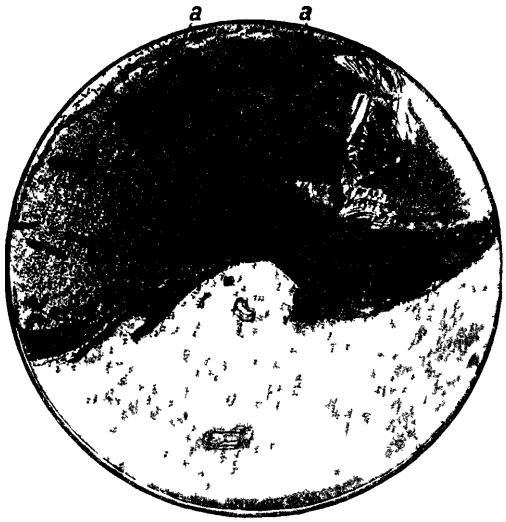


Рис. 128. Свежее кровоизлияние в головном мозгу (гемат-эозин) *a* — очаг кровоизлияния. мягчения. В результате этого образуется киста, или наполненная выпотом, или спавшаяся иногда до такой степени, что стенки ее срастаются в результате слипчивого воспаления. ПАТОГЕНЕЗ и этиология.

Клинический патогенез после всего того, что вы уже слышали об инсультах другого происхождения, особо подробного разбора не требует. Гнездные явления в периоде стойкой картины зависят от локализации очага. Острые же явления инсуль-

та, особенно их тяжелая форма, объясняются характером травмы мозгового вещества: одна часть нервной ткани в самый короткий срок рвется и раздавливается струёй хлынувшей крови, а другая получает как бы механический удар в момент кровоизлияния. Делались попытки на основании законов физики вычислить силу этого удара, и цифры получались довольно большие.

Механизм содружественного отклонения головы и глаз точно до сих пор не выяснен; по-видимому, он неоднороден, и в данном случае, вероятно, зависит от паралича мышц, вращающих голову и глаза в сторону гемиплегии. Его, стало быть, в упрощенном виде можно рассматривать как часть гемиплегии, причем мышцы здоровой стороны берут перевес и создают как бы временную контрактуру. Гораздо труднее представить механизм самого разрыва сосуда. Обыкновенно принято думать, что он связан с повышением кровяного давления и атероматозом сосудов: измененные сосуды не выдерживают высокого давления и где-нибудь разрываются. Порчу сосудов создают все пережитые больным вредные влияния, а также старость. Что же касается повышенного кровяного давления, то его связывают или с изменением самого сердца, обычным в позднем возрасте, или со сморщенной дочкой, очень частой в таких случаях. Другими словами, кровоизлияние принято объяснять чисто механическими факторами в процессе кровообращения. Разумеется, роль этих моментов отрицать нельзя, но трудно думать, чтобы ими исчерпывался весь механизм инсульта. Высокое давление бывает и при тромбозе, а с другой стороны, кровоизлияние иногда происходит во сне, когда давление понижается. Артериосклероз вообще составляет правило для старости, а высокое давление в позднем возрасте наблюдается очень часто; между тем мозговые кровоизлияния в конце концов составляют ничтожный процент среди общей массы болезней.

Одно время было в моде представление об особой конституции, предрасполагающей к геморрагиям. Ее называли habitus apoplecticus и описывали только в самых общих, чисто внешних чертах: это — невысокие люди, ожирелые, широкоплечие и плотные, с короткой шеей, постоянно с багровым лицом, чему соответствует будто бы постоянное полнокровие. Они горячего, вспыльчивого темперамента, раздражительные и очень подвижные, несмотря на свою полноту. Такой тип людей действительно существует, и у них наблюдаются кровоизлияния. Но они наблюдаются и у людей совершенно противоположного склада: высоких, жилистых, худых стариков с бледным лицом, флегматичных и по-стариковски медлительных.

Следовательно самый факт существования одной конституции, предрасполагающей к геморрагиям, не доказан: субъекты с кровоизлияниями принадлежат, вероятно, к нескольким разным конституциям, а объединяет их что-то общее и довольно редкое. То, что я вам говорил по поводу серодиагноза кровоизлияния, если и не отвечает прямо на поставленный вопрос, то по крайней мере отвечает как бы намеком. Видимо дело идет о какой-то болезни крови, о каких-то изменениях ее химических свойств, вследствие которых она приобретает способность переваривать то, что в норме ей не под силу переваривать. Мыслимо, что она разъедает и стенки кровеносных сосудов, создавая в них сначала ложные и истинные аневризмы, а в конце концов и прободение стенок. В чем состоит эта болезнь крови, откуда она возникает и каковы ее причины, — на все эти вопросы сейчас нельзя ответить даже приблизительно.

Лечение и прогноз

В вопросе о терапии кровоизлияния нужно выделить главным образом острый период. В это время уместны кровопускания в виде венепункции, пиявок на область сосцевидного отростка, даже простое кровопускание посредством надреза. Неуместны клизмы, которые могут еще больше поднять кровяное давление, переноска и частое переворачивание больного, всякие возбуждающие для сердца. На голову кладут лед, чтобы уменьшить гиперемию. По миновании острой стадии больной превращался в обычного гемиплегика-артериосклеротика, который трактуется так же, как и субъекты с тромбозом. Ему дают йод сначала для рассасывания очага, а затем для борьбы со склерозом сосудов. Ему советуют соблюдать такую же диэту, как при тромбозе, и по тем же соображениям. Применяют обычные мет оды лечения при помощи массажа, электризации, ванн и т. п.

Предсказание при кровоизлиянии самое тяжелое из всех видов инсульта. Первый месяц болезни является решающим, так как в это время погибает большой процент больных. Причины смерти довольно разнообразны: бронхопневмония. прорыв кровоизлияния в полость желудочков, прижатие продолговатого мозга отечными полуша-

риями и мозжечком. Если этот роковой месяц пройдет благополучно, то положение больного становится менее опасным. При хорошем уходе, при правильном режиме и надзоре врача больные иногда живут еще много лет. Но не особенно редко кровоизлияние повторяется, и тогда предсказание серьезно ухудшается: больные или погибают при каком-нибудь новом инсульте, или же у них развивается так называемый псевдобульбарный паралич, с которым вы сейчас познакомитесь.

ПСЕВДОБУЛЬБАРНЫЙ ПАРАЛИЧ. PARALYSIS PSEUDOBULBARIS.

ообщепатологическое определение и клиническая картина.

Чтобы вам легче было представить себе эту картину, лучше начать ее описание не с клиники, а с общепатологического определения.

Вы знаете, что центральные нейроны всех черепных нервов и, в частности, бульбарных построены по плану двусторонней иннервации. Другими словами каждое полушарие посылает волокна к стволовым ядрам и своей и противоположной сторон Если очаг в одном полушарии разрушит эти центральные нейроны, то, в схеме, серьезных и стойких параличей черепных нервов не получится, так как. другое полушарие возместит изъяны в работе своего соседа. И действительно, пример капсулярной гемиплегии, теперь уже вам хорошо известной, почти подтверждает это теоретическое построение. Я сказал «почти», так как поражение — хотя и неполное — лицевого, а также подъязычного нервов несколько противоречит этому. Приходится допустить, как вы в свое время слышали, что степень этой двусторонней иннервации неодинакова для разных черепных нервов. В частности для лицевого и подъязычного нервов она выражена меньше всего: их ядра иннервируются преимущественно противоположным полушарием, и очаг в нем дает особенно крупные явления выпадения Для других же ядер она выражена сильнее и потому односторонний очаг не может дать параличей этих черепных нервов или дает настолько незначительные и преходящие расстройства их деятельности, что их надо выискивать с большим трудом и только в самые ранние периоды болезни, когда процесс компенсации еще не успел развиться.

Так обстоит дело при очаге в одном полушарии. Вы понимаете, что если такой же очаг разовьется и в другом полушарии, то картина сразу переменится: наступит уже вполне ясный двусторонний паралич черепных и в частности бульбарных нервов.

Вы знаете, что эти нервы могут быть поражены и в пределах bulbi, продолговатого мозга, и что такое повреждение периферического нейрона создает так называемый бульбарный паралич Напомню вам его картину.

Паралич подъязычного нерва создает расстройство речи — дизартрию; паралич блуждающего нерва вызовет расстройство глотания и фонации вследствие паралича пищевода, мягкого неба и голосовых связок В картину псевдобульбарного паралича условно включают и поражение лицевого нерва, картина паралича которого уже вам хорошо известна. При двусторонних очагах в полушариях получается та же картина, только паралич будет по своей общепатологической сущности центральным, а не периферическим. Для него существует особое название: *псевдобульбарный* паралич. Для развития этого псевдобульбарного паралича требуется, в схеме, лишь двустороннее поражение центральных нейронов к двигательным черепным нервам.

Изредка такие чистые картины наблюдаются действительно. Чтобы было вам легче понять механизм происхождения их, я напомню ход этих центральных нейронов. Их корковые центры сбиты в кучу на небольшом пространстве в самом нижнем отделе двигательной зоны и соседнем участке лобной доли. От этих центров отростки идут в составе corona radlata в близком соседстве с остальными пирамидными волокнами, проходят через внутреннюю капсулу в ее колене, причем на пути слегка задевают putamen, затем идут во внутреннем отделе ножки мозга, — стало быть, тоже рядом с остальными пирамидными волокнами — и наконец через пирамиды варолиева моста.

Отличительной чертой в расположении всех этих органов является то, что центральные нейроны черепных нервов как часть пирамид, с одной стороны, изолированы как бы в отдельный пучок, а с другой стороны, все время находятся в самом тесном соседстве с остальными пирамидными волокнами, т. е с волокнами для туловища и конечностей. Отсюда вытекают два следствия 1) центральные нейроны черепных нервов могут быть разрушены изолированно — независимо от волокон для конеч-

ностей — и 2) такая возможность фактически представляет большую редкость: обычно очаги задевают и остальные пирамидные волокна, т. е. дают параличи конечностей. Эти обе возможности осуществляются в клинической практике, но неодинаково часто: существует очень редкая форма псевдобульбарного паралича, картина которой состоит из поражения одних черепных нервов, и гораздо более частая форма, где сверх того имеются параличи конечностей. Начну с описания этой последней

Очаги, о которых все время шла речь, могут быть различной природы, но чаще всего дело идет об артериосклеротическом размягчении у стариков. Дело начинается с тромботического инсульта, картина которого вам уже известна: развивается обычным путем гемиплегия с участием лицевого и подъязычного нервов. Дальше устанавливается стойкая картина, с которой больной живет ряд лет. Все это время мозговой артериосклероз прогрессирует и дает знать о себе теми маленькими приступами, о которых вы уже слышали. Затем возникает очаг и в другом полушарии — приблизительно симметричный. Когда пройдут все острые явления, вы будете иметь перед. собой уже вполне сформировавшийся псевдобульбарный паралич того типа, о котором идет речь

Язык у такого больного сообразно с двусторонним параличом подъязычного нерва будет очень мало подвижен ни высунуть его изо рта, ни пошевелить им больной почти совершенно не может. А речь при этом расстроена до такой степени, что часто нельзя понять, что хочет сказать больной своим нечленораздельным, гнусавым мычанием.

Паралич блуждающего нерва дополняет картину расстройств речи: голос у больного делается слабым, глухим и хриплым вследствие паралича голосовых связок. Слабость мягкого неба придает этим звукам кроме того гнусавый оттенок, делая их похожими на какое-то мычание. Паралич пищевода создает более или менее сильное расстройство глотания. Вследствие этого становится невозможным то проглатывание слюны, которое незаметно для нас самих происходит весь день у больного возникает саливация — слюна все время течет у него изо рта, и он вынужден постоянно держать в руках полотенце. При еде нередко пища выходит через нос вследствие паралича мягкого неба или застревает за щеками вследствие двустороннего паралича лицевого нерва. От этого больной во время еды часто помогает сам себе руками: пальцами вытаскивает пищу из-за щеки, проталкивает ее подальше в рот и все время подбирает выпадающие изо рта куски. Двусторонний паралич лицевого нерва налагает прежде всего отпечаток на внешность больного, лицо у него делается неподвижным, маскообразным, нередко с каким-то своеобразно плаксивым выражением. Больной не может задуть свечу, подвигать ртом, надуть щеки. Странным образом и здесь верхний отдел лицевого нерва сохраняется лучше нижнего. Чтобы покончить с мимическими движениями, мне остается сказать еще о двух симптомах, о которых вы до сих пор не слыхали, о насильственном смехе и насильственном плаче. Они состоят в том, что больной по самому ничтожному поводу, а иногда и без всякого повода вдруг разражается долгим неудержимым смехом. Это бывает реже, а чаще он начинает судорожно рыдать. Иногда эти два симптома комбинируются, больной сначала долго хохочет, а затем его смех переходит в плач. Любопытно, что иногда, по словам пациентов, в это время у них не бывает — по крайней мере в ясной форме — ни тоскливой эмоции, ни чувства смешного.

Дальше следует поражение нервов, которые уже нельзя называть бульбарными в тесном смысле слова, и прежде всего тройничного нерва. Его парез дает слабость жевания: больной говорит, что теперь он уже не может, как раньше, раскусить орех, разгрызть косточку или хрящик и что у него во время еды «устают челюсти». Интересны спастические явления в этой области, называемые не вполне правильно тризмом: больной плохо открывает рот вследствие спастического состояния жевательных мышц.

Глазные мышцы чаще всего остаются непораженными. Хотя и здесь можно наблюдать иногда, например, такое странное явление, что больной может следить глазами за движущимся предметом, но произвольно двигать ими в разных направлениях он сам не может. Дальше идут расстройства со стороны конечностей — спастический тетрапарез; степень его очень разнообразна, в зависимости от того, насколько сильно повреждены пирамиды. Иногда на одной стороне наблюдается сильный паралич, а другая еле задета. Иногда,обе стороны настолько тяжело парализованы, что больной становится совершенно беспомощным и уже не встает с постели или с кресла. Иногда, наоборот, параличи бывают выражены слабо, и больной может кое-что делать руками и кое-как передвигаться. В последнем случае обращает на себя внимание

своеобразная походка больных: помимо спастического ее характера наблюдается манера ходить очень мелкими шажками, так называемая *микробазия.* Психика больных, вообще носящая отпечаток мозгового артериосклероза и старости, кроме того страдает от образования органических очагов. В результате этого получается довольно глубокое слабоумие, которое в связи с раздражительностью создает особый, хорошо знакомый специалисту тип: сварливых, неуживчивых хроников, вечно ссорящихся из-за всякого пустяка.

Все это относится к самому частому типу псевдобульбарного паралича.

Откиньте параличи конечностей, и у вас получится другой, очень редкий тип, о котором я упоминал вначале и при котором вся картина болезни состоит из центрального паралича черепных нервов. Последнее время наблюдается стремление разделять случаи псевдобульбарного паралича на два типа, но уже по другому принципу: на формы: *паралитическую и спастическую*.

Паралитическая форма охватывает обе те картины, которые я только что вам описал. Она характеризуется тем, что в картине болезни преобладают параличи. Но так как это параличи центральные, то им свойственны соответствующие черты и между прочим — известная степень ригидности. И все это вытекает из того факта, что основой болезни является разрушение пирамид.

Форма спастическая, наоборот, характеризуется тем, что в клинической картине преобладают спастические явления, а параличи выражены гораздо слабее и отступают на второй план. В основе таких картин лежит будто бы двустороннее поражение corpus striatum и giobus pallidus. Как относиться к такому делению, сейчас сказать трудно. Тот факт, что параличи и спастические явления не всегда идут параллельно я что иногда между ними наблюдается большое несоответствие, сомнению не подлежит. Но действительно ли здесь причина та, что в одних случаях поражаются пирамиды, а в других — так называемые стриарные системы; это в настоящее время считать вполне установленным еще нельзя. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Очаги, создающие картину псевдобульбарного паралича, могут иметь довольно разнообразную локализацию; но общая черта всех случаев та, что они лежат где-нибудь в пределах пирамид, начиная от коры и кончая мозговым стволом. Они, стало быть, могут находиться в коре, захватывая непременно самые нижние отделы двигательной зоны; они могут лежать во внутренней капсуле, задевая ее колено; наконец они могут локализоваться в верхних отделах мозгового ствола, захватывая те участки, где идут центральные проводники к черепным нервам. Расположение очагов может быть не всегда симметричным в обоих полушариях. В одном, например, очаг может быть корковый, а в другом — капсулярный; или с одной стороны он может быть расположен в полушарии, а с другой — в стволе и т. д.

Величина очагов может быть очень разнообразна, так же как и их число. Например с одной стороны может быть несколько мелких очагов в одном районе, а с другой — один крупный очаг. Их природа может быть различна: и размягчения, и кровоизлияния, и воспаления, гуммы и т. д. Но чаще всего дело идет о размягчениях или о некрозах вследствие расстройств питания у артериосклеротиков.

Не всегда в обоих полушариях дело идет об одном и том же процессе: например с одной стороны может быть размягчение, а с другой — кровоизлияние. ПАТОГЕНЕЗ и этиология. Эти вопросы должны быть вам уже известны после всего того, что вы слышали по поводу кровоизлияний и размягчений. Новостью в псевдобульбарном параличе по сравнению с обычной гемиплегией является только двусторонняя локализация процесса.

Механизм клинических явлений такой же, как и при гемиплегии; только расстройства со стороны черепных нервов требовали бы объяснения, но оно мною уже дано. Неясен механизм насильственного плача и смеха. По-видимому эти симптомы возникают тогда, когда очаг задевает и зрительный бугор. Повреждение зрительного бугра вообще дает насильственные движения, гиперкинезы разного рода. А с другой стороны, этот орган имеет какое-то отношение к аффективной мимике: например очаги в нем иногда дают такую картину, что произвольно двигать всеми мышцами больной может, а при улыбке у него выступает парез одной половины лица — это так называемый *мимический паралич лицевого нерва.* Сопоставляя эти факты, можно думать, что в насильственном плаче и смехе мы имеем своеобразный гиперкинез, — так сказать, *мимический гиперкинез.* Относительно этиологии .болезни я могу только сослаться на все сказанное мною раньше.

Течение болезни большею частью прогрессивное. Нередко, как я уже говорил, дело начинается с одностороннего очага, а другая сторона поражается позднее. Изредка обе стороны поражаются одновременно. Чаще всего появлению каждого нового очага соответствует более или менее серьезный инсульт, от которого больной должен известное время поправляться. Отсюда клиническая формула: псевдобульбарный паралич протекает толчками, которые ясно выделяются на фоне прогрессирующего развития болезни. Иногда в тех случаях, когда в основе болезни лежит артериосклеротическое расстройство питания мозга, эти толчки почти незаметны, и тогда вся картина развивается медленно-прогрессивно, порою симулируя боковой амиотрофический склероз. Иногда — в особо благоприятных случаях — прогресс болезни происходит так медленно, что больные живут по многу лет и достигают глубокой старости; но чаще они за немного лет впадают в глубокий маразм, от которого и гибнут.

По поводу ТЕРАПИИ нужно иметь в виду все то, что говорилось по поводу лечения инсультов от размягчения и кровоизлияния.

СИФИЛИС ГОЛОВНОГО МОЗГА. LUES CEBEBRI.

Сифилис может поражать разные части содержимого черепа: мозговые оболочки, корешки черепных нервов и полушария большого мозга, — причем в последних он может давать очаги самой разнообразной локализации. Каждый из этих факторов создает свои клинические картины; кроме того для сифилиса характерна наклонность поражать сразу много разных органов нервной системы, давать множественную локализацию процесса. От этого число возможных клинических картин,, число различных симптомокомплексов увеличивается еще более. С другой стороны, патологоанатомические изменения при сифилисе мозга также довольно разнообразны, что небезразлично для проявлений болезни. В результате суммирования всех этих факторов создается большое число тех клинических картин, под флагом которых протекает эта инфекция: для сифилиса мозга характерна, как принято говорить, *полиморфность проявлений,* множественность и разнообразие как отдельных симптомов, так и их сочетаний. Бот отчего описание клиники мозгового сифилиса является исключительно трудной задачей, — задачей, которую почти никогда не удается удовлетворительно-разрешить не только в элементарных курсах, но даже в обширных справочниках для специалистов. Единственный выход здесь для преподавателя состоит в том, чтобы дать вам представление о самых основных типах болезни, предоставляя самому учащемуся работу конструирования частных случаев каждого-из этих типов. А для того чтобы такая задача была выполнена, вам выгоднее всего с первых же шагов усвоить себе манеру представлять болезнь как анатомический процесс, и затем выводить соответствующие клинические следствия: другими словами, здесь особенно важно то, что называется анатомическим мышлением.

В настоящее время картину сифилиса мозга делят чаще всего на четыре следующих типа: 1) *сосудистый сифилис,* 2) *менингит основания,* 3) *менингит свода* и 4) *гуммы вещества полушарий.*

Сифилис мозговых сосудов. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ. Начну с разбора самой частой формы — сифилиса мозговых сосудов. По необходимости забегая вперед, укажу вам, что первичным анатомическим процессом здесь является поражение какого-нибудь мозгового сосуда. Его изменения состоят или в том, что в стенке его где-нибудь образуется ограниченная гумма, или эта стенка на большом протяжении поражается разлитым гуммозным процессом, или наконец в ней имеет место специфический эндартериит. Если вы постараетесь представить себе возможно отчетливее все такие изменения в сосудах и если вы вспомните, какие самые частые последствия возникают в результате поражения сосудистых стенок, то вы сделаете крупный шаг на пути к пониманию всего дальнейшего. Если стенки какого-нибудь сосуда изменены, например воспалением, то фильтрация крови через такие стенки будет расстроена. Поэтому питание участка мозга, лежащего в пределах бассейна этого сосуда, будет изменено, и такое изменение скажется симптомами со стороны этого участка, появятся какие-нибудь очаговые симптомы.

При сильных изменениях сосудов может возникнуть сужение просвета их, например вследствие облитерирующего эндартериита или вследствие образования круп-

ной гуммы в стенке сосуда. Сужение просвета сосуда и изменение стенки его может дать повод к его постепенной закупорке, к развитию тромба. А вы уже знаете на примере неспецифического тромбоза, чем оканчивается дело в таком случае: в бассейне закупоренного сосуда развивается анемический некроз мозговой ткани, размягчение ее. Такой очаг размягчения дает известную сумму гнездных явлений, похожую на то, что бывает при артериосклеротическом тромбозе. В другом случае от пристеночного тромба, прежде чем он совершенно закупорит просвет сосуда, может оторваться кусочек, последний занесется дальше в мозг и там закупорит какой-нибудь сосуд меньшего калибра: получится, следовательно, эмболия мозгового сосуда со всеми теми последствиями, которые уже известны вам по изучению эмболий у сердечных больных.

Наконец иногда сосудистая стенка может быть настолько сильно изъедена, если можно так выразиться, сифилитическим процессом, что при подходящих условиях она разорвется: тогда возникает кровоизлияние, картина которого также известна по изучению кровоизлияний у старых артериосклеротиков. Если вы усвоили себе все это, то вы, вероятно, заметили, что речь идет о процессах, в сущности уже вам знакомых, — о расстройствах питания мозговой ткани вследствие изменения сосудов, о тромбозе мозговых артерий, об их разрыве с последующим кровоизлиянием и наконец об эмболии.

И действительно, соответственно такому сходству анатомического механизма и клиника сосудистого сифилиса мозга сильно напоминает неспецифические-сосудистые заболевания, уже изученные вами: артериосклеротический тромбоз, геморрагию и эмболию. Различие касается только общего фона, на котором развиваются все симптомы отдельных частностей, а также тех специальных условий, которые создаются этиологией болезни. Чтобы вы легче представили себе все это, я прибегну к своему обычному приему: опишу вам один типичный случай, а затем укажу возможные варианты.

Дело идет чаще всего о мужчине среднего возраста около сорока лет,. с сифилисом в анамнезе. Нередко впрочем lues отрицается, но его можно установить объективными данными исследования: положительной реакцией Вассермана в крови и спинномозговой жидкости, другими изменениями последней, характерными для сифилиса, и наконец изредка следами инфекции на коже, костях или во внутренних органах.

Из анамнеза вы узнаете, что этот человек последние недели стал безвидимой причины чувствовать себя хуже: сделался раздражительным — порой до потери самообладания, — стал легко уставать, как-то хуже соображать, многое забывать; от этого всего его работоспособность заметно понизилась. Кроме того у него стали появляться какие-то ощущения, никогда не бывавшие раньше: правая рука вдруг на несколько минут онемеет, а затем все пройдет; где-нибудь в правой ноге, например на бедре, появится такое же онемение, которое тоже пройдет; иногда на минуту как бы: отнимется язык, и больной не может выговорить ни одного слова, а затем это также пройдет. Иногда стало появляться кратковременное головокружение, и голова почти все время вообще какая-то тяжелая, несвежая; нередко бывают головные боли, тупые, не особенно интенсивные, главным образом в левом виске. А последние дни с ним раза два была какая-то странная история: он вдруг почувствовал, что не может выговорить ни слова, вся правая половина тела как будто отяжелела, кружилась голова, была общая слабость. Все это проходило через несколько минут. Окончательная развязка произошла так. Больной утром встал, пошел в уборную и вдруг почувствовал, что правая половина тела у него отнялась. С большим трудом он вернулся назад, полежал и почувствовал себя как будто немного лучше. Встал и попробовал умыться. Но во время умывания вдруг зашатался и упал от резкой слабости в правых конечностях. Его подняли, уложили в постель, и через некоторое время он очутился под вашим наблюдением.

При исследовании вы найдете правостороннюю гемиплегию со всеми теми чертами, которые уже известны вам по изучению тромботического инсульта: вначале вялую, с участием подъязычного нерва и нижнего отдела лицевого, часто с афазией разных типов. А если болезнь почему-либо останется без правильного лечения и будет предоставлена своему естественному течению, — как это, к несчастью, часто бывает, — то постепенно разовьются спастические явления и контрактуры, и больной превратится в обычного гемиплегика со стойкой, пожизненной картиной инвалидности. Вы, вероятно, узнали в этой картине результат размягчения в пределах двигательной зоны или внутренней капсулы Но как артериосклеротический тромбоз может развиваться в разных сосудах и давать разные картины, так и сифилис может пора-

жать сосуды других участков и, следовательно, давать очаги некроза в других местах полушарий. Сообразно с этим вы можете найти после инсульта и другой status у ваших больных. Вы можете найти, например, гемианопсию — изолированную или в сочетании с гемиплегией и гемианестезией, можете найти кортикальную моноплегию, какой-нибудь вид изолированной афазии и т. п.

Различными будут клинические проявления процесса, но суть его — тромбоз какого-нибудь сосуда вследствие сифилитического изменения его стенок — все время будет одна и та же. И если среди пестроты клинических картин вы сумеете уловить и ясно себе представить эту анатомическую сущность, то главная часть диагностической работы будет уже сделана вами.

Такой тип сосудистого сифилиса самый частый, но не единственный Иногда измененный сосуд не закупоривается, а разрывается, в результате чего получается кровоизлияние в какой-нибудь участок мозга. Тогда картина предвестников будет приблизительно такая же, а изменится только картина инсульта: он будет гораздо тяжелее, напоминая в этом отношении кровоизлияние у стариков-артериосклеротиков. Последующий status, разумеется, будет зависеть от того места, в котором произошло кровоизлияние.

Реже всего, по-видимому, у сифилитиков происходят эмболии, но не из сердца, а из какого-нибудь измененного сосуда: где-нибудь образуется пристеночный тромб, и, пока он еще не успел организоваться вполне и представляет еще сравнительно рыхлую массу, от него отрывается кусочек и заносится в мозг. Такие картины труднее всего поддаются прижизненному диагнозу, и их можно представлять себе главным образом теоретически. Должны быть какие-то продромальные явления как выражение активного сифилиса сосудов; должен быть острый инсульт — наподобие тех, какие бывают при эмболии у сердечных больных; должна быть последующая картина очага в каком-нибудь месте полушарий. Но, повторяю, поставить такой диагноз при жизни очень трудно, так как картина болезни в этом случае близка к картине кровоизлияния, которое встречается гораздо чаще и к которому, естественно, больше будет клониться мысль врача.

Чтобы покончить с клиникой сосудистого сифилиса мозга, я должен описать течение этой формы. Здесь вы встретитесь с одним новым фактом, который играл сравнительно небольшую роль при сосудистых процессах у артериосклеротиков: с *влиянием лечения.* Вы знаете, что против всех проявлений сифилиса мы имеем хорошие средства борьбы в виде так называемой *специфической* терапии. Примененная умело, она, в схеме, 1) останавливает дальнейшее прогрессирование анатомических изменений и 2) облегчает процессы восстановления до нормы в тех пределах, какие вообще возможны. С этой точки зрения далеко не безразлично для течения, в каком периоде болезни поставлен правильный диагноз и начато технически правильное лечение. Представьте себе такую возможность, что больной проделывает всю свою болезнь без диагноза и без лечения: болезнь как бы предоставлена своему естественному течению. Тогда будет прежде всего тот продромальный период, который я вам описал. Он может быть разной продолжительности — от нескольких недель до нескольких дней. Интенсивность и отчетливость всех явлений может быть также очень различна, начиная от картин необыкновенно ярких и отчетливых, легко поддающихся правильному объяснению, и кончая такими сбивчивыми и спорными, которые становятся понятными только гораздо позже.

Затем произойдет инсульт той или иной силы, — в зависимости от анатомического характера процесса.

Дальше будет обычная эволюция гемиплегии — превращение ее из вялой в спастическую с типичными контрактурами. На это уходит два-три месяца или немного больше. Затем, так как в основе болезни лежит деструктивный процесс — разрушение нервной ткани, — останется пожизненная стойкая картина, не способная к улучшению. Так или почти так, к сожалению, бывает чаще всего у нас. Бытовые русские условия, отсутствие специалистов-невропатологов и плохое знакомство практических врачей с нервными болезнями, — все это ведет к тому, что большинство. случаев сифилиса мозга остается без правильного диагноза и потому без. правильного лечения. Разбираясь в историях таких больных уже много времени спустя после начала болезни, когда картина приняла стойкий характер и когда об излечении не может быть речи, видишь обычно, что продромальные явления лечились аспирином, а после инсульта был назначен, неизвестно для чего, бром.

Теперь представьте себе другой полюс: больному был поставлен правильный диагноз еще в периоде предвестников и сейчас же назначено специфическое лечение. Как правило, это задержит дальнейший процесс изменений в сосудах, и последние придут в состояние, более или менее близкое к норме. А так как в нервной системе серьезных деструктивных изменений еще не развилось, то все дело кончится полным выздоровлением в несколько недель.

Так тоже бывает, но реже всего. Для этого нужно раннее вмешательство специалиста; вмешательство и в смысле раннего диагноза и в смысла правильного лечения. И такие случаи вознаграждаются, как правило,. полным выздоровлением в течение одного-двух месяцев.

Между этими двумя полюсами течения и предсказания распределяется очень большой процент случаев сосудистого сифилиса мозга. В городах больные переживают очень типичный ход событий: продромальный период. обыкновенно лечится врачом-неспециалистом и остается нераспознанным; после инсульта первую помощь подает случайный врач, который назначает бром с кодеином; наконец когда от этого всего не получается толку, больного сплавляют к невропатологу. Обычно к этому моменту успевают развиться известные деструктивные изменения, и лечение, даже правильное, не дает полного выздоровления: у больного навсегда останется какой-нибудь изъян.

Дифференциальный диагноз.

У тех из вас, кто усвоил. и запомнил все сказанное мною, возникла, вероятно, мысль, что клиника. сосудистого сифилиса мозга, с одной стороны, и клиника неспецифических сосудистых заболеваний — тромбоза, эмболии и геморрагии, — с другой, очень сходны между собою.

Такая мысль в известной степени верна, и с таким сомнением надо-считаться. И сифилис мозга и неспецифические сосудистые процессы в этом органе — самые частые заболевания нервной системы и встречаются повседневно .

По отношению к сифилису мозга дело идет Кроме того не об одном диагнозе: правильное и раннее распознавание его имеет и большое практическое значение, так как это страдание вполне излечивается _ Поэтому будет вполне уместно резюмировать все сказанное мною именно-с точки зрения дифференциального диагноза. Сделаю это в нескольких словах.

1) Сифилис мозга развивается заметно раньше неспецифических сосудистых процессов классический возраст для него — средний, т.е. около 40 лет, а для артериосклеротических заболеваний — пожилой или старческий, т. е. за 60 лет или гораздо старше. Другими словами, сифилис мозга развивается в начале старости, а неспецифические заболевания — в конце ее.

2) Затем очень важно точно установить перенесенный сифилис, положительное решение этого вопроса является практически самым веским доводом в пользу диагноза церебрального сифилиса. Поэтому нужно использовать все методы, чтобы выявить эту инфекцию. Напомню вам их: а) реакция Вассермана с кровью; б) та же реакция со спинномозговой жидкостью — с количествами в 0,2 — 0,4 — 0,6 — 0,8, в) другие химические реакции со спинномозговой жидкостью — Nonne-Appelt, Pandy, Weichbrod, коллоидные реакции; г) наличность в спинномозговой жидкости плеоцитоза, д) следы сифилиса на коже, костях и во внутренних органах (например ранняя аневризма аорты); е) различиые зрачковые расстройства.

Наличность симптомов этой категории говорит за lues cerebri. Особенно важна наличность каких-нибудь изменений со стороны зрачков: это своего рода «каинова печать» всякого сифилитика.

3)Сифилис мозга развивается несколько иначе, чем неспецифические сосудистые процессы. Так, сравнительно нередко ему предшествуют головные боли, которые бывают заметно сильнее артериосклеротических.

Общий характер болезни — более острый, неожиданный, и потому контраст с предшествующим состоянием гораздо резче. Например, изучая анамнез субъекта с артериосклеротическим тромбозом, вы при подробном расспросе увидите, что ваш пациент болен в сущности уже давно, что те симптомы мозгового артериосклероза, о которых я в свое время говорил, существуют у него давно. Они прогрессивно и очень медленно нарастают уже не один год: трудно даже приблизительно установить, когда они начались, указать границу, у которой кончилось здоровье и началась болезнь. И даже роковой последний инцидент — апоплектический инсульт — произошел как-то неожиданно, среди обычного плоховатого или совсем плохого состояния здоровья.

Иначе обстоит дело с сифилисом мозга. Здесь субъект был здоров в смысле мозговых явлений; он начал чувствовать себя плохо сравнительно незадолго до инсульта; явления у него нарастали, хотя и с колебаниями, быстро; весь инцидент, начиная от первых продромальных явлений и до инсульта, довольно резко отграничен от периода полного здоровья. Если вам удастся установить именно такой, ясно отграниченный тип развития болезни, то это говорит за lues cerebri

4) И наконец еще одно обстоятельство: сифилис мозга, который мы схематизируя живую действительность, разделили на несколько типов (сосудистый, оболочковый и т. д.), в действительности часто дает картины комбинированные: например одновременно и сосудистые и оболочковые симптомы. Отсюда сравнительная частота некоторых добавочных признаков, присоединяющихся к основной картине сосудистого процесса. В чем состоят эти признаки другого порядка, вы скоро узнаёте точнее, сейчас же я только укажу, что самый факт их существования веско говорит за lues cerebri.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Анатомические изменения в мозгу при сосудистом сифилисе складываются из двух слагаемых: 1) из сифилиса сосудов и 2) из последующих изменений нервной ткани. Сифилис сосудов вы изучали в свое время, когда проходили патологическую анатомию, и потому описывать вам его я не буду.

Перечислю только типы возможных микроскопических картин: 1) эндартериит, 2) разлитое гуммозное поражение сосудистой стенки, 3) ограниченные гуммы.

В таких измененных сосудах может быть одиночный тромб, или же тромбоз отдельных веточек может наблюдаться сравнительно в больших размерах. Нередко тромба в тесном смысле этого термина нет, но сосуды сужены так сильно, а изменения их стенок так значительны, что о нормальной фильтрации крови и тем самым о нормальном питании окружающих тканей не может быть речи. И тогда для последних это равносильно тому, как если бы просвет сосуда был совершенно закупорен.

В бассейне такого сосуда ткань мозга находится в состоянии некроза. следовательно картины, которые вы здесь увидите, по существу должны быть те же, что и при артериосклеротическом тромбозе или при эмболии. Однако же фактически они несколько иные — соответственно тому, что здесь гораздо более выражены элементы воспаления, которые так тесно переплетаются с анемическим некрозом, что провести строгую границу между ними порой бывает очень трудно. Инфильтрация мозгового вещества выражена здесь гораздо резче, а некроз ткани часто не носит такого сплошного и, если можно так выразиться, катастрофического характера» как при неспецифическом тромбозе: наряду с тканью, совершенно погибшей, пестро перемешаны лучше сохранившиеся тканевые элементы. Само собой разумеется, что от очага идут участки вторичного перерождения разрушенных систем.

В более поздних стадиях вся некротическая масса рассасывается и замещается разросшейся и склерозированной глией, а также тяжами избыточной соединительной ткани; очень большие очаги могут оставлять после себя кисты. ПАТОГЕНЕЗ. О механизме клинических симптомов мне не придется много говорить, так как все, что нужно, уже в сущности сказано: дело-идет о развитии очага где-нибудь в мозгу; условия его образования почтя такие же, как при сосудистых неспецифичсских процессах, отсюда почти полное тождество клинического патогенеза при сифилисе мозговых сосудов и их склерозе.

Приблизительно так же обстоит дело и с механизмом анатомических изменений. Первичным является поражение сосудов Оно вызывается, по всей вероятности, непосредственным воздействием спирохет на сосудистые стенки. Раз оно возникло, то из него неизбежно вытекает все дальнейшее ткань мозга или плохо питается вследствие крупных изменений стенки сосуда, или вовсе лишается питания вследствие полной закупорки его В обоих случаях мозговое вещество некротизируется, и возникает очаг. Другой механизм — разрыв сильно поврежденного сосуда, последующее кровоизлияние и разрушение мозгового вещества — также понятен и не требует пояснения

О возможных типах течения этой формы болезни, о зависимости его,. а также о зависимости предсказания от лечения я уже бегло сказал и вернусь к этому вопросу еще раз при разборе других форм

Базилярный менингит. Meningitis basilaris. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Следующая очень частая форма, мозгового сифилиса — это гуммозный менингит. Наблюдаются два подвида его. преимущественное поражение оболочек основания черепа — meningitis

basilaris — и оболочек свода — meningitis convexitatis. Базилярный менингит наблюдается особенно часто, и потому картину его вам следует хорошо усвоить Для тою чтобы вам было легче, я забегу вперед и в двух словах опишу вам анатомическую подкладку болезни. Она состоит в том, что в веществе оболочек — твердой, паутинной и мягкой — развиваются или ограниченные гуммы или разлитой гуммозный инфильтрат. Поражение оболочек при известной силе процесса вызывает чрезмерное образование спинномозговой жидкости, т. е водянку мозга, внутреннюю и наружную,, hydrocephalus internus et externus. Водянка как компрессионный процесс в свою очередь может создать известные уже вам общемозговые симптомы.

С другой стороны, оболочки тесно соприкасаются с корешками черепных нервов нервы или проходят через оболочки — прободают их, — или лежат в их толще, или прилегают к поверхности какой-нибудь из них. При таких условиях изменения со стороны оболочек очень часто повреждают и нервы или механическим путем — вроде сдавления нервов там, где они прободают оболочку, — или путем перехода гуммозного процесса на корешки

Отсюда две группы явлений, характерных для базилярного менингита 1) общемозговые симптомы и 2) параличи черепных нервов. С этими предварительными сведениями вам легко будет понять картину типичного случая. который я сейчас постараюсь вам описать

Как в большинстве случаев нейросифилиса, дело идет о мужчине средних дет, который часто сам отмечает в прошлом у себя lues; нередко впрочем эта инфекция отрицается, и ее надо доказать на основании тех объективных симптомов, которые я перечислил, когда описывал сосудистый сифилис. У больного без видимой причины начались головные боли. Сначала голова побаливала только временами и проходила сама собой. Дальше такие приступы стали чаще и дольше, пока наконец головная большие стала непрерывной. Можно нередко заметить, что днем боль немного стихает, а по ночам так резко усиливается, что не дает спать: это — знаменитые «ночные боли» сифилитиков. Локализация боли может быть очень различна; сравнительно нередко приходится слышать жалобу на отдачу боли в глаз. При вполне сформировавшейся картине боль чаще всего разлитая: болит вся голова. Внешность больного в это время иногда настолько характерна, что привычный наблюдатель порою с первого взгляда, догадывается, в чем дело: больной имеет какой-то отрадно оглушенный вид, лицо у него как будто не то слегка опухшее, не то отёчное, — глаза покрасневшие и с тем особенным, усталым выражением, которое наблюдается у долго недосыпавших людей.

Дальше у пациента появляется диплопия — двоение в глазах — сначала только по временам, при каком-нибудь крайнем положении глаз, а затем постоянная. Вы знаете из общей части, что если закрыть один глаз, то диплопия пройдет. Больные нередко сами подмечают это и стараются держать один глаз прищуренным; и этот прищуренный глаз на фоне той внешности, которую я только что описал, тоже бывает иногда очень характерен.

Если больной попадет под ваше наблюдение в этой стадии, то вы чаще всего найдете у него паралич глазодвигательного нерва одной стороны. Он может быть сначала частичным — парализована будет одна какая-нибудь мышца, например m. rectus internus; потом он может сделаться полным: будут парализованы все мышцы глазного яблока, снабжаемые глазодвигательным нервом, а кроме того будет наблюдаться птоз, т. е. опущение верхнего века.

Зрачок участвует в параличе: чаще он бывает расширен, реже — сужен, нередко неправильной формы; он вяло реагирует на свет, или вовсе не реагирует. Коротко говоря, дело будет идти о частичном или полном параличе глазодвигательного нерва одной стороны. На этом процесс может остановиться, и тогда всю клиническую картину можно в двух словах резюмировать так: у немолодого сифилитика после периода тяжелых головных болей развивается паралич глазодвигательного нерва. Это — одна из самых частых картин, которыми проявляется базилярный менингит; она зависит от развития гуммы под ножкою мозга. Нередко, особенно если запоздает врачебная помощь, дело этим не ограничивается, и процесс захватывает другие нервы. Вторым по частоте заболеваемости является отводящий нерв

(n. abducens). Он может быть парализован или вместе с глазодвигательным, или самостоятельно. В первом случае картина глазных параличей будет еще обширней, в последнем — элементарней: не будет только отведения глаза кнаружи, и разовьется сходящийся страбизм. Если присоединится еще паралич блокового нерва, то

будет полная офтальмоплегия: абсолютная неподвижность глазного яблока, паралич зрачка и опущение верхнего века. Если гуммозный процесс распространится еще шире, могут быть задеты и другие нервы: тройничный нерв, участие которого выражается главным образом в невралгических болях и легких гипестезиях, лицевой и бульбарные нервы. Все они поражаются в самых различных сочетаниях, а иногда поочередно один за другим.

До сих пор я говорил о гнездных симптомах со стороны оболочек. Но их поражение, если оно достаточно обширно, может создать водянку мозга — процесс компрессионный, который в свою очередь вызовет общемозговые симптомы. Это — застойный сосок или neuritis optica, мозговая рвота, головокружение, изменения пульса, те или другие расстройства психики. Все эти симптомы или часть их могут присоединяться к перечисленным гнездным признакам и еще больше осложнять клиническую картину. Но как бы она ни была сложна, вы без особого труда разберетесь в ней, если, не теряясь, тщательно изучите ее и разделите на составные части. При этом вы должны иметь перед глазами рисунок основания мозга и, мысленно размещая гуммозные очаги, выводить из них одни симптомы за другими; разумеется, общемозговые признаки нужно выделять в особую группу. ТЕЧЕНИЕ этой формы мозгового сифилиса довольно затяжное. Обыкновенно первый период, предшествующий параличам черепных нервов, — период головных болей — продолжается довольно долго: очень обычен рассказ больных о том, что он тянулся несколько недель. Интересно, что иногда одним этим периодом все дело и заканчивается без всякого вмешательства врача: самоизлечение наступает прежде, чем успеют развиться параличи черепных нервов. Такой тип течения, как мне кажется, чаще всего наблюдается у женщин; у мужчин же эти параличи чаще появляются постепенно, с колебаниями, как бы неуверенно сначала, а затем в конце концов складываются в отчетливую и стойкую картину. Как и при сосудистом сифилисе, здесь громадную роль играет лечебное вмешательство, которое сразу изменяет естественное течение болезни: кладет конец ее прогрессированию и начало обратному развитию, улучшению. Ход этого улучшения определяется временем начала лечения: если оно начато тогда, когда корешки еще не успели погибнуть, то дело в несколько недель оканчивается выздоровлением. А если они уже успели переродиться, то дело примет тот оборот, который вам знаком по изучению полиневритов: нерв должен возродиться из своего центрального конца, на что обычно нужно несколько месяцев. В запущенных, далеко зашедших случаях нерв оказывается ущемленным в большом рубце после гуммы; его ростки не в силах пробить себе дорогу через этот рубец, и полного выздоровления не наступает совсем.

Менингит свода. Meningitis convexitatis.

Другая форма сифилиса мозговых оболочек возникает в тех случаях, когда гуммозным процессом поражаются оболочки свода мозга. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Здесь картина болезни изучена меньше. Такая гумма будет раздражать лежащие под ней участки мозговой коры и давать соответствующие симптомы. К сожалению, большинство таких симптомов практически не поддается распознаванию. Последнее возможно, если дело идет о двигательной или чувствующей зоне, о центрах речи — и это почти все. Уже раздражение зрительных центров выясняется с трудом, а раздражение остальных участков коры и вовсе не распознается. Общемозговые симптомы как результат водянки, а иногда и сдавления мозга, возможны.

В виде примера опишу вам один из наиболее частых типов этой формы. К вам обратится за помощью больной, который расскажет следующее. У него за последние недели появились головные боли, сильнее выраженные с одной стороны, например с левой. Они прошли через-стадию припадочных болей и сделались теперь постоянными. Если вы сравните их интенсивность с тем, что наблюдается при базилярном менингите, то вы увидите, что здесь таких тяжелых болей нет. Ночные обострения могут быть, могут и не быть; но если они и есть, они не так отчетливы, как при базилярном поражении. Появилась какая-то необъяснимая раздражительность, голова стала плохо работать, плохо соображать, несколько хуже стала память. А в самое последнее время начались какие-то припадки, которые больной опишет так.

У него вдруг задергает правую половину лица, и сразу как будто отнимется язык: он не может ничего выговорить в эту минуту. Через каких-нибудь полминуты-минуту задергает правую руку. Потом как будто сведет что-то в животе, и живот начнет как-то трепетать; и это тоже справа. Еще полминуты, и задергает правую ногу. Затем все пройдет. Если кто-нибудь видит в это время больного, то он потом

рассказывает, что больной как-то изменился в лице, побледнел, как-то странно смотрел. А после припадка покраснел и даже как будто лицо у него вспотело. Сам больной говорит, что во время припадка он все видел, все слышал, все понимал, но только ничего не мог выговорить. Это — припадок кортикальной, или джексоновой, эпилепсии: волна раздражения пробежала по двигательной зоне снизу вверх и привела в действие все двигательные центры один за другим. У другого больного она может пробежать в обратном порядке, сверху вниз, и дать обратную последовательность судорог, начиная с ноги, а кончая лицом. Наконец нередко такой полноты и правильности вовсе не бывает: судороги ограничиваются, например, только лицом и рукой, только ногой, даже иногда только мышцами живота. Наряду с описанием такой двигательной корковой эпилепсии вы можете встретить рассказ о припадках другого типа .Больной после такого же периода предвестников, как я только что описал, вдруг замечает, что по временам у него появляются какие-то покалывания в одной половине лица, например правой, а затем чувство онемения в ней. Потом это же ощущение появится в правой руке — где-то в плече и в концах пальцев. Потом оно спустится в правую половину туловища и наконец в правую ногу. Весь припадок длится одну-две-три минуты, больной также сознает и воспринимает все происходящее кругом, может даже говорить. Это — припадок сенсорной корковой эпилепсии: волна возбуждения в этом случае пробежала уже по чувствующей зоне и перебрала все центры по порядку.

Впрочем такого правильного порядка и здесь может не быть: дело может ограничился только одной какой-нибудь частью половины тела — одним лицом, лицом и рукой и т. д.

Если вы услышите рассказ о припадках корковой эпилепсии, выясните наличность периода предвестников, описанного мною, и установите наличность сифилиса у больного, то вы имеете все данные для диагноза специфического менингита свода: это — одна из самых частых картин, в которых он проявляется. Она соответствует гуммозному поражению оболочек где-нибудь над двигательной или чувствующей зоной. Гумма может быть расположена и в другом месте, например над двигательным или чувствующим центром речи. Тогда припадок будет выражаться в кратковременном приступе афазии, моторной или сенсорной: больной на минуту теряет способность .говорить или способность понимать чужую речь.

Раздражение других центров, как я уже сказал, не поддается диагнозу. Но зато не особенно редки разлитые поражения всей оболочки свода, и выражением их могут быть припадки общей эпилепсии: приступы общих судорог с лотерей сознания, последующей амнезией и т. д.

И когда вы встретите немолодого субъекта, у которого недавно начались припадки общей эпилепсии (так называемая поздняя эпилепсия, epilepsia tarda), то ваша первая мысль должна быть о сифилисе, хотя бы больной его решительно отрицал. Разумеется, в запущенных случаях кроме этого всего вы можете найти еще и общемозговые симптомы: застойные соски, изменения пульса, мозговую рвоту, расстройства психики и т. д.

О ТЕЧЕНИИ этой формы можно сказать то же, что и относительно предыдущей: оно тесно связано с терапией. Своевременное лечебное вмешательство быстро обрывает болезнь и излечивает ее без остатка; в случаях же нелеченных гуммозный процесс может перейти на мозговое вещество и дать картину поражения полушарий. Также довольно обычно для запущенных случаев, что даже после лечения остается навсегда эпилепсия. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ обеих форм специфического менингита несложна: она сводится к образованию одной или, чаще, многих гумм в оболочках. Микроскопическая картина гуммы вам должна быть известна из курса патологической анатомии, и говорить о ней поэтому я не буду.

Гуммы эти могут быть самой различной величины, — начиная от микроскопических размеров и кончая обширными, плоскими гуммозными новообразованиями, покрывающими целые доли мозга. Развиваться они могут в любом участке оболочек, но есть особенно излюбленные места для них; на этом основано то, что одни клинические картины наблюдаются чаще, другие — реже. ПАТОГЕНЕЗ клинических явлений после всего того, что вы уже слышали, легко понять: корковые центры раздражаются периодически, — вероятно вследствие изменений кровообращения в них. А для таких изменений основой может быть поражение гуммозным процессом сосудов, идущих из оболочек к мозговой коре, механическое сдавление их гуммами и т. п.

Механизм общемозговых симптомов сводится, как при базилярной форме, к водянке мозга и иногда к сдавлению полушарий.

Гуммы полушарий.

Существует еще одна форма сифилиса мозга, характеризующаяся тем, что в веществе полушарий развиваются гуммы. Она представляет интерес не столько клинический, сколько анатомический. Дело в том, что такие случаи в чистом виде очень редки. Обыкновенно же имеется пестрая смесь из гуммозного поражения оболочек основания и свода, гуммозного артериита с последующим размягчением, а также ограниченных гумм в веществе мозга. Вы понимаете, что в таких случаях диагностировать гуммы полушарий нельзя: о них можно только догадываться, так как их симптомы покрываются процессами другой анатомической природы.

Изредка однако же они встречаются в сравнительно чистом виде. Тогда картина болезни складывается из общемозговых симптомов, а также из гнездных — соответственно с локализацией гуммы.

Течение болезни — обыкновенно медленное, тягучее и прогрессивное. Основанием для диагноза кроме мало выразительной клинической картины является главным образом наличность сифилиса, установленного или анамнестически или объективно.

В заключение мне остается сказать два слова об одновременном поражении обоих полушарий. При сифилисе это возможно, и тогда возникают картины псевдобульбарного паралича, уже знакомые вам. Для отличия от таких же картин неспецифического происхождения надо руководиться всеми теми соображениями, которыми пользуются и при одностороннем очаге. Равным образом церебральный сифилис может комбинироваться со спинальным, давая картину так называемого lues cerebrospinalis, т. е. комбинацию специфического миэлита с гемиплегией.

Общие заключения.

Заканчивая описание сифилиса мозга, я хотел бы сделать несколько сводных замечаний на эту тему.

Сифилис мозга может развиваться в любом возрасте: на одном полюсе стоят младенцы-недоноски, у которых анатомически было доказано присутствие спирохет в мозгу, на другом — глубокие старики. Но главная масса случаев все-таки относится к цветущему, так называемому среднему возрасту. Это соответствует тому общеизвестному факту, что заражение сифилисом чаще всего происходит в молодости, — в возрасте самого сильного развития половых запросов: люди заражаются сифилисом в молодости и получают lues cerebri в среднем возрасте. Здесь вы опять сталкиваетесь с тем любопытным фактом, который я уже отметил и который состоит в том, что между заражением и заболеванием мозга, как правило, проходит некоторый срок: для поражения этого органа нужен как-будто какой-то странный инкубационный период. Этот период может быть очень различной продолжительности: в казуистике он колеблется от нескольких недель до нескольких десятков лет. Однако такие крайние сроки представляют редкие исключения, для громадного же большинства случаев остается опасным период, начиная с третьего и кончая десятым годом после заражения. Все те соображения, которые в свое время я излагал при описании спинального сифилиса, применимы и к сифилису церебральному: вероятно дело идет о заражении нейротропной разновидностью спирохеты. Роль так называемых предрасполагающих причин — алкоголизма, различных эксцессов, переутомления и т. п. — вероятно такая же, как и при спинальном сифилисе. Не исключена возможность и того, что известное значение могут играть конституциональные моменты: по крайней мере для прогрессивного паралича, одного из поздних производных сифилиса, роль конституции особенно много изучали и даже пытались выделить особую конституцию, предрасполагающую будто бы к этой болезни.

Как сильно распространен сифилис мозга?

Очень трудно ответить на этот вопрос за отсутствием точных цифр, но некоторые авторы утверждают, что около 40% всех случаев нейросифилиса падает на lues cerebri. Абсолютная частота этой формы совершенно не поддается точному учету, но больничный опыт показывает, что гемиплегики-сифилитики составляют, по крайней мере в городах, одну из самых многочисленных категорий больных-хроников.

Таким образом в сифилисе мозга мы имеем частный случай нейросифилиса со всеми теми решенными и нерешенными вопросами, которые подробно разбирались мною, когда я говорил о спинальном сифилисе. В частности вопрос о терапии нейросифилиса был тогда подробно рассмотрен, и все, что советовалось там, применимо и здесь. Однако же ввиду практической важности вопроса я предпочитаю лишний раз повториться, но все-таки сказать несколько слов по этому поводу. Основными средствами против сифилиса до сих пор являются ртуть, иод и сальварсан. Последние годы появилось довольно много других препаратов мышьяка, а также громадное количество соединений висмута. Всех их хвалят применявшие их авторы, и очень возможно, что со временем какой-нибудь из них вытеснит теперешнюю специфическую терапию. Однако же полагать в основу лечения церебрального сифилиса все эти новинки я вам не советую: это было бы ничем неоправдываемым, риском в верном деле. Ртуть и иод имеют за собой колоссально долгий опыт; сальварсан — небывалый массовый опыт; все они выдержали эти испытания с успехом; ими можно наверняка вылечить больного, если у него еще не наступили вторичные перерождения. Так ли обстоит дело с теми препаратами, о которых я упомянул, мы точно еще не знаем, и опыт сифилидологов нам не может служить указанием. Для сифилидолога неважно, если какие-нибудь кожные изменения продержатся лишнюю неделю: позднейший прочный успех искупит это. Для нас же дорог каждый день: при малейшем запоздании в действии лечения могут наступить перерождения нервной ткани, и тогда клинически больной на всю жизнь остается неизлечимым инвалидом, хотя бы в бактериологическом смысле он стал вполне стерильным.

Итак, повторяю, лечение церебрального сифилиса надо начинать с иода и ртути; техника здесь такая же, как при специфическом миэлите, и описывать ее подробно еще раз я не буду. Подчеркну только, что здесь раннее применение сальварсана, по-моему, иногда еще рискованнее, чем при спинальном сифилисе, и потому его лучше относить на вторую половину курса лечения.

Когда начинать специфическое лечение? Здесь можно вполне быть категоричным в ответе: как можно раньше. Не надо дожидаться при ясно наметившемся церебральном процессе ни результатов реакции Вассермана, ни решения многолюдных консилиумов: немедленно надо назначить терапию и уже в это время производить детальное изучение больного и ожидать нужных данных анализов. Эта тактика имеет за собой такой богатый исторический опыт, что возражать против нее может только тот, кто сам не имеет серьезного личного опыта в ней. Еще одно замечание. Статистика показала, что громадное большинство случаев церебральных очаговых процессов прямо или косвенно связано с сифилисом, и другие виды заболеваний тонут в массе сифилитиков. Поэтому я вам настоятельно советую усвоить на всю вашу врачебную жизнь правило: при мало-мальски спорном случае мозгового заболевания назначать пробное специфическое лечение. Процент ошибок при этом будет незначительный, а «верные попадания» составят громадное большинство. Два слова по поводу предсказания. Я говорил уже не раз и теперь еще повторю, что оно самым тесным образом связано с ранним диагнозом и ранним началом лечения. Мое личное впечатление, сложившееся за всю мою врачебную деятельность, таково, что если указанные условия удовлетворены, то полный успех лечения составляет правило. И наоборот, там, где я вижу какой-нибудь неуспех, я всегда нахожу, что не было выполнено какое-нибудь одно из этих требований или оба они разом.

ОПУХОЛЬ МОЗГА. TUMOK CEREBRI. Общие замечания. В большом мозгу могут развиваться новообразования почти всех тех видов, которые известны в других органах и тканях. Кроме новообразований в тесном смысле слова сюда же причисляют из число клинических соображений так называемые инфекционные гранулемы, т. е. туберкулы и гуммы, а также паразитарные опухоли — эхинококки, цистицерки и т. п. — и наконец кисты.

В дальнейшем изложении я, во-первых, не буду касаться гумм, так как о них уже говорилось при описании сифилиса мозга, а, во-вторых, буду иметь в виду только опухоли полушарий, оставляя те же процессы в мозжечке и мозговом стволе для отдельных лекций. Клиника мозговых опухолей — один из самых трудных отделов невропатологии частью оттого, чю она действительно очень сложна и запутана, а частью оттого, что она еще мало изучена и мало разработана. Поэтому подход к ней гораздо сложнее, чем к другим картинам, и тот, кто привык к отчетливым и несложным диагностическим построениям при других болезнях, сразу почувствует эту раз-

ницу. Все симптомы при опухолях мозга делят на две группы: 1) *обще-мозговые* и 2) *очаговые,* или *гнездные.* И те и другие уже описывались мною во введении к болезням головного мозга, и подробно говорить о них было бы, пожалуй, лишним. Однако же симптомы общемозговые заслуживают того, чтобы их хоть вкратце перечесть и таким образом освежить в вашей памяти. Дело в том, что хотя каждый из них иногда может встречаться при самых различных мозговых страданиях, но вся сумма их редко когда наблюдается в такой отчетливой и сильно выраженной форме, как при компрессионных процессах и в частности при опухолях мозга. Эти симптомы: 1) головная боль, 2) головокружение, 3) рвота, 4) застойные соски, 5) изменения пульса и дыхания, 6) изменения психики. Я вернусь к ним еще раз, когда суду избирать их патогенез. Гнёздные симптомы я уже вкратце разбирал, и о них мне придется не раз говорить; поэтому касаться их здесь я не буду. Укажу только, что их разделяют на два типа: *непосредственно очаговые,* или *сопредельные,* и 2) *отдаленные.* Один пример лучше всего объяснит, в чем тут разница. Например, опухоль во внутренней капсуле, разрушив ее, может дать гемиплегию, это будет непосредственно очаговый, или сопредельный, симптом. Та же опухоль, достигнувши больших размеров, оттеснит все содержимое черепной коробки кзади, придавит мозжечок к затылочной кости и даст мозжечковые явления: это будут отдаленные симптомы. Роли могут поменяться — опухоль мозжечка даст прежде всего мозжечковые расстройства, и они будут непосредственно-очаговыми, или сопредельными, симптомами. Затем та же опухоль сдавит, например, ножку мозга и даст гемиплегию, которая на этот раз скажется отдаленным симптомом. Отсюда:. самая главная трудность при топической диагностике опухолей: часто почти невозможно решить, какие признаки относятся к непосредственно-очаговым, а какие — к отдаленным. Дело было бы просто, если бы мы знали, что данные симптомы являются непосредственно-очаговыми: тогда можно было бы без особого труда выбрать такое место, разрушение или раздражение которого может дать эти симптомы, и задача была бы решена. Но, к сожалению, очень часто мы этого сделать не можем, и здесь, повторяю, заключается самая главная трудность в диагностике разбираемого страдания.

А между тем от невропатолога требуется не только выяснить, что опухоль имеется, но и точно указать, где именно она находится, требуется *топический* диагноз. Как вы услышите вскоре, основной метод лечения опухолей заключается в оперативном удалении их, а для этого действительно надо точно определить их локализацию. По смыслу всего того, что вы уже знаете, вы можете заранее догадаться, что клиническая картина опухолей мозга может быть очень разнообразна. Ее ядро должны составлять непосредственно очаговые симптомы — симптомы со стороны того участка, который захвачен опухолью; очевидно, что таких картин может быть много, так как новообразование способно развиться в любом месте. В нее могут входить отдаленные симптомы, в которых много причудливого и порою капризного разнообразия, но мало закономерности, они, как я уже говорил несколько-раз, составляют самое больное место в учении о топической диагностике страдания.

Наконец все это разыгрывается на фоне общемозговых симптомов; а этот фон, вместо того чтобы оттенять картину, часто только затемняет ее. Как же при наличности всех этих сложных и запутанных факторов построить клиническую картину опухоли мозга и таким образом разрешить вопрос в ее точном диагнозе, включая и локализацию?

Существуют два пути, по которым идет диагностическая мысль невропатолога. Один состоит в том, чтобы, решив принципиальный вопрос о наличности опухоли мозга, проанализировать каждый симптом в отдельности, выяснять его происхождение и затем определять локализацию процесса у данного больного: решать задачу заново в каждом новом случае. Такой метод до сих пор является основным. Таким путем невропатология шла много лет и кое-чего достигла, но за последнее время она начинает сходить с него. Метод решения задачи каждый раз заново так же невыгоден в клинике, как в шахматной игре: опытный шахматист должен уметь отнести каждое свое положение к известному типу задач и должен заранее знать решение данной задачи. В клинике мозговых опухолей этому соответствует знание типичных симптомокомплексов, или синдромов, под которыми протекает опухоль с той или другой локализацией. Установив самый факт наличности опухоли, клиницист должен иметь в своем распоряжении готовые типы клинических картин, под которые можно подвести каждый данный случай.

На путь построения таких готовых трафаретов-синдромов наша специальность только начала становиться. Так как это — дело новое, то, разумеется, здесь не

может быть речи о законченных, вполне готовых клинических и диагностических формулах: тогда не о чем было бы много говорить. Но ввиду того, что дело так не обстоит, приходится комбинировать оба метода: и дифференциальный диагноз, и попытки подводить данный случай под намечающиеся, хотя и не законченные рубрики. Вы понимаете, что при таких условиях общепатологический анализ будет все-таки играть главную роль: понимание клиники начнется со знания общей патологии. Вот почему трудная задача описания клинических картин при опухолях мозга станет легче, если ей будет предпослано изложение патогенеза отдельных симптомов. Начну поэтому, в отступление от обычного плана, с патогенеза общемозговых симптомов. ПАТОГЕНЕЗ ОБЩЕМОЗГОВЫХ симптомов. 1) *Головная боль.* Ее механизм не вполне ясен. Вероятно, в конце концов болящим органом является мозговая оболочка, снабжаемая тройничным первом. Источником раздражения может быть: 1) непосредственное давление опухоли на известный участок ее; так, вероятно, возникают местные боли с ограниченной локализацией; 2) разлитое давление па всю оболочку вследствие мозговой водянки, обычной при опухолях; такого, вероятно, происхождения, генерализованная, разлитая головная боль; и 3) раздражение тройничного нерва — отдельные его ветвей или гассерова узла; этим, вероятно, объясняются головные боли, напоминающие по типу невралгию-тройничного нерва. Кроме такого грубо механического фактора, как сдавление, не исключена возможность и более тонких механизмов у как, например, токсическое раздражение тех же органов продуктами обмена опухоли.

2) *.Головокружение* также, по-видимому, бывает разного происхождения. Во-первых, его может давать, как вы уже знаете, диплопия, очень частая при опухолях. Во-вторых, его могут давать процессы в мозжечке, даже если опухоль не локализуется в нем: сдавление его водянкой и отек — это те два механизма, которые могут объяснить расстройство его функции. Кроме того существует еще один механизм, доказанный анатомически, но мало популярный даже среди специалистов. Он получил особое название: по аналогии с застойным соском его предложено называть *застойным лабиринтом.* Подобно тому как в сетчатке от тех или других причин возникает отек, те же явления и, вероятно, от тех же причин могут развиться и в лабиринте. А поражение этого органа, как показывает пример чистых лабиринтитов, дает головокружение самых разнообразных типов.

3) *Рвота.* Механизм ее остается мало выясненным. Можно думать, что ее создает раздражение водянкой продолговатого мозга и в частности блуждающего нерва. Есть предположения, что она связана с застойным лабиринтом, так как простые лабиринтиты очень часто дают рвоту. При последнем допущении конечный механизм все-таки неясен потому, что неизвестно, как возникает рвота при лабиринтитах.

4) *Застойный сосок.* Этот симптом, рано или поздно наступающий в громадном большинстве случаев мозговой опухоли, вызвал много попыток для своего объяснения. Одни думают, что дело идет о токсическом воспалении сетчатки, отравляемой продуктами обмена опухоли. Другие на первый план выставляют отек ее, причем для последнего в свою очередь выискивают много разных механизмов: здесь фигурирует и. застой в v. ophthalmica и v. centralis retinae, и переполнение спинномозговой жидкостью влагалища зрительного нерва, полость которого сообщается с субарахноидальным пространством, и сдавление нерва расширенным желудочком, и сдавление пещеристой пазухи, и многое другое.

5) *Изменения дыхания и пульса,* вероятно, вызываются тем же сдавливающим действием водянки на продолговатый мозг и на ядра блуждающего нерва.

6) *Изменения психики* связаны с расстройством кровообращения в мозговой коре: застоем и отеком в ней, прямым сдавлением ее и, может быть, токсическими влияниями.

Механизм очаговых симптомов не требует очень подробного разбора, так как с теми знаниями, какие вы уже имеете, вы сами легко его себе предоставите. Участок мозга, занятый опухолью, дает соответствующие симптомы оттого, что он подвергается воздействию новообразования. Анатомическим конечным результатом такого воздействия бывает гибель нервной ткани, а клиническим — стойкие явления выпадения. Но этому конечному результату предшествует более или менее долгий период явлений или раздражения, например судороги, парестезии, или неполного выпадения — парезы, гипестезии.

После всего сказанного будет легче перейти к попытке набросать картину самых частых синдромов, под которыми протекают опухоли в разных участках полушарий.

Клиническая картина.

1. Опухоли центральных извилин.

Вы помните, что центральные извилины лежат по обоим краям центральной борозды, причем в передней центральной извилине расположены двигательные центры, а в задней — чувствующие. Представьте себе, например, опухоль, растущую в передней центральной извилине, т. е. в двигательной зоне, и притом в нижних ее отделах. Здесь сгруппированы центры руки, лица и языка; несколько кпереди но, не очень далеко, лежит двигательный центр речи — центр Брока. Первое, что дает опухоль, — припадки кортикальной, или джексоновской, эпилепсии. Я уже описывал вам такие припадки: судороги начинаются в каком-нибудь одном центре и затем пробегают по всей двигательной зоне. В нашем примере они могут начаться в руке или в лице, затем распространиться на туловища и, наконец, на ногу. При дальнейшем росте опухоли кпереди в картину припадков войдут еще приступы двигательной афазии — кратковременная неспособность говорить. Сознание во время припадков в начале болезни :не теряется; но в поздних стадиях, когда опухоль сильно увеличится, приступ, начавшись по типу кортикальной эпилепсии, может закончиться припадком общей эпилепсии с потерей сознания. Если опухоль лежит в чувствующей зоне, то припадки могут протекать по типу сенсорной эпилепсии, которую я уже вам описал. Чаще же, особенно при значительном размере опухоли, во время припадка наблюдаются явления раздражения со стороны чувствующей и двигательной сфер. Застойные общемозговые явления в ранних стадиях болезни чаще всего отсутствуют; опухоль бывает слишком небольшая, чтобы вызвать водянку, но достаточная, чтобы дать .припадки. Исключением является головная боль, которая может быть и притом местного характера, в районе опухоли. В дальнейшем, по мере роста новообразования, начинают намечаться, симптомы выпадения — параличи и анестезии. Сначала они появляются после припадка: по окончании его, там, где были судороги, остается на несколько часов слабость, которая потом проходит. Затем такие параличи становятся все продолжительнее и сильнее, и в конце концов развивается стойкая гемиплегия с контрактурами.

В это время уже могут появиться общемозговые признаки, а также отдаленные симптомы — главным образом в виде глазных параличей. В последних стадиях болезни число всевозможных симптомов сильно увеличивается, и картина запутывается настолько, что о топической диагностике можно только гадать на основании подробного анамнеза.

2. Опухоль теменной доли.

В этом крупном отделе большого мозга можно отметить, следующие важные в функциональном. отношении части: 1) известная уже вам задняя центральная извилина, где расположена часть так называемой чувствующей зоны; 2) gyrus marginalis — центр праксии; 3) gyrus angularis — участок, имеющий отношение к чтению, а, стало быть, и к письму, поскольку во время акта писания мы читаем то, что пишем; 4) остальная часть теменной доли на своде, имеющая отношение к чувствительности, и 5) участок теменной доли на внутренней поверхности . полушария — так называемый praecimeus. Он важен не сам по себе, а только потому, что его окружают два. крупных в функциональном отношении района: сзади — cuneus, часть коркового центра зрения, а спереди — lobulus paracentralis, содержащий между прочим чувствующий центр для ноги.

Ко всему этому нужно добавить, что правая и левая теменные доли в функциональном отношении несимметричны: справа нет центра праксии и письменной речи. Так бывает у правшей, у левшей же имеется обратное соотношение. Если вы все это усвоите ясно и отчетливо, то вы поймете, что картина опухолей теменной доли очень сложна и разнообразна. Опухоль вначале представляет маленький очаг, который может развиться в каком-нибудь из этих 5 участков и дать в первой стадии болезни разные картины: то сенсорную эпилепсию, то апраксию, то чувствующие расстройства, то алексию. Но, разумеется, такие схематически-изолированные расстройства могут держаться очень короткое время, в начале болезни, и потому легко

могут ускользнуть от наблюдения. Дальше начнется комбинация этих признаков затемняемая, кроме того, отдаленными и общемозговыми симптомами. Так, например, при локализации опухоли в самых верх-них отделах теменной доли может выступить на первый план сдавление двух соседних участков — парацентральной доли и клина (cuneus). Клинически этому будут соответствовать: 1) явления двигательного и чувствующего раздражения или выпадения в ноге противоположной стороны, судороги, парезы, параличи в ней, парестезии, анестезии; 2) гемианопсия на противоположной стороне. При локализации более книзу выступят на первый план чувствующие расстройства и в частности астереогнозия; кроме того появится апраксия. Еще дальше книзу и кзади — расстройства речи и письма: амнестическая афазия, парафазия, алексия и т. д. В поздних стадиях болезни все это может комбинироваться, а кроме того« будут общемозговые и отдаленные симптомы. В качестве последних могут развиться гемиплегия от сдавления внутренней капсулы, мозжечковые явления — от сдавления мозжечка, иногда параличи черепных нервов.

3. Опухоли височной доли.

Здесь расположены следующие функциональные части: 1) корковый центр слуха, занимающий область верхней височной извилины, 2) сенсорный центр речи (центр Вернике), — в задней половине слуховой зоны; 3) нижняя височная извилина, разрушение которой дает так называемую амнестическую афазию: человек не умеет называть окружающих предметов, но если ему подсказать, од вспоминает и правильно повторяет; понимание чужой речи при этом сохранено; и наконец 4) на внутренней поверхности височной доли в uncus и gyrus hypocampi находится корковый центр обоняния. Подобно теменной доле-височная построена несимметрично в функциональном отношении: справа нет центра Вернике и участка, дающего амнестическую афазию.

Клиническая картина опухолей височной доли мало отчетлива. Поражение центра слуха не дает глухоты, так как каждое ухо соединено с обоими полушариями. Центр обоняния иногда страдает и дает признаки раздражения — обонятельные иллюзии, паросмии; но и это бывает не всегда. Остается одна категория симптомов, — это те, которые связаны с поражением центра Веридке и нижней височной извилины. Дело идет, следовательно, о сенсорной афазии, амнестической афазии, парафазии, паралексии и параграфии. Но зато отдаленные симптомы, которые не облегчают диагноза, а затрудняют его, здесь бывают многочисленны. Прежде всего оттесняется в сторону внутренняя капсула и дает гемиплегию с гемианестезией. Сказывается также близость мозгового ствола и мозжечка — в качестве отдаленных симптомов возникают: мозжечковая атаксия от сдавления мозжечка, та же гемиплегия или даже тетраплегия, но уже от сдавливания одной или обеих ножек мозга, паралич глазодвигательного нерва — по той же причине, изредка параличи других черепных нервов. Рост опухоли вглубь белого вещества кзади может дать еще гемианопсию, а кпереди — моторную афазию. Из-за всего этого диагностика запущенных случаев, когда неизвестны начальные стадии болезни, бывает трудна, так как единственные надежные симптомы — группа расстройств из категории сенсорной афазии — в свою очередь может быть отдаленным симптомом при опухолях с другой локализацией.

4. Опухоли затылочной доли.

Распознавание опухолей этого участка еще труднее, чем предыдущего. Дело в том, что единственный орган, дающий здесь местные симптомы — это зрительный корковый центр с пучком Грациоле. Раздражение этих образований может дать зрительные иллюзии, а разрушение — гемианопсию. Но и тот и другой признаки тонут среди отдаленных симптомов: сдавления мозжечка с мозжечковыми явлениями, внутренней капсулы с гемиплегией, соседних долей — височной и теменной — с их симптомами и т. д. А самая гемианопсия кроме того может маскироваться застойным соском. Если прибавить, что опухоли *с* такой локализацией очень редки — меньше 3% всех вообще опухолей в полости черепа, — то общая характеристика будет следующая: это — редкие случаи, с неясной .картиной, трудно поддающиеся диагнозу.

5. Опухоли лобной доли.

Этот отдел мозга до сих пор еще не утратил репутации «немых» областей, и картина опухоли здесь мало выразительна. Главную часть ее составляет расстрой-

ство психики. Одно время было в моде мнение, будто эти расстройства своеобразны, будто в в них имеется одна характерная черта. Для нее было предложено греческое название «moria», что значит «глупость», «придурковатость», и немецкое, которое в переводе значит «стремление острить». Оба названия вместе довольно хорошо характеризуют эту психологическую черту: какое-то стремление к шутовским выходкам и разговорам на фоне некоторого слабоумия. Однако оказалось, что такая черта наблюдается не всегда, а чаще дело идет просто об известном ослаблении интеллекта и некоторой эмотивности. Из физических симптомов, очень немногочисленных, отмечают несимметричность застойных сосков, которая иногда наблюдается, наличность атаксии, похожей на мозжечковую, а при опухолях в левом полушарии — двигательную афазию. После этих безотрадных в диагностическом смысле картин я опишу вам еще две, которые относятся уже к опухолям, лежащим вне полушарий; обе они отличаются тем, что сравнительно легко поддаются диагнозу.

6. Опухоли придатка мозга (tumor hypophyseos).

Чтобы клиническая картина была вам понятнее, позвольте напомнить, какие части здесь важны в функциональном отношении.

1) В самом придатке мозга есть железистая часть; она играет большую роль в обмене веществ, влияет на рост тканей и на половую сферу.

2) Впереди турецкого седла, в котором помещается придаток, лежит перекрест зрительных нервов, который может сдавливаться опухолью.

3) Сбоку турецкого седла проходят III, IV и VI пары черепных нервов.

Опухоль придатка обычно развивается очень медленно, и первыми ее симптомами бывают тупые, упорные головные боли, чувство общей слабости, быстрая физическая и умственная утомляемость. Затем выступают расстройства половой сферы: у мужчин — бессилие, у женщин — расстройство менструаций.

Расстройство функций железистой части придатка может идти в двух направлениях: или у больного развиваются симптомы акромегалии, усиленного роста костей и отчасти мягких тканей, или же синдром так называемой dystrophia adiposo-genitalis. Она состоит в том, что у больного появляются ожирение и гипоплазия половых органов. Реже бывают своеобразная кахексия, прогрессирующее исхудание, общий упадок питания. Крупным выражением расстройства обмена веществ у таких больных: является картина сахарного или несахарного мочеизнурения.

Когда опухоль достигает известных размеров, она расширяет костную коробку турецкого седла и дает эффектный рентгенологический симптом — расширение турецкого седла и деформацию клиновидных отростков. Такое расширенное седло медленно сжимает перекрест зрительных нервов и дает картину битемпоральной гемианопсии.

В поздних стадиях болезни появляются общемозговые симптомы и ряд симптомов отдаленных — в виде параличей тех глазных нервов,. которые проходят сбоку турецкого седла (рис. 129).

7. Опухоль мосто-мозжечкового угла.

Другая картина, также довольно хорошо очерченная — это **опухоль мозжечково-мостового угла**. Здесь дело идет о новообразовании, которое расположено в углублении, ограниченном варолиевым мостом, продолговатым мозгом и мозжечком. Чаще всего такие опухоли исходят из слухового нерва, реже — из других соседних. Чтобы картина болезни была вам понятнее, я перечислю находящиеся здесь образования, важные в функциональном отношении: 1) слуховой нерв; 2) лицевой нерв — по расположению два очень близких друг к другу нерва; 3) остальные бульбарные нервы; 4) отводящий нерв; 5) тройничный нерв; 6) варолиев мост; 7) продолговатый мозг и 8) одно полушарие мозжечка. Развитие болезни здесь очень медленное. Очень типично начало с раздражения слухового нерва: больного много месяцев, иногда даже несколько лет, беспокоит шум в одном ухе. Затем появляются симптомы выпадения: он глохнет на это ухо. В то же время выступает парез близкого соседа, лицевого нерва на той же стороне. Можно сказать, что вся эта стадия болезни — самая важная для диагностики: если ее удастся наблюдать самому врачу или получить о ней точный рассказ от больного, то это будет основанием для диагноза. Вместе с тем ча-

стью общемозговые явления, которые здесь-обыкновенно выражены очень редко, частью раздражение тройничного нерва создают головные бота, а объективно — потерю роговичного и конъюнктивального рефлексов. Дальше начинается прижатие мозжечка и развитие мозжечковых явлений Они могут выражаться сначала гемиатаксией на стороне опухоли, а потом общей мозжечковой атаксией, адиадохокинезией, шаткой походкой, наклонностью падать в сторону опухоли. пониженным мышечным тонусом и головокружением. Еще позже наступает очередь бульбарных нервов, а также отводящего и тройничного И наконец сдавление пирамид в мосту или в продолговатом мозгу дает параличи конечностей.

Еще раз повторяю, что общемозговые явления здесь, как вообще при опухолях задней черепной ямки, бывают выражены сильно, особенно начиная со второй стадии болезни, когда развиваются параличи. О этого момента болезнь вообще идет быстро вперед в противоположность первому периоду, который тянется чаще всего очень долго.

8. ТЕЧЕНИЕ опухолей мозга.

Чтобы покончить с клиникой мозговых опухолей, мне остается сказать несколько слов об их течении. Оно всегда затяжное, хронически-прогрессивное, болезнь медленно нарастает в течение многих месяцев или даже нескольких лет, и по правилу, общему для всех новообразований, при отсутствии врачебного вмешательства неизбежно приводит к смерти. Изредка в течении болезни наблюдаются обострения — в связи с кровоизлияниями в вещество опухоли.

Я дал вам беглый очерк клиники опухолей головного мозга. Вы вероятно, заметили то, о чем а предупреждал с самого начала, а именно неясность и неотчетливость всех этих картин, особенно бросающуюся в глаза, если помнить многие из тех ясных, резко очерченных клинических описаний, которые вам приходилось слышать раньше. Причина такого явления зависит вовсе не от отсутствия доброй воли с моей стороны-ода кроется в том, что сейчас вообще невозможно сделать что-нибудь большее. А это в свою очередь зависит от недостатка наших диагностических сведений. Действительно, когда вы попробуете применить все то, что я вам сообщил, на практике, то вас часто будет ожидать тяжелое разочарование: вы не сумеете верно поставить топический диагноз. Могу вас успокоить, если только это можно назвать успокоением самые опытные специалисты в очень большом проценте случаев делают такие же ошибки.

Рис. 129 Опухоль головного мозга. Двусторонний птоз.

Если это так, то вполне естественна потребность еще в каких-нибудь вспомогательных приемах исследования, которые могли бы сказать свое слово тогда, когда обычное неврологическое изучение отказывается говорить больше.

Последние годы богаты попытками предложить такие методы. Большинство их носит явно временный характер: они технически трудны, тягостны, а порою и не-

безопасны для больных. Но я все-таки перечислю вам их, чтобы вы лишний раз увидели сами, какими трудными и извилистыми путями идет наука.

Начну с обычного рентгеновского исследования. Такие снимки особенно облегчают диагноз опухоли придатка мозга, если уже создалось расширение турецкого седла. Опухоли: свода, исходящие, например, из оболочек и дающие узуру кости, также иногда подходят для обычного рентгеновского снимка. Но большинство их все-таки не годится для обычной рентгенографии. Поэтому есть еще попытки так называемой вентрикулографии: в полость мозговых желудочков вдувается через иглу воздух, а затем делается снимок. Воздух создает контрасты, и можно иногда, например, рассмотреть такие картины: неподдающаяся диагнозу опухоль сидит в белом веществе полушария, она дает выпячивание одной из стенок желудочка и изменяет его контуры; по этому контуру судят о локализации ее. Пытаются применять кроме воздуха разные контрастные смеси, например индигокармин; суть их действия та же, что и воздуха.

Под местным наркозом делают ряд пробных пункций: вкалывают в разные участки мозга иглу на разную глубину, всасывают шприцем частицы ткани и исследуют их под микроскопом. Таким образом можно добыть частицу опухоли и выяснить не только ее локализацию, но и анатомическую природу. Выстукивают и выслушивают гладко выбритый череп: иногда над опухолью получается «шум треснувшего горшка» и другие оттенки перкуторного звука; иногда слышны при аускультации шумы. Применяют ряд проколов: обыкновенный поясничный, так называемый субокципитальный и наконец прокол мозговых желудочков. При этом выясняют состояние давления жидкости в субарахноидальной полости и в желудочках. Если, например, в желудочках давление гораздо больше, чем в спинномозговой полости, то это указывает на полную или частичную блокаду, т. е. сужение или закрытие отверстий Мажанди и Лушки; а при опухолях это говорит за локализацию в задней черепной ямке. Кстати — несколько слов о спинномозговой жидкости. В общем она может представлять разные картины, начиная от нормы и кончая увеличенным количеством белка, плеоцитозом, ксантохромией. Но в массе все-таки наблюдается тенденция давать своеобразную диссоциацию: повышенное содержание белка и отсутствие плеоцитоза. Разумеется, lues cerebri, особенно его гуммозная форма, должен быть исключен всеми существующими способами. Но вы знаете, что современная техника исследования не всегда это может сделать, и нередко подозрение на сифилис остается у врача, несмотря на отрицательные данные. Вот почему до сих пор еще остается в силе правило: при картине компрессионного мозгового процесса всегда назначать так называемый эксплораторный, пробный курс специфического лечения. Его следует делать около месяца, так как меньшие сроки не дают полной уверенности в том, что сифилиса нет. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. В мозгу могут развиваться почти все известные виды новообразований, частью первично, частью метастатически. Рак может первично развиваться в придатке мозга, в других же местах он бывает только в виде метастаза. Наибольшее число опухолей, почти половину всех случаев. составляют глиомы; затем около 20% дают аденомы; и наконец последняя треть всех случаев приходится на все остальные виды. Микроскопическая картина опухолей уже изучалась вами в курсе патологической анатомии, и потому я на ней це буду останавливаться (рис. 130).

Что касается изменений самой нервной ткани, то они сводятся к известному вам перерождению волокон, распаду клеток, иногда к слабой воспалительной реакции со стороны сосудов и к значительным явлениям отека и застоя. ПАТОГЕНЕЗ и этиология. Патогенез клинических явлений частью уже обсуждался мною частью должен быть вам понятен на основании всего того, что вы уже знаете о сосудистых процессах и сифилисе мозга. Поэтому снова говорить об этом нет смысла. Равным образом нетрудно представить себе и механизм анатомических изменений со стороны нервной системы: причинами, создающими их, являются: 1) механическое сдавление нервной ткани опухолью; 2) отек ее вследствие водянки и застоя от сдавления сосудистой, системы; 3) случайные кровоизлияния и размягчения; 4) токсические влияния со стороны опухоли на нервную ткань и 5) общие расстройства обмена веществ: кахексия, анемия, диабет и т. д.

Мужчины заболевают приблизительно вдвое чаще, чем женщины. Новообразования могут развиваться в любом возрасте, начиная от раннего детства и кончая глубокою старостью. Но подавляющее большинство всех случаев, около 75%, приходится на юношеский и средний возрасты, до 40 лет. Раньше и позже этого периода опухоли наблюдаются редко. О причинах опухолей вы слышали, вероятно, немало на лекциях по патологической анатомии, и знаете, что эти причины в настоящее время неиз-

вестны. Основная доктрина, господствующая еще и сейчас, видит в новообразованиях результат зародышевых аномалий, развития заблудившихся тканевых ростков, которые долгое время были как бы в дремлющем состоянии, а затем под влиянием каких-то дополнительных условий вдруг получили энергию роста.

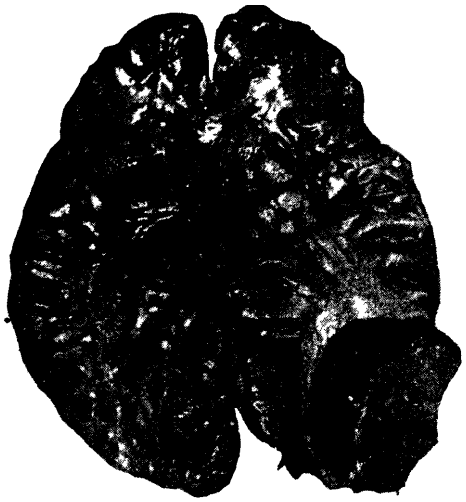


Рис. 130. Опухоль затылочной доли головного мозга.

Другое основное воззрение считает опухоли явлением паразитарной природы; за последнее время эта никогда не умиравшая мысль как-будто начинает брать перевес. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Мне остается коснуться последнего и самого тяжелого вопроса, — тяжелого не только для невропатолога, но вообще для врача любой специальности: это вопрос о лечении новообразований. Вы знаете, что он не разрешен в полном объеме современной медициной. Основным лечебным методом до сих пор остается хирургическая помощь: оперативное удаление опухоли. Здесь нельзя было бы ничего возразить, если бы этот путь приводил всегда и верно к цели, не причиняя в свою очередь больному нового вреда. Но вы знаете, что на практике дело обстоит далеко не так. Не все опухоли доступны для хирургического вмешательства, — не все они, как говорят, операбельны. Удаление опухоли не обеспечивает от рецидива и от общего рассеивания ее. Очень часто при операции приходится удалять не только опухоль, но и окружающие части организма, т. е. создавать некоторую форму инвалидности. Все эти факты, известные из практики удаления опухолей в разных частях человеческого тела, становятся особенно тяжелыми, когда дело касается головного мозга. Прежде всего, как вы слышали, далеко не всегда выполнимо основное условие для хирургического вмешательства — топический точный диагноз: мы не всегда можем указать хирургу, где расположена опухоль и где он должен оперировать. Затем из группы случаев, поддающихся точному диагнозу, известный процент составляют случаи неоперабельные: например опухоль в полости желудочков, разлитые опухоли оболочек, основания черепа и т. д. Вы видите, что если вычесть эти две категории случаев, то круг больных, могущих надеяться на успех от операции, резко суживается. Но успех у них все-таки возможен, по крайней мере в теории. Однако на практике дело представляется немного в ином виде. Операции в полости черепа все вообще технически трудны и опасны для больных. Но для известных случаев эти трудности и опасности вырастают до громадных размеров. Таковы, например, опухоли придатка мозга или гассерова узла, которые доступны только отдельным, исключительным техникам, и то все-таки дают в их руках громадный процент смертности. Остается небольшой круг локализаций опухоли, где удаление ее не так трудно. Зато здесь приходится, как правило, удалять здоровые ткани чтобы удалить опухоль под корою двигательной зоны, надо удалить и последнюю, т. е. в лучшем случае сохранить жизнь больному и создать ему пожизненную гемиплегию. Лучшие результаты получаются там, где дело идет об опухолях, исходящих из оболочек свода и только давящих на мозг; но число таких случаев очень невелико. Из опухолей основания очень хороши для операции опухоли мозжечково-мостового узла; но, к сожалению, эта операция технически трудна.

В общем, как вы видите, основной способ лечения опухолей — хирургический — не обещает особенно много больному. И потому только небольшой процент больных может рассчитывать на выздоровление — полное или с изъяном.

За последние годы на наших глазах вырастает новый принцип лечения новообразований, — уже консервативного, при помощи так называемой лучистой терапии: я имею в виду лечение радием и лучами Рентгена. Способы эти находятся еще в стадии разработки, и говорить о них категорически еще рано. Разрозненные наблюдения отдельных авторов дают и несомненные неудачи и сомнительные успехи. Здесь надо ждать еще накопления фактов.

Других способов лечения наша наука сейчас не знает. Здесь остаются только надежды, гадания и предположения. Если подтвердятся те опыты, которые говорят за паразитарную природу опухолей, тогда будущее принадлежит идее стерилизующей, терапии. Тогда и для нас отойдут в прошлое все те порой мучительные трудности, которые связаны с топической диагностикой, так как она потеряет всякое практическое значение.

При отсутствии радикальной терапии нам остается печальная и мало плодотворная задача — терапии симптоматической. О ней, к сожалению, много говорить не придется. Это — весь арсенал болеутоляющих, включая и самые сильные — в виде морфия. Затем следует специфическое, главным образом ртутное, лечение, которое помогает рассасыванию отека и водянки и таким образом дает временное облегчение больному. Наконец иногда применяют так называемую паллиативную вентиль-трепанацию: удаляют часть кости свода, для того чтобы понизить внутричерепное давление и таким путем на время облегчить течение болезни.

МОЗГОВОЙ НАРЫВ. ABSCESSUS CEBEBRI.

ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ. В головном мозгу, как и в других органах, могут развиваться абсцессы. Такие абсцессы разрушают известный участок нервной ткани и дают гнездные симптомы. При достаточном размере они оттесняют и сдавливают части мозга, лежащие где-нибудь в стороне, и таким образом вызывают отдаленные симптомы. То же сдавление сосудистого аппарата и токсические моменты создают мозговую водянку и таким образом дают общемозговые симптомы. Коротко говоря, они действуют на мозг так же, как опухоли. Оттого мозговой абсцесс и опухоль дают клинические картины, очень сходные, — иногда настолько сходные, что дифференциальный диагноз становится невозможным. Окончательный нервный status при мозговом абсцессе большей частью представляет мало характерного, специфичного именно для этой болезни. И при постановке диагноза большую роль играет оценка всех условий появления болезни, ее развития и течения, а также некоторых мелких отличительных признаков, механизм которых не ясен, но которые установлены путем наблюдения. Вот почему описание клиники мозгового абсцесса приходится начинать, чтобы оно было яснее, с разбора именно всех этих условий.

Первичного абсцесса мозга, по-видимому, не бывает, или по крайней мере он представляет исключительную редкость. Как правило же, он предполагает наличность нагноительного процесса сначала в каком-нибудь другом месте. Или же предшествующая инфекция носит не местный, а общий характер, вроде сепсиса или какого-нибудь другого заболевания, принявшего септический характер, например брюшного тифа. Оцените по достоинству это простое на первый взгляд условие: чтобы уверенно доставить диагноз мозгового абсцесса, надо помимо всего и прежде всего доказать, что ему предшествовал нагноительный процесс где-нибудь в другом месте или вообще инфекция, способная давать нагноение. По мере того как техника изучения больных совершенствуется, так называемые идиопатические абсцессы мозга, как я уже сказал, постепенно становятся редкостью. Какие же предшествующие моменты дают обыкновенно мозговой абсцесс?

Перечислю их в порядке убывающей частоты. Самым частым является хронический отит: он дает так называемый *отогенный* абсцесс мозга; гораздо реже ту же роль играет острый отит. Я сказал, что такая этиология является самой частой. Действительно, большие статистические сводки показывают, что почти половина всех мозговых абсцессов имеет отогенное происхождение.

На втором по частоте месте следуют травмы головы. Степень травматизации может быть очень различна, — начиная от тяжких ранений черепа пулями, осколками,

открытых переломов при падении и т. п. и кончая сравнительно легкими ушибами с небольшим повреждением кожи. Здесь оканчиваются большие группы этиологических моментов, и остающаяся часть — около 1/3 всех случаев — распыляется на довольно большое число разных причин.

Но и здесь все же можно подметить, как некоторые из них объединяются в одну группу по очень простому принципу — топографическому: дело идет о различных инфекционных процессах вблизи головного мозга. Так, страдания полости носа и его придатков дают *риногенные* абсцессы; страдания глазницы — *орбитогенные;* то же осложнение дают *абсцессы, фурункулы* и *карбункулы головы, лица и шеи; рожа лица* и *волосистой части головы* и т. п.

Следующую категорию случаев дают *заболевания дыхателъных путей:* повседневная невинная ангина и редкая гангрена легких; пневмония, эмпиема и плеврит; тяжелый легочный туберкулез с кавернами и т. д. Дальше идут случаи *сепсиса* разного происхождения, которые дают эндокардит и метастатический абсцесс мозга. И заканчивается все это маленькой группой редкостных случаев: мозговой абсцесс после дизентерии в сочетании с абсцессами печени, после тифа, хронических остеомиэлитов и т. п.

Как в клинике сказывается связь между первичным нагноительным процессом и развитием мозгового абсцесса? Чтобы ответить на этот вопрос, я опишу вам типичный случай отогенного абсцесса, а затем укажу возможные клинические варианты.

Большая часть отогенных абсцессов разыгрывается на 2-м и 3-м десятке лет жизни, — стало быть, в молодом возрасте; мужчины заболевают вдвое чаще женщин. Известно, что основная причина болезни — хронический отит — наблюдается главным образом у необеспеченных, бедно живущих людей. Поэтому типичным случаем бывает молодой человек, который вам расскажет следующее.

Он вырос в бедной семье, жил всегда в плохих гигиенических условиях, плохо питался и был в свое время болезненным ребенком. И если вы внимательно изучите его внешность, вы заметите, что в ней есть что-то характерное: какое-то бесцветное, анемичное лицо с дурной некрасивой кожей, слабое сложение и плохое питание. На всем больном лежит печать какой-то своеобразной кахексии, — может быть, от многолетней интоксикации гноем. У этого больного существует хронический отит. Начался он после какой-то инфекции, но так и не кончился: осталось постоянное гноетечение, которое временами делалось то сильнее, то слабее. Постепенно пациент примирился с ним, бросил всякое лечение и только носил в ухе традиционный комочек грязной ваты. Однажды у него гноетечение вдруг почему-то стало постепенно уменьшаться и затем прекратилось совсем. Больной сначала обрадовался этому, а потом заметил, что ему как-то делается хуже: начала кружиться и. болеть голова, появились какая-то общая слабость, вялость и легкое познабливание. Он спохватился и пошел к врачу или к фельдшеру, который, по его словам, «прочистил» ему ухо и промыл. После этого сразу пошло много гною, потом больного залихорадило, температура поднялась до очень высоких цифр, появились рвота, головная боль и бред. Так проболел он с неделю или около того, а затем стал постепенно поправляться. Этим заканчивается первая стадия разбираемой болезни. Вы, вероятно, догадались, что, собственно говоря, произошло здесь: гнойный ход стал чем-то закупориваться, — может быть, сгустками гноя или разросшимися грануляциями, — и наконец совсем закрылся. Естественно, что выделение гноя становилось все меньше, а больной принимал это за улучшение. Но позади закрытого хода гной накоплялся и давал то общее недомогание, о котором я вам говорил. Из этого же резервуара гноя и произошел занос инфекции в мозг. Я не могу всю жизнь отделаться от впечатления, что известную роль играет здесь и та «прочистка» уха с промыванием, о которой так часто приходится слышать от больных. Мне невольно приходят на память усердные промывания уретры, перегоняющие инфекцию в пузырь и дающие цистит; или промывания пузыря, дающие восходящий пиэлонефрит. Но как бы то ни было, инфекция попала в мозг и дала там очаг воспаления, который позже путем расплавления тканей превратится в нарыв. Процесс *местного энцефалита,* местного воспаления мозга и соответствует тол первой стадии болезни, которую я только, что вам изобразил. Дальше следует стихание общей реакции на воспаление, чему клинически соответствует вторая стадия болезни, *стадия ремиссии.* Она очень разнообразна в своей продолжительности: ремиссия может тянуться от нескольких дней до нескольких недель, месяцев, изредка даже лет. В последнем случае первый период болезни часто забывается, откуда создается впечатление, будто его не было вовсе и будто процесс развивается атипично; тем более интересно, когда о нем вспомнит кто-нибудь из окру-

жающих случайно, много времени спустя. Как чувствует себя больной в этой второй стадии болезни и что можно наблюдать у него объективно?

Здесь также имеется целый ряд переходов от почти полного здоровья до сравнительно тяжелого состояния. В лучшем случае больной в этом периоде делается вполне работоспособным, опять начинает ходить на службу, и кроме легких головных болей, которые бывают только по временам и носят как-будто случайный характер, он ни на что не жалуется.

Имеется ли у него что-нибудь объективно? Это — спорный вопрос. Так как больной ни на что не жалуется, то его никто и не осматривает. Но изредка почему-нибудь его могут поисследовать; и тогда, как показывает казуистика, отдельные органические симптомы могут быть налицо: например некоторое замедление пульса, какой-нибудь патологический рефлекс и т. п. В более тяжелых случаях наличность какого-то процесса в организме становится очевиднее. Так, пациенты жалуются на очень частые головные боли, возникающие по самым незначительным поводам, на быструю утомляемость, физическую и психическую, па исхудание, плохой аппетит, плохой сон. Коротко говоря, если не изучить всех предшествующих обстоятельств и если упустить из виду, что дело идет о субъекте с хроническим отитом, то можно все принять за банальную неврастению. И это покажется тем более правдоподобным, что многие из страдающих хроническим отитом становятся на самом деле неврастениками. Но зато подробное изучение больного обнаруживает такие признаки, которые уже заставляют врача серьезно задуматься над диагнозом. Например может оказаться местная болезненность черепа при давлении и поколачивании; замедление пульса; иногда приступы афазии, — особенно, амнестической; припадки кортикальной эпилепсии; по временам — приступы рвоты; наличность патологических рефлексов и т. п.

Затем наступает последняя, *конечная стадия* болезни. Переход от второй к третьей стадии может совершаться двояко: 1) по типу острого развития и 2) развития хронического. В первом случае поводом является какое-нибудь неожиданное вредное влияние, какая-нибудь пертурбация в организме, — вроде случайной легкой инфекции гриппозного типа, небольшой травмы и т. п. Один раз я видел, что такую роль сыграл однократный прием, очень энергичной дозы слабительного по поводу запора. После этого в короткий срок бурно развивается обширная картина мозгового страдания, близко напоминающего по клинической картине мозговую опухоль. Подробнее об этой картине я буду говорить немного позже, а сейчас опишу вам другой тип перехода в конечную стадию болезни, — тип хронический.

В таких случаях симптомы, имевшиеся в стадии ремиссии, постепенно, без резких скачков, нарастают и усиливаются. А кроме того к ним так же постепенно присоединяются все новые и новые симптомы — и очаговые, и отдаленные, и общемозговые. И в конце концов через ряд недель или даже месяцев опять создается окончательная картина мозгового страдания, очень похожего на опухоль. В чем состоит эта картина? Как вы сами понимаете, она будет разной прежде всего в зависимости от локализации абсцесса. Я начал описывать вам в виде примера картину отогенного абсцесса; продолжу теперь это описание.

Когда у вашего пациента наступит конечная стадия болезни, вы найдете у него следующее. Прежде всего вы отметите общемозговые симптомы. У больного будет почти абсолютно постоянный признак — головные боли такого же характера, как при опухоли: очень тяжелые, длительные и мало уступающие обычным болеутоляющим средствам. Иногда они разлитые, иногда же местные, причем не особенно редко болит участок головы, соответствующий положению абсцесса. Кроме произвольных болей почти всегда наблюдается местная болезненность при давлении и поколачивании; иногда она также соответствует местоположению абсцесса. Очень часто, если только не всегда, вы встретите жалобы на головокружение всех тех типов, о которых вы слыхали много раз. Сравнительно часты также — больше чем в половине всех случаев — изменения глазного дна: застойный сосок или неврит зрительного нерва, а под конец — вторичная атрофия. Обратите внимание на замедление пульса, брадикардию. Это очень ценный признак, но надо знать, как его искать. Сравнительно нечасто он носит стойкий характер и наблюдается в любое время. Обыкновенно же такая брадикардия появляется приступами в разные часы дня, и, чтобы ее установить, надо исследовать пульс много раз на дню. Иногда она выявляется только при лихорадке: пульс в эти моменты отстает от температуры. Иногда наблюдается быстрая и большая смена частоты пульса при переходе из сидячего в лежачее положение и наоборот. Очень часто вы отметите приступы рвоты или только тошноты.

Особого упоминания требует вопрос о температуре. На основании тех общих сведений, которые у вас уже есть, вы, вероятно, ожидаете лихорадки у субъектов с мозговым абсцессом. На самом же деле этот симптом, очень ценный если бы только он был постоянным, наблюдается сравнительно редко, — настолько редко, что иногда говорят о нормальной температуре, как правиле при абсцессах. Разумеется, это неверно: лихорадка все-таки бывает, но она непостоянна, нерезко выражена и не укладывается в рамки какого-нибудь из общеизвестных типов.

Если вы поисследуете спинномозговую жидкость, то вы сможете-в разных случаях найти всевозможные переходы от полной нормы к той картине, которая бывает при гнойном менингите: увеличение белка, повышение давления, плеоцитоз за счет полинуклеаров и гнойных телец. Зависит это от того, что поверхностные абсцессы часто дают местный более или менее легкий менингит. Чем этот менингит сильнее и .обширнее, тем болъш& картина спинномозговой жидкости отходит от нормы и приближается к менингитическому типу. Сам же по себе абсцесс вряд ли может дать что-нибудь большее, чем тенденцию к белково-клеточцой диссоциации: некоторое увеличение белка без плеоцитоза.

На фоне всех этих общемозговых симптомов вы встретите и гнездные. Отогенные абсцессы, как показывает наблюдение, чаще всего локализируются в височной доле. Если у вашего больного отит был слева, то больше всего шансов вам встретиться с абсцессом левой височной доли. Чаще он развивается в ее нижних отделах и потому дает амнестическую афазию, о которой вы недавно слышали. И когда у субъекта с хроническим отитом развивается картина мозгового абсцесса и на фоне общемозговых симптомов появится прежде всего амнестическая афазия, то вы должны запомнить, что этот довольно хорошо очерченный симптомокомплекс соответствует абсцессу в левой височной доле, — преимущественно ее нижних отделов. В других случаях абсцесс может лежать гораздо выше. Тогда в качестве гнездного симптома выступит сенсорная афазия с алексией и иногда с аграфией.

Такие глубоко лежащие абсцессы могут оттеснять пучок Грациоле и давать гемианопсию. В поисках последней не надо забывать, что дело может идти о гемианопсии на отдельные цвета, которые при обычном амбулаторном исследовании легко ускользают от исследователя.

Такому же оттеснению иногда подвергается и внутренняя капсула, отчего возникают парезы на противоположной стороне. Небольшая подробность: оттого ли, что в капсуле сдавливаются только известные волокна, или оттого, что сдавливанию подвергается собственно не капсула, а двигательная зона, — но эти парезы иногда развиваются по типу кортикальных. Так, например, наблюдается иногда парез лицевого нерва и руки на противоположной стороне, а позже — и парез ноги.

Назову еще один отдаленный симптом: на стороне абсцесса может иногда наблюдаться парез отводящего или глазодвигательного нерва. Разумеется, при абсцессах правой височной доли из всей нарисованной картины выпадут афазические расстройства, отчего топический диагноз станет гораздо труднее.

Так возникает и развивается типичный абсцесс височной доли. Само собой разумеется, что наряду с такой типичной картиной наблюдаются и различные варианты ее. Они чаще всего касаются второй стадии болезни, которая может быть нерезко отграничена и от первой и от третьей. В результате получается как бы равномерно прогрессивное течение болезни» все время нарастающей от начала и до самого конца. Но и здесь помимо общих условий возникновения (хронический отит) отличием от опухоли служат довольно частые колебания в силе симптомов на фоне общего прогрессирования. Если вы усвоили себе картину абсцесса височной доли, вам будет нетрудно понять картину того же процесса с другой локализацией — в двигательной зоне, в затылочных долях, лобных и т. д. В конечной стадии вы будете иметь уже известные вам синдромы опухоли в соответствующем участке; в условиях возникновения болезни вы установите предшествующий нагноительный процесс где-нибудь или подходящую инфекцию; в развитии и течении вы более или менее ясно распознаете те стадии, о которых я только что вам говорил. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Макроскопически абсцесс мозга представляет полость округлой или вытянутой формы, наполненную гноем. Размеры ее колеблются от еле заметных до величины крупного яйца и даже больше. В острых стадиях болезни края полости образованы полуразрушенной и воспалительно-измененной нервной тканью. Если же абсцесс просуществует несколько недель, то вокруг него создается особая, организованная стенка. Если по принятому в гистологии обыкновению делить весь промежуток от края гнойной полости до здоровой ткани на слои, то последних можно выделить три. Самый внутренний, при-

лежащий к скоплению гноя, состоит из обрывков нервной и глиозной тканей,, обильно инфильтрированных лейкоцитами и гнойными тельцами. Дальше кнаружи лежит уже стенка в собственном смысле этого слова, состоящая из молодой соединительной ткани, быть может с небольшой примесью глиозной. Она обильно васкуляризована, в ней часто попадаются точечные кровоизлияния и мелкие тромбы. Кроме того здесь же можно наблюдать легкую инфильтрацию зернистыми шарами. И, наконец, далее кнаружи лежит полоса явлений реактивного воспаления и отека: легкая инфильтрация нервной ткани, гиперемия и небольшие изменения нервных клеток и волокон. Эти изменения, чем дальше от абсцесса, тем всё слабее и постепенно, без резких границ переходят в здоровую ткань. При не особенно глубоких. абсцессах мозговые оболочки в ближайшем районе представляют картину острого, подострого или хронического менингита (рис, 131). ПАТОГЕНЕЗ. Механизм клинических симптомов не требует очень подробных объяснений после всего того, что вы узнали об опухолях мозга. Абсцесс в смысле своего механического действия на мозг может быть приравнен к опухоли, и с этой точки зрения часть картины болезни зависит от сдавления содержимого черепа. Этот же механический момент играет известную роль в происхождении водянки мозга и связанных с ней общемозговых симптомов. С другой стороны, при абсцессах гораздо больше, чем при опухолях, сказывается влияние токсических факторов, связанных с наличностью близкого скопления гноя. Так, вероятно, надо понимать механизм тех случаев, когда абсцесс был слишком мал, чтобы производить большое сдавление, а общемозговые симптомы были сильно выражены. Сам собой понятен такой фактор как разрушение абсцессом известного участка мозга и связанные с этим гнездные симптомы выпадения.

Гораздо труднее понять механизм самого анатомического процесса, лежащего в основе разбираемой болезни Все, что относится сюда, можно разделить на несколько вопросов, один труднее другого. Начать с того, как переходит нагноительный процесс на мозг с какого-нибудь участка тела. Привычная патологоанатомическая классификация различает здесь распространение инфекции через перенос и через соприкосновение. Самый чистый тип перехода инфекции через соприкосновение более всего правдоподобен в тех случаях, когда дело идет о поражении костей и образовании абсцесса в том месте, где эта кость соприкасается с мозгом: например кариес височной кости и поверхностный абсцесс височной доли, перелом свода черепа и абсцесс под местом перелома. Так иногда бывает, но наряду с этим бывает и так, что между измененной костью и абсцессом лежит большая прослойка здоровой ткани: другими словами, абсцесс лежит так глубоко, что нет непосредственного соприкосновения между ним и первичным гнойным очагом Отсюда мысль, что в таких случаях дело идет о заносе инфекции через кровь, о гнойной эмболии. С другой стороны, если первичное нагноение развивается далеко от мозга, — например фурункул на руке, — то, очевидно, что инфекция могла занестись в нервную систему только с потоком кровообращения. Поэтому не лишено вероятия предположение, что по своему механизму всякий вообще мозговой абсцесс является метастатическим. Подробности этой основной мысли отдельные исследователи варьируют

Рис. 131. Абсцесс лобной доли головного мозга. на разные лады. То дело представляют себе так: в первичном гнойном очаге затромбировалась маленькая артерия; кусочек инфицированного тромба оторвался, был занесен в мозг и дал маленькую эмболию с последующим нагноением. То затромбозировалась будто бы вена, и кусочек тромба проделал большой путь до сердца, через малый круг, и затем попал

в мозг. То метастаз совершается по лимфатическим путям и попадает в мозг еще более окольной дорогой и т. д.

Почему небольшое количество возбудителей, попавшее в кровь, дает изредка абсцесс, между тем как вообще попадание инфекции в поток кровообращения не представляет особенной редкости? Ходячее объяснение говорит, что в таких случаях дело идет об особенно вирулентных паразитах, и таким образом переносит центр тяжести вопроса на особенности экзогенных условий. Возможно, что этот фактор играет решающую роль. Но возможно, что он является только одним из многих. Я уже раз говорил вам, что факт нагноения связан, по-видимому, со способностью организма давать нагноительную реакцию, — способностью, которая может встречать противодействие со стороны каких-то тормозящих механизмов. Возникновение абсцесса есть только конечный результат, борьбы этих двух антагонистических механизмов, только показатель соотношения их сил в данный момент у данного больного. И возможно, что субъекты с абсцессом, — их немного в сущности среди общей массы всех больных, — это те люди, у которых почему-те слабо развиты механизмы, тормозящие гноеобразование по всякому поводу. Не случайно, по всей вероятности, преобладание абсцесса у лиц с хроническим отитом, — людей, которые многими годами вырабатывают гной, в то время как другие быстро проделывают до конца свою инфекцию. Если бы все это было так, то коренную причину абсцесса пришлось бы искать в каком-то своеобразном расстройстве химизма у таких больных, каком-то расстройстве обмена в широком смысле этого слова. Такое расстройство могло бы быть прирожденной особенностью, — есть дети, у которых всякая пустая царапина гноится, — но могло бы быть и приобретенным. Другими словами, при этом допущении пришлось бы центр тяжести вопроса переносить в конституциональные моменты. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Как вы знаете, современная медицина не знает еще методов консервативного лечения абсцессов, и основным лечебным приемом является хирургическое пособие: вскрытие абсцесса, дренаж гнойной полости и последующее ее заживление. Так лечат и мозговые абсцессы, если .топическая диагностика возможна и если у больного нет гнойного менингита, представляющего не особенно редкое осложнение при абсцессе мозга. Техническая сторона вопроса меня не касается, это — дело хирургов, и потому мне остается сказать только два слова о *прогностике* при таком лечении. Она, по-видимому, тесно связана с техникой того хирурга, который производит операцию. Если суммировать большие сводки крупных техников и взять среднее арифметическое, то получится 47% успеха. Следовательно около половины больных имеют шансы получить от операции выздоровление — полное или с дефектом; а другая половица погибает — чаще всего от гнойного менингита, очень обычного при таких операциях.

ОСТРОЕ НЕГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ МОЗГА. ENCEPHALITIS ACITTA.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Под этим названием подразумевается развитие воспалительных очагов в полушариях большого мозга, не дающее нагноения. Такие очаги могут развиваться под влиянием трех следующих факторов: 1) инфекции, 2) интоксикации и 3) травмы. Токсическая этиология представляет редкое явление; то же можно сказать и относительно травмы, — если исключить военное время, когда эта причина становится повседневной. Наоборот, инфекционное происхождение энцефалита — самое частое. Энцефалит может развиться в любом возрасте, но чаще он бывает у детей. Поэтому как тип случай энцефалита, представляет мозговое осложнение какой-нибудь общей или местной инфекции у ребенка. Постараюсь описать вам такой случай.

Пациент, к которому вас позовут, будет ребенок 3 — 4 лет, заканчивающий какую-нибудь инфекционную болезнь, например инфлуэнцу. На фоне поправления у него вдруг появляется новая какая-то картина: он сделался плаксивым, вялым, стал жаловаться на головную боль, его несколько раз прослабило и даже вырвало. Когда измерили температуру, оказалось, что она высока — что-нибудь около 39°. Родные решают, что дело идет о «засорении желудка»; такого же мнения обыкновенно бывает и приглашенный детский врач, который назначает поэтому слабительное и диэту. Но к ночи температура поднимается еще больше, и появляется тяжелый мозговой симптом — приступ общих или кортикальных судорог. После припадка ребенок теряет сознание и остается до утра в состоянии спячки, иногда прерываемой судорогами.

На утро вы найдете у него картину, складывающуюся частью из симптомов менингита, частью же из мозговых симптомов. Так, налицо будет легкая ригидность затылка, иногда намек на симптом Кернига. С другой стороны, вы увидите содружественное отклонение головы и глаз, заметите намечающийся гемипарез, например правосторонний, кое-какие патологические рефлексы справа. В паретичной правой половине тела вы иногда заметите подергивание или какие-то беспорядочные движения, наподобие тех, какие наблюдаются, например, у тифозных. Сознание у ребенка более или менее затемнено, он, видимо, не совсем ясно сознает окружающее, плачет или стонет, или же просто молча лежит в сонливом состоянии. Пульс часто не соответствует высокой температуре, — бывает несколько замедлен. Если вы сделаете поясничный прокол, то увидите, что спинномозговая жидкость находится под повышенным давлением. Но в составе ее особенно резких изменений вы не найдете: самое большое, что будет. — это чуть увеличенное количество белка и иногда ничтожный плеоцитоз; а часто последнего и вовсе не бывает.

Такое состояние будет продолжаться около недели. Оно будет приблизительно однородным, и только в некоторые дни эта однородность будет нарушаться известным улучшением всех симптомов на несколько часов. Со второй недели такие улучшения станут чаще и дольше, и наконец на исходе ее ребенок оправится. И тогда сразу выяснится, что у него остался какой-нибудь тяжелый гнездный симптом, например правая гемиплегия обычного церебрального типа. В дальнейшем она может несколько уменьшиться в своей силе, но затем проделает обычную эволюцию: в конечностях со временем разовьются спастические явления, контрактуры, а с годами — отсталость в росте. Очень часто кроме того будет и психическая отсталость разных степеней и форм — вплоть до глубокого слабоумия, — а иногда еще эпилепсия.

Довольно обычным вариантом являются такие случаи, когда инфекция, создавшая энцефалит, была неопределенной природы и кроме того слабо выражена. Тогда создается впечатление, будто бы здоровый до этого ребенок вдруг заболел так, как я только что вам описал. От таких средних в смысле тяжести случаев тянется в ту и другую сторону целый ряд форм, более тяжелых и более легких. В тяжелых случаях параличи могут бить гораздо обширней, например вместо гемиплегии может быть диплегия — паралич обеих половин тела; затем в связи с локализацией очагов может присоединиться еще афазия, гемианопсия, застойные соски и т. п.; исходом может быть не выздоровление, — хотя бы с изъяном, — а смерть. В легких случаях, наоборот, гнездные симптомы могут быть сведены до минимума или даже вовсе отсутствовать; все дело может ограничиться одними общемозговыми признаками; конечным исходом может быть полное выздоровление без всякого остатка. Очень возможно, что к категории таких легких энцефалитов относятся те случаи общих судорог, которые по словам педиатров наблюдаются не особенно редко у детей во время лихорадки.

В общем по тому же типу складывается картина энцефалита и у взрослых. Перечислю поэтому только те пункты, в которых он отличается от детского энцефалита.

У взрослых общие судороги не так ясно выражены и скорее уступают место судорогам локальным, бывающим только в отдельных группах мышц. Общая картина изменения сознания гораздо сильнее: есть даже тип энцефалита, сказывающийся главным образом психическими симптомами — спутанностью сознания, двигательным возбуждением, галлюцинациями, — в часто сходящий за острый психоз инфекционного происхождения. Гнездные симптомы у взрослых гораздо обильней и разнообразней, чем у детей, и здесь вы найдете целую коллекцию всех тех очаговых симптомов, о которых все слышали много раз. Развитие болезни у взрослых но такое острое и бурное, как у детей: вся картина складывается постепенно, — день за днем, тянется гораздо дольше — до месяца, но зато чаще кончается смертью, а в случаях выздоровления, как правило, дает громадные изъяны.

Этим немногим исчерпывается все, что можно сказать по поводу клиники энцефалита. Здесь вы видите лишний раз то, что вам уже встречалось при мозговых заболеваниях: сочетание гнездных и общемозговых симптомов. И чтобы вы лучше усвоили эту картину и не запутались среди кажущегося однообразия мозговых страданий, я в двух словах резюмирую ее,

Энцефалит есть острое заболевание мозга, которое резко отграничено в своем начале и конце и которое продолжается сравнительно недолго. Этой особенностью он прежде всего отличается от заболеваний хронического типа, — вроде опухолей, абсцессов и т. п.

Свою недолгую длительность болезнь проделывает так, что в несколько дней достигает максимума, держится на одном уровне несколько недель — иногда с колебаниями, — затем быстро стихает; дальше следует долгий, многонедельный период реконвалесценции. В картине болезни на высоте. ее развития сильно выражены общемозговые симптомы и в частности изменения сознания; гнездные явления выступают с особенной ясностью главным образом под конец болезни, когда стихают симптомы общие. Большой процент больных погибает в разгаре болезни, а у тех, которые выживают, чаще всего остаются пожизненные дефекты. Нужно еще иметь в виду, что воспаление при энцефалите иногда не ограничивается одними полушариями, но захватывает и мозговой ствол. Такие картины будут мною рассмотрены при разборе болезней мозгового ствола. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Изменения в головном мозгу при энцефалите сводятся к образованию ряда воспалительных очагов в разных местах полушарий. Размеры очагов колеблются очень сильно, — начиная от микроскопических и кончая такими, которые занимают крупные части полушария. Локализация их — главным образом в белом веществе, недалеко от коры; но они могут захватывать и кору и большие ганглии. За пределами очага нередко наблюдается отек вещества мозга, кроме того иногда — легкий менингит, и часто — водянка мозга.

Строение каждого отдельного очага следующее. Центр его занимают измененные сосуды. Они переполнены кровью, расширены, часто представляют картину пролиферации. В зависимости от периода болезни изменения сосудов различны. Вначале наблюдается набухание эндотелия и слущивание его. Затем сосуд дает прежде всего жидкий выпот, который скопляется частью в периваскулярном пространстве, частью в нервной ткани вокруг сосуда. Затем идет инфильтрация периваскулярного пространства и нервной ткани различными клеточными элементами: плазматическими клетками, тучными, лейкоцитами, лимфоцитами и наконец особым типом клеток, очень постоянных при энцефалите и называемых эпителиоидными. Мелкие артерии и особенно вены тромбируются. Появляются в большом количестве кровоизлияния, — частью, по-видимому, через диапедез, частью — через разрыв сосудов. В результате таких тяжелых изменений сосудов вокруг них, в центре очага, образуется участок некроза, где нервная и глиозная ткань подвергаются полному распаду. Вокруг такого некротического очага следует кольцо нервной ткани, инфильтрированной всеми теми видами клеток, которые я перечислил. В зависимости от этих воспалительных явлений нервные клетки переживают ряд структурных изменений, а нервные волокна перерождаются так, как, например, при миэлите. Глия в этом районе усиленно размножается, по-видимому, вследствие раздражения воспалительным процессом. Дальше, кнаружи от очага, изменения мозгового вещества постепенно сходят на нет, и очаг без резкой границы переходит в здоровую ткань. В поздних стадиях болезни, когда все перечисленные изменения исчезнут и патологические продукты рассосутся, на месте бывшего процесса обильно разовьется заместительное разрастание глии, которая образует глиозный рубец. Помимо воспаления мозгового вещества, иногда, как я уже сказал, наблюдаются легкий менингит и мозговая водянка. ПАТОГЕНЕЗ. Механизм клинических симптомов в общем объясняется так же, как и при опухолях и абсцессах: их вызывают частью сами очаги, частью мозговая водянка, частью токсические влияния. Только при энцефалите последний фактор играет явно преобладающую роль: уже в самом начале болезни, когда очаги еще только начинают формироваться и когда водянка еще не успела достигнуть сколько-нибудь серьезных размеров, мы наблюдаем картину обширного и тяжелого мозгового процесса, трудно объяснимого анатомическими изменениями.

Зато не так легко понять общий механизм процесса. Если иметь в виду инфекционный энцефалит, то прежде всего надо помнить, что воспаление мозга, по-видимому, не бывает первичным: оно представляет собою мозговое осложнение при какой-нибудь местной или общей инфекции. По доводу механизма таких осложнений вообще я уже говорил, когда описывал вам миэлит. Напомню вам суть моего тогдашнего рассуждения: остается до сих пор неясным, кроется ли причина таких осложнений в свойствах инфекции или в свойствах самого организма. В первом случае дело бы шло об особом виде инфекции, приобревшей почему-то нейротропные свойства; во втором — об особых свойствах нервной системы, приобревшей, если угодно, хемотактические свойства по отношению к инфекции, т. е., другими словами, об особой частичной конституции. Какое из этих двух предположений ближе к истине, — это вопрос, решение которого принадлежит будущему. Еще одна подробность. Среди случаев острого негнойного энцефалита мы видим такие, где болезнь вызвана теми же паразитами, которые у других больных дают абсцесс мозга, т. е. острый гнойный

энцефалит. Почему тот же самый паразит в одних случаях дает нагноение, а в других — нет?

Здесь мыслимы два толкования. Или мы должны сослаться просто на свойства самого паразита; тогда причина будет заключаться в особенностях экзогенного момента. Или мы должны искать причину в самом организме, в его свойствах, в его способности давать нагноительную реакцию. Я поднимал уже этот последний вопрос и теперь лишний раз воспользуюсь случаем, чтобы повторить ту мысль, которая сама напрашивается, когда обдумываешь такие случаи. По-видимому субъекты с острым негнойным энцефалитом представляют полную противоположность тем, у которых под влиянием той же самой инфекции возникает мозговой нарыв. У них процесс гноеобразовация задерживается какими-то тормозящими механизмами. И в этом усиленном торможении и кроется секрет того обстоятельства, что какой-нибудь повседневный паразит дает картину своеобразного геморрагического воспаления, а не нагноения. О этой точки зрения любопытны отдельные случаи острого энцефалита, где отдельные участки воспаления обнаруживали все-таки наклонность к гнойному расплавлению, т. е. к образованию рудиментарного абсцесса.

По-видимому такие организмы занимают переходное положение между ярко выраженной нагноительной способностью — абсцесс мозга — и полным заторможением или отсутствием этой способности — острый геморрагический энцефалит.

Этиология. Мне остается коснуться вопроса о причинах болезни. Я сказал вначале, что энцефалит могут вызывать различные инфекции, некоторые интоксикации и наконец травмы. Тогда же я сказал, что инфекции принадлежит главная роль в этиологии болезни. Остановлюсь поэтому несколько дольше на роли инфекции. Число болезней, дающих энцефалит, довольно велико: здесь фигурирует и инфлуэцца, — по-видимому самая частая причина, — и воспаление легких, и плеврит, и все тифы, и все детские болезни — корь, оспа, скарлатина, дифтерия и т.п., — и гонорея, и ревматизм, и многое другое. Не исключена возможность, что энцефалит способна дать любая вообще инфекция при каких-то неизвестных условиях. Однако же можно заметить, что одни инфекции, например сыпной тиф, дают энцефалит почти всегда, другие, как инфлуэнца, — часто, а третьи, например гонорея, — только в виде казуистической редкости.

Особого упоминания заслуживает детский энцефалит. Вы, может быть, помните, что, когда я описывал вам полиомиэлит, я говорил о церебральной форме его. В свете теперешних ваших сведений этот факт будет вам понятнее. Дело в том, что возбудитель полиомиэлита иногда может поражать не один только спинной мозг, но одновременно и мозговой ствол и большой мозг. А изредка он почему-то осядет только в головном мозгу и даст картину чистого. энцефалита, известного у педиатров под названием детского церебрального паралича, или паралича Штрюмпеля. Выяснение этого простого закона потребовало в свое время большого труда и, как часто бывает в таких случаях, породило увлечение: возникла мысль будто все вообще случаи детского энцефалита являются, в смысле своей этиологии церебральными формами полиомиэлита. Время исправило эту ошибку, и теперь мы знаем, что у детей, так же как у взрослых, энцефалит может вызываться разными инфекциями, но между прочим и возбудителем полиомиэлита.

В заключение отмечу еще то обстоятельство, что иногда посевы из мозга дают рост таких вездесущих микроорганизмов, как стрептококки и стафилококки, причем остается неясным, какое, собственно, первичное заболевание они вызвали. В таких случаях приходится допускать, что дело шло о каких-нибудь легких в клиническом смысле изменениях где-нибудь в зеве. на миндалинах и т. п. и отсюда паразиты попали в мозг, наподобие того. как это бывает при полиомиелите.

Перейду теперь к токсическим энцефалитам. Это сравнительно редкие случаи. Они возникают иногда в результате отравления окисью углерода, — угара, — отравления светильным газом, и за последнее десятилетие — разными препаратами сальварсана. Картина их ничего особенно специфического для данной этиологии не представляет, и распознаются они на основании оценки всех условий происхождения болезни. В прежнее .время многие авторы указывали на свинцовый энцефалит — encephalopatbia saturnina. В настоящее время об этом виде этиологии постепенно перестают говорить. Может быть, здесь была ошибка старых авторов, а, может быть, улучшение техники в соответствующих профессиях постепенно сводит на нет случаи тяжелого сатурнизма.

Остается последняя категория энцефалитов — травматическая. В случаях военного времени — это асептические травмы мозга и, может быть, воздушные контузии. Надо все-таки оговориться что сходство их с инфекционными энцефалитами касается только самых общих черт, в деталях же они могут отличаться довольно сильно. Тождество или, вернее, сходство больше касается анатомической подкладки, с тем, однако же, отличием, что геморрагический характер воспаления здесь выражен гораздо меньше.

В условиях мирной жизни в категорию травматических энцефалитов относят различные тяжелые повреждения мозга вследствие асептических ран и ушибов головы, а кроме того так называемое сотрясение мозга —

commotio cerebri. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. При инфекционных энцефалитах, составляющих большинство случаев этого заболевания, теоретически, была бы уместна борьба с основной инфекцией — путем ли сывороточного лечения, или по принципу стерилизующей терапии. К сожалению, при наших современных сведениях это возможно, кажется, только при дифтерийном энцефалите. Во всех же других случаях врачу остается симптоматическая терапия в ее наиболее примитивных формах. Это — холод на голову, отвлекающие в виде горчичников на затылок, в виде слабительных, горячие ручные и ножные ванны, даже втирания ртутной мази в выбритую голову или втирание мази из коллоидального серебра (Ung. colloidale Crede). Иногда наблюдаются недурные симптоматические результаты от повторных поясничных проколов. Когда пройдет острая стадия, остаточные гнездные симптомы лечат так, как это делается при центральных параличах. Приблизительно так же лечат энцефалиты травматические и токсические.

Какая прогностика при энцефалите? Первый вопрос касается смертности. Процент ее, вследствие неразработанности этой области, точно неизвестен. По-видимому, как при всех вообще инфекционных болезнях, он колеблется в зависимости от многих факторов — в том числе и от так называемой силы эпидемии. Но вообще он очень высок, и в отдельных статистических сводках достигает многих десятков процентов. У оставшихся в живых очень обычны различные дефекты — параличи, контрактуры, изъяны психики, эпилептические припадки и т. п.

ЛЕТАРГИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ. ENCEPHALITIS LETHARGICA. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Эта инфекционная болезнь поражает главным образом головной мозг и мозговой ствол, гораздо реже процесс задевает спинной мозг, и только в виде исключения — мозжечок. Встречается она, или спорадическими случаями или в виде больших эпидемий.

Спорадические случаи, вероятно, встречались давно, но оставались. непонятными и нераспознанными. Возможно, что были и эпидемии: теперь многие делают исторические экскурсии в прошлое вплоть до глубокой древности — и находят будто бы такие эпидемии. Так это или не так, — решить очень трудно, потому что первые массовые заболевания, природа которых несомненна и да которых было выделено это страдание, разыгрались совсем недавно — в 1916 — 1917 г. Дело идет, следовательно, о болезни, которую в известном смысле можно назвать «новой». Это сообщает ей, с одной: стороны, особый интерес, интерес новизны, а с другой — налагает на нее отпечаток спорности, свойственный всем мало изученным вопросам.

Клиническая картина летаргического энцефалита довольно пестра и разнообразна, что зависит от множественности очагов и различной локализации их. Отсюда — попытки выделить несколько клинических типов этой болезни. Таких попыток делалось довольно много, и иногда число типов доходило до порядочных цифр. Для специалиста, способного разбираться в мелочах и тонкостях, такое дробное деление имеет известные преимущества; оно неизбежно и в историческом смысле как один из этапов в истории вопроса. Но в элементарном курсе, рассчитанном на будущего врача-неспециалиста или представителя какой-нибудь другой специальности, многими деталями можно пренебречь, можно набросать некоторую среднюю, если можно-так выразиться, картину болезни. Для большей части случаев она будет верна; меньшинство же не сможет вполне уложиться в ее рамки. Такую

«среднюю» картину я попытаюсь сейчас набросать перед вами, а затем введу некоторые поправки.

Больной, с которым вам придется иметь дело, расскажет, что болезнь началась у него каким-то неопределенным лихорадочным состоянием, которое и он сам и

его врач рассматривали как инфлуэнцу. Оно прошло через несколько дней, но под конец его обнаружилось три категории странных явлений: во-первых, появились какие-то боли в разных частях тела — в шее, спине и руках; во-вторых, появились кое-где легкие судорожные подергивания в мышцах, например круговой мышцы глаза — «стало дергать глаз», как говорят пациенты, — или вообще в мышцах лица, или в мышцах живота, где-нибудь в конечностях и т. п.; и в третьих, наконец появилась на день-два бессонница. Именно, больной без малейшей потребности в сне работал все эти ночи напролет где-нибудь на телеграфе, у себя дома или просто всю ночь вертелся в постели, напрасно стараясь уснуть.

Все эти явления, продолжаясь в течение нескольких дней, составляют первую стадию болезни, которую можно назвать *продромальной.* В это время объективных изменений со стороны нервной системы найти нельзя, кроме тех легких судорог, о которых я сказал, да иногда небольшой болезненности некоторых мышц при давлении. Вся картина болезни исчерпывается явлениями общей инфекции, природу которой нелегко распознать даже опытному специалисту. Затем картина резко меняется: болезнь вступает во вторую стадию, — *стадию летаргии,* давшую название всему страданию.

Больной впадает в состояние своеобразной спячки. В постели он лежит с закрытыми или полуоткрытыми глазами, изредка слабо жестикулирует или тихо бредит, а чаще молчит. Если его громко позвать, он просыпается и вяло дает сравнительно толковые ответы, а иногда путает в своей речи действительность с бредом. Если вы прекратите расспросы, то он опять заснет. Потребность во сне иногда бывает настолько непреодолима, что больные засыпают при самых неподходящих условиях: за едой — с куском во рту, в уборной, на ходу, — прислонившись где-нибудь у стенки, среди разговора, — даже за игрой на рояле. Иногда такой сон сопровождается отрывочными сновидениями или целым потоком их.

Если вы поисследуете нервную систему в этой стадии болезни, то вы найдете уже немало симптомов. На первом плаце будут глазодвигательные расстройства, которые можно отметить у большинства пациентов, — парезы наружных и внутренних мышц глаза. Они характеризуются следующими чертами: 1) разнообразием отдельных парезов и их сочетаний; 2) легкостью параличных явлений и 3) их нестойкостью и изменчивостью. Действительно, здесь вы можете увидеть и птоз — чаще двусторонний, и парезы отдельных веточек глазодвигательного нерва, и парез отводящего нерва, и зрачковые расстройства — ослабление или утрату зрачковой реакции, анизокорию и т. п. и всевозможные сочетания всех этих симптомов. Разнообразие глазных расстройств при летаргическом энцефалите резко отличается от более однообразных, стереотипных симптомов того же ряда при других страданиях, например при очаговых процессах в мозговом стволе, базилярном сифилитическом менингите и т. п. Степень параличных явлений также довольно характерца для летаргического энцефалита: как правило, дело идет именно о легких парезах, а не о полных параличах. И наконец последняя особенность — нестойкость параличей — состоит в том. что картина глазных расстройств меняется иногда на протяжении нескольких часов: страбизм, бывший утром, к обеду может исчезнуть; расширенный один зрачок немного спустя сузится; вечером появится птоз, которого не было утром, и т.п. Со стороны лицевого нерва обращает на себя внимание вялость лицевой мускулатуры, сообщающая маскообразное выражение лицу больного; проба на изолированные движения выдает иногда легкую слабость одной подовины лица. Речь бывает глуховатая, слабая и слегка дизартричная — признак слабости блуждающего и подъязычного нервов. Лицо иногда покрыто кожным жиром и имеет лоснящийся вид — признак расстройства деятельности сальных желез вследствие поражения симпатического нерва. На туловище и конечностях вы можете найти кое-где остатки подергиваний от предыдущего периода, а также легкое дрожание в руках — один из симптомов позднейшей стадии, — как бы забегающий вперед. Иногда встречается легкая слабость с гемиплегическими распределениями. Тонус мышц особых уклонений от нормы еще не представляет, то же можно сказать о рефлексах, чувствительности и тазовых органах.

Эта летаргическая стадия продолжается разное время, — в среднем несколько недель, — а затем наступает кажущееся выздоровление. В этой стадии — *стадии ремиссии* — пациент чувствует себя или совершенно здоровым, или у него имеется только общая слабость и вялость, как после тяжелой инфекционной болезни.

Продолжительность стадии ремиссии очень разнообразна — от нескольких недель до многих месяцев. А затем развивается последняя стадия болезни — *стадия паркинсонизма.* Свое название она получила от так называемой болезни Паркинсона,

— симптомокомплекса, который клинически очень близок, а, может быть, и совершенно тождествен с картиной последней стадии летаргического энцефалита. Раньше она считалась самостоятельной болезнью, теперь же многие отождествляют ее именно с таким исходным состоянием разбираемой болезни. Переход в стадию паркинсонизма совершается медленно и постепенно. Больной начинает замечать мелкую дрожь в пальцах рук, которая постепенно нарастает, усиливается. Он начинает испытывать чувство какой-то скованности во всем теле, чувствует, что его на ходу все время тянет вперед, что туловище его наклоняется кпереди и ему трудно выпрямиться. Окружающие замечают перемену во внешности и поведении больного. Лицо у него постепенно становится все более и более похожим на маску, неподвижным, лишенным самой элементарной мимики. Обращает па себя внимание также необыкновенная медлительность больного, который раньше был очень живым и подвижным (рис. 132).

Вся эта картина развивается, как я уже сказал, медленно и постепенно и вполне выраженная ее форма устанавливается в течение нескольких месяцев. Если вы увидите больного в стадии паркинсонизма, перед вами окажется уже большая и сложная неврологическая картина.

Начну с описания внешности больного, которая настолько характерна, что, увидев ее несколько раз, можно без труда поставить диагноз по первому взгляду на больного. Обращает на себя внимание прежде всего лицо больного — застывшее, маскообразное, лишенное, как я уже сказал, самой элементарной мимической игры. Рот обыкновенно бывает полуоткрыт, и из него все время течет слюна. Глазные щели широко раскрыты, и глаза неподвижно уставлены куда-то вперёд, как будто больной что-то увидел и застыл со смешанным выражением не то ужаса, не то удивления на лице. Туловище согнуто кпереди, руки согнуты в локтях и прижаты к туловищу; в кистях и пальцах — постоянное дрожание, стихающее только во сне. Ходит больной мелкими шагами, медленно переступая и вздрагивая всем корпусом вследствие тремора в ногах. Если вы после этого общего осмотра перейдете к подробному исследованию, вы найдете со стороны черепных нервов

.кое-какие глазодвигательные расстройства — небольшую анизокорию,, вялость или даже отсутствие зрачковой реакции, иногда небольшие парезы глазных мышц. А самое главное, что не укладывается в рамки обычных расстройств движения, — это своеобразная неподвижная установка глаз, о которой я уже несколько раз говорил. Затем вы найдете вялость лицевой мимики и иногда легкие парезы лицевого нерва центрального типа; по чаще их не бывает.

Со стороны двигательного отдела тройничного нерва обычно наблюдается слабость жевательных мышц и, как выражение ее, полуоткрытый рот. Парез блуждающего нерва сказывается беззвучным, слабым голо-

Рис. 132. Паркинсонизм. сом и недостаточным рефлекторным проглатыванием слюны; отсюда то слюнотечение, о котором я уже упоминал.

Со стороны конечностей вы встретите большей частью разлитую слабость, иногда с преобладанием в одной половине тела, — стало быть, с намеком на гемиплегический тип, — иногда же с преобладанием в какой-нибудь одной конечности. Тонус мышц будет повышен, будут наблюдаться своеобразные контрактуры в руках: руки согнуты в локтях, плечи прижаты к туловищу. Увидите вы также почти всегда очень характерный гиперкинез — постоянное дрожание кистей и пальцев рук, причем часто пальцы делают такое движение, как будто катают какой-нибудь шарик, например из хлеба. В ногах также часто наблюдается разлитое дрожание, и, когда больной сидит на стуле, его подошвы выбивают мелкую дрожь о пол, — наподобие того, как это наблюдается при сильном клонусе стоп. Иногда гиперкинезы носят другой характер, напоминая хорею, атетоз или даже принимая совсем причудливые формы — вроде ритмических сгибаний руки в локте, беспорядочных размахиваний туловища-и т. п.

По первому взгляду все двигательные расстройства, исключая гиперкинезы, носят характер обычных церебральных. И первая мысль новичка будет та, что здесь дело идет о повседневных очагах в пределах пирамид с последующим развитием всего того, что свойственно разрушению этого органа: параличей с церебральным распределением, спастическими явлениями, повышением сухожильных рефлексов, появлением рефлексов патологических.

Однако точное исследование покажет вам, что дело обстоит не совсем так: вы обнаружите ряд отличий, которые надо твердо запомнить.

Во-первых, распределение параличей не будет укладываться в рамки известного вам тина Вернике-Манна: слабость будет довольно равномерно выражена во всех сегментах конечностей. В противоположность, например, гемиплегику субъект с летаргическим энцефалитом выполняет пальцами рук мелкие движения лучше, чем грубые.

Во-вторых, спастические явления носят другой характер. У обычного гемиплегика первое пассивное разгибание руки или сгибание колена, особенно если оно делается быстро и порывисто, дает самое сильное сопротивление; если повторять такие движения, то это сопротивление постепенно ослабевает. При летаргическом энцефалите сопротивление остается все время равномерным; или даже получается парадоксальная картина — повторные движения вызывают большую ригидность.

В-третьих, распределение контрактур не соответствует типу Верни ке-Манна: если руки, согнутые в локте, еще напоминают этот тип, то в ногах его во всяком случае нет даже в виде намека.

В-четвертых, патологических рефлексов в большинстве случаев нет, а кожные, наоборот, есть. Совокупность всех этих отличительных признаков говорит за то, что в мышечной ригидности таких больных мы имеем нечто отличное от спастических явлений, возникающих на почве перерыва пирамид. В чем тут дело, я скажу немного позже, а сейчас прошу вас только запомнить это все как факт.

Чтобы покончить с двигательной сферой, я обращу ваше внимание еще на две черты, которые вы найдете в стадии паркинсонизма. Они до сих пор вам никогда еще не попадались, и потому являются своего рода новостью: это 1) медленность движений и 2) бедность движениями. Первый симптом понятен сам собою просто по названию. Всматриваясь в поведение больного, вы поразитесь тем, как медленно он выполняет самые простые движения вроде тех, которые необходимы для еды, одевания, передвижения по комнате и т. п. Он способен целый час надевать какой-нибудь чулок, может надолго застыть с поднесенной ко рту ложкой, может без конца переходить через небольшую палату и т. д. Музыканты жалуются на то, что они потеряли способность исполнять быстрые пассажи, один инженер рассказывал мне, что черчение, в котором он был раньше очень опытен, теперь тянется у него с убийственной медленностью, у женщин привычные рукодельные работы замерзают на одной точке и почти не подвигаются вперед.

Вторая черта — бедность движениями — требует некоторых пояснений. Здоровый человек, даже в то время, когда он ничего особенного не делает, а просто, например, ведет какой-нибудь случайный разговор, выполняет массу всевозможных движений: жестикулирует, что-нибудь делает рукой, как-нибудь время от времени двигает туловищем и т. д

Все эти мелкие движения так обычны и привычны для всех нас, что мы не замечаем их, когда они имеются: об их существовании мы вспоминаем только тогда, когда их почему-нибудь нет Они похожи на здоровье, о котором мы не думаем, когда оно есть, и которое мы научаемся ценить, когда оно потеряно. У паркинсоников вся эта масса мелких, неуловимых и гибких движений куда-то исчезает: остаются только грубые, неуклюжие, элементарно необходимые движения, — угловатые, как движения игрушечного паяца. Контраст от такого выпадения по сравнению со здоровым человеком настолько велик, что больные производят впечатление чего-то окаменевшего, застывшего, неподвижного, как статуя. Это и есть бедность движениями.

Иногда выделяют еще третью особенность, которая, вероятно, является производной первых двух: недостаток двигательной инициативы, своеобразную пассивность в этом отношении. Больной без понукания по собственной инициативе редко и мало что делает: он будет сидеть неподвижно возле опрокинутого стакана, упавшей на пол какой-нибудь вещи, и т. п. и не всегда и не сразу возьмется за то, чтобы исправить беспорядок.

Наконец последний тип двигательных расстройств — это так называемая *пропульсия.* Состоит она в том, что больной на ходу непроизвольно начинает двигаться все быстрее и быстрее, достигая почти скорости бега.

Нередко все дело кончается тем, что он падает, если его кто-нибудь не задержит. Аналогичная картина получается и в том случае, если больной пятится кзади, так называемая *ретропульсия,* а также при движениях в сторону — *латеропульсия.*

На этом я покончу с двигательной сферой, и тогда мне останется немного. Чувствительность объективно не расстраивается, тазовые органы тоже. Страдает нередко психика, приобретающая черты некоторого общего упадка. Часты симпатические расстройства — усиленная потливость, «сальное лицо» как результат гиперсекреции кожных желез на лице, сосудистые расстройства и т. п.

Я набросал вам схематическую картину болезни, которая, однако же,. в большом проценте случаев является точным снимком с натуры. Остальные типы могут рассматриваться как варианты этого основного, и при таком подходе к вопросу сравнительно нетрудно указать законы таких вариаций. Первый и самый трудный пункт касается развития болезни через те стадии, которые я изобразил. Нередко стадия продромальных явлений и стадия летаргии так тесно сливаются вместе, что границы между ними провести нельзя: у больного поднялась температура, и он впал в сонливое состояние, после которого постепенно развился паркинсонизм. Здесь стадии бо-

лезни как бы сбились в кучу, произошло, выражаясь злободневными терминами, «уплотнение» их. Такое «уплотнение» иногда может пойти еще дальше: больной с высокой температурой и спячкой обнаруживает уже в спячке-отдельные явления паркинсонизма, которые затем развиваются вполне когда он приходит в себя. Иногда стадия спячки заходит далеко в стадию паркинсонизма: паркинсоник кроме всего прочего спит, что называется,. на каждом шагу. Особый интерес представляют те случаи, когда первые две стадии болезни или действительно выпадают, или бывают так слабо выражены, что просматриваются или забываются больным: болезнь тогда прямо начинается с постепенного развития картины паркинсонизма. ОЧЕНЬ возможно, что такой тип течения уже давно дал основания выделить паркинсонову болезнь как особое и самостоятельное страдание. Есть еще один интересный вариант, когда пауза между летаргией и паркинсонизмом, стадия ремиссии, мнимого выздоровления, резко удлиняется: больной многие месяцы, год — полтора, а может быть и больше, чувствует себя совершенно выздоровевшим от летаргии и даже забывает о ней. А затем появляется паркинсонизм и напоминает, что дело обстояло далеко не так просто и благополучно, как это казалось. Здесь, следовательно, дело идет уже не об «уплотнении» отдельных стадий болезни, а о чем-то диаметральна противоположном: последняя фаза отбрасывается далеко в сторону от предыдущих. Все эти варианты представляют в сущности один тип, который можно охарактеризовать так: дело идет о вариациях течения болезни, о сближениях и удалениях один от другого разных стадий ее, о захождении одного периода в область другого.

Наряду с этим существует и другой тип вариаций, — касающийся уже самой клинической картины. Как вы скоро узнаете, анатомические изменения при этой болезни могут поражать в сущности любой участок нервной системы — до спинного мозга включительно. Вследствие этого кроме той типичной картины, которую я описал, и которая зависит от типичной локализации процесса, могут наблюдаться атипичные явления, связанные с необычайным анатомическим распространением. Так, могут в картине той или другой стадии фигурировать явления атаксии. Изредка бывают легкие и необширные расстройства чувствительности. В виде исключения наблюдаются мышечные атрофии, — по-видимому вследствие распространения процесса на передние рога. В острой стадии иногда можно видеть небольшие оболочковые явления. Гиперкинезы нередко могут принимать кроме того, что я уже сказал, много других форм, самых разнообразных. Серьезнее обычного может расстраиваться психика, особенно в далеко зашедших случаях.

Два слова о состоянии спинномозговой жидкости. Изменения ее не постоянны и мало выразительны. Иногда наблюдается небольшое увеличение количества белка и легкий плеоцитоз. Чаще встречается и дольше держится увеличение количества сахару. ТЕЧЕНИЕ. Почти все, что относится сюда, я уже сказал при описании клиники болезни, и теперь мне остается только резюмировать сказанное

Болезнь начинается острой стадией предвестников и летаргии, которые заканчиваются в несколько недель. Стадия ремиссии, промежутка между летаргией и паркинсонизмом, очень разнообразна: есть случаи, когда она сводится почти к нулю, есть и такие наблюдения, когда она достигает 1 — 1,5 года. Не исключена возможность, что более точное изучение этой новой болезни обнаружит и еще большие сроки. Сколько времени тянется последний период болезни — стадия паркинсонизма?

Так как болезнь известна всего лет 10, то за такой короткий срок нельзя было составить окончательного суждения о том, сколько времени она продлится и чем окончится. по-видимому паркинсонизм, если он наступил, уже никогда не проходит: по крайней мере до сих пор достоверных случаев выздоровления после этой стадии не известно. Во всех стадиях сравнительно нередки обострения и некоторые ослабления всех симптомов. Интересно, что иногда такие обострения в стадии паркинсонизма выражаются новым появлением спячки. . ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Суть анатомической картины состоит в развитии ряда воспалительных очагов. Такие очаги могут быть, говоря вообще, всюду, но излюбленное их место — базальные ганглии и серое вещество ножек мозга. Уже заметно реже они встречаются в остальных частях мозгового ствола, в коре, в белом веществе полушарий и в спинном мозгу. Такие очаговые изменения выражены в стенках сосудов и в самой нервной ткани. Элементами, составляющими инфильтрат, чаще всегоявляются лимфоциты, полинуклеары, плазматические клетки, полибласты, В смысле происхождения эти так называемые инфильтраты в настоящее время рассматриваются как образования двоякого рода. В одном типе дело идет об инфильтрате гематогенного происхождения: элементы крови начиняют стенки сосудов и окружающую ткань. В другом типе имеется пролиферация

сосудистых и глиозных клеток, причем сумма всех их составляет то, что внешне напоминает инфильтрат как скопление вышедших из сосудов кровяных элементов. Помимо таких изменений иногда наблюдаются тромбы в сосудах, мелкие геморрагии, распад нервных клеток и волокон. Довольно обычно также воспаление мягкой мозговой оболочки ПАТОГЕНЕЗ. Механизм клинических симптомов этой болезни плохо выяснен: слишком мало времени прошло с момента ее описания и слишком новы те факты, которые выступали здесь на клиническую арену в первый раз. Обычные явления выпадения — вроде параличей черепных нервов, мышечных атрофий и т. п. — легко объясняются допущением воспалительного очага в соответствующем месте. То обстоятельство, что очаги почему-то производят сравнительно мало деструктивных изменений в нервной ткани, объясняет нестойкость симптомов выпадения и их небольшую» степень. Но главные симптомы болезни — спячка, своеобразная ригидность и слабость, дрожание и другие гиперкинезы — все это вызывает серьезные трудности при попытке объяснения

Начну со спячки. Физиология сна до сих пор изучена мало, и механизм его остается неизвестным. Между прочим есть и такое представление о сне, что это функция какого-то участка нервной системы, как будто какого-то центра, расположенного в сером веществе дна 3-го желудочка. Так как при летаргическом энцефалите процесс очень часто локализуется здесь, то повреждение этого «центра сна» будто бы и дает спячку.

Трудно категорически возражать в спорных вопросах, но еще труднее представить себе сон в виде какого-то акта — вроде двигательного, заведуемого определенным центром, повреждение которого дает очаговый симптом — спячку. Не надо упускать из виду и другой возможности, а именно, что токсины возбудителя могут по своему химическому составу обладать наркотическими свойствами: отравление организма этими токсинами могло бы объяснить явления летаргии.

Второй спорный вопрос касается ригидности и парезов в конечностях. Начать с того, что самый факт существования парезов оспаривался: по мнению некоторых клиницистов парезов в сущности нет, а их просто симулирует ригидность. Однако все-таки большинство авторов теперь сходится на том, что одной ригидности недостаточно для объяснения расстройств движения и что надо признать наличность парезов. Каков механизм этих парезов и сопровождающей ригидности?

Первая мысль, — что это все пирамидные симптомы, обычные при процессах в полушариях: обычный центральный парез со спастическими явлениями.

Но я уже вам говорил, что вся картина заметно отличается от того, что бывает при повреждении пирамид; я указывал вам и те признаки, которые создают такое отличие. Факт существования этой разницы дал повод к очень популярной теперь гипотезе, что дело здесь идет о повреждении экстрапирамидных систем, которое и дает такую картину двигательных расстройств.

Место, где повреждаются экстрапирамидные системы, разными авторами определяется по-разному: здесь играет роль и то, как представлять себе ход этих систем, далеко еще не окончательно изученных. Одно из модных теперь мест локализации процесса — это corpus striatum, имеющее будто бы самое тесное отношение к экстрапирамидным путям. Отсюда — очень частые теперь выражения — «стриарные симптомы», «стриарные расстройства», и т. п., — когда речь заходит о летаргическом энцефалите: упоминание полосатого тела теперь успешно конкурирует в смысле частоты с упоминанием экстрапирамидных систем. Изложенное мною теоретическое построение, повторяю, сейчас настолько популярно, что почти невозможно плыть против исторического течения и оспаривать всю эту концепцию, тем более что, несмотря на свои слабые стороны, она все-таки имеет действительно много шансов в свою пользу. Но зато, если от общего положения перейти к частностям, то вместо ответов получается ряд новых вопросов, одни сложнее другого. Начать с того, что неизвестно прежде всего, идет ли дело о разрушении экстрапирамидных систем или об их раздражении. В переводе на язык клиники это означает, являются ли парезы с ригидностью явлениями выпадения или явлениями раздражения?

Если это — явления выпадения в узком смысле, т. е. выпадения такого стойкого, как, например, параличи гемиплегика вследствие полного перерыва пирамид, то они должны были бы оставаться всегда стойкими. Между тем казуистика показывает, что у паркинсоников изредка наблюдаются преходящие ремиссии такой степени, которая граничит с временным выздоровлением. Точно так же различные лечебные приемы иногда дают хотя и временное, но довольно значительное улучшение. Обе эти

группы фактов трудно мирятся с допущением полного анатомического перерыва каких угодно систем.

Если допустить, наоборот, что дело идет об ирритации каких-то путей, о явлениях раздражения, то появятся новые противоречия. Во-первых, тогда выйдет, что параличи могут быть явлениями раздражения, — представление слишком необычное, чтобы его можно было легко принять. ? Во-вторых, выходило бы, что процессы раздражения в центральных нейронах экстрапирамидных путей повышают мышечный тонус, т. е. действуют противоположно тому, что свойственно пирамидному пути. Разумеется, нет ничего невероятного в том, что экстрапирамидные пути действуют по другим законам, чем пирамидные; но это сначала надо доказать. Теоретически, выходом из этой путаницы могло бы служить такое представление.

Дело идет действительно о явлениях выпадения в каких-то системах, — может быть, в экстрапирамидных. Но выпадение функции вызвано не сплошным анатомическим перерывом проводников, а главным образом их токсическим оглушением: они надолго наркотизированы так, как не надолго хирург хлороформом наркотизирует мозговую кору своего пациента. Колебания в степени такой интоксикации могут зависеть от процессов жизнедеятельности паразита, чем объяснились бы те ремиссии, о которых я говорил. Тремор и различные гиперкинезы тоже легче было бы рассматривать как явления раздражения. Хотя надо все-таки отметить, что еще много раньше делались попытки рассматривать некоторые гиперкинезы, например, как явления выпадения, — выпадения регуляторных связей между мозжечком и базальными ганглиями. Нужно впрочем заметить, что иногда. в страдание вовлекаются и пирамидные пути. Тогда возникают такие симптомы, как патологические рефлексы, обычные церебральные параличи и т. п-

Этиология. За короткое время своего существования летаргический энцефалит вызвал массу бактериологических поисков за возбудителем болезни. Находок накопилось так много, что в конце концов ни один из них не может претендовать на полную достоверность. Но двум из них посчастливилось больше других.

Во-первых, венский профессор Визнер (Wiesner) нашел в организме больных энцефалитом особый диплококк, которому он дал название diplococcus pleomorphus; в литературе за ним укрепилось еще название диплококка Визнера. Этот паразит несомненно находится в крови больных, в спинномозговой жидкости и в веществе мозга. Насколько я сам мог подметить, здесь, по-видимому, имеет место такая правильность: в самом начале болезни он циркулирует в крови; потом его в крови уж не удается найти, но он содержится в спинномозговой жидкости; и наконец в поздних стадиях болезни его находили в веществе мозга. Как долго он держится в организме больного?

Опубликованы случаи, где его удавалось вырастить из мозга больного у погибшего через 1,5 года после начала болезни. Следовательно летаргический энцефалит относится к таким болезням, как, например, туберкулез, возбудитель которого живет годами и дает хроническое страдание. Заражение животных давало иногда картины, аналогичные энцефалиту у людей.

С этим паразитом конкурирует другой, — ультрамикроскопический, фильтрующийся virus, тождественный будто бы с тем, который вызывает всем известное невинное страдание — herpes labialis. Этим вирусом также заражали животных и получили будто бы тоже картины, аналогичные человеческому энцефалиту.

Как понимать результаты всех этих опытов и наблюдений, трудно сказать. Может быть, дело идет о смешанной инфекции, и правы обе группы исследователей; а, может быть, дело идет о разных состояниях одного и того же паразита, — состояниях, еще не известных современной бактериологии.

Последние годы в бактериологии наметилось глубоко интересное течение: выясняется, что многие микроорганизмы кроме обычной видимой формы, например общеизвестная туберкулезная палочка, — имеют еще другое состояние, — когда они превращаются в фильтрующийся вирус. А последний в свою очередь может переходить в первоначальное состояние. Если бы этот закон был установлен прочно, тайна многих «смешанных» инфекций получила бы совершенно другую разгадку. А кроме того, может быть, оказалось бы, что два будто бы разнородных возбудителя летаргического энцефалита — диплококк Визнера и фильтрующийся вирус — представляют только разные состояния одного микроорганизма. по-видимому раз перенесенная болезнь дает иммунитет, но какой продолжительности и силы — неизвестно. Инкубационный период болезни точно неизвестен, но по некоторым данным можно думать, что он равен при-

близительно одной-двум неделям. Я уже сказал, что заражаться могут все возрасты, начиная от грудного и до глубокой старости; но самые цветущие возрасты — молодой и средний — особенно восприимчивы. Болезнь встречается и спорадически, и в виде больших эпидемий. Сезоном для последних является главным образом холодное время года. В начале и в конце эпидемий наблюдаются легкие, абортивные формы, нередко с неотчетливой симптоматологией. Из них следует иметь в виду один тип, известный под названием «эпидемической икоты»: вся болезнь выражается почти исключительно одним гиперкинезом — непрерывной икотой в течение нескольких суток.

Заслуживает особого упоминания вопрос об отношении летаргического энцефалита к инфлуэнце. Замечено, что летаргическому энцефалиту часто предшествует инфлуэнца, причем это относится и к спорадическим случаям и к эпидемиям. Отсюда — мысль, что картина летаргического энцефалита представляет одно из мозговых осложнений инфлуэнцы. Однако от такого предположения приходится отказаться. В пользу его говорит почти исключительно хронологическая связь этих двух страданий и один редкий, едва ли не единственный случай, когда в мозгу была найдена бацилла инфлуэнцы. Последний факт, — к тому же, повторяю, исключительный, можно толковать как случайное совпадение. Что же касается пер того, то его ослабляет то обстоятельство, что самое понятие инфлуэнцы как нозологической единицы в настоящее время подвергается сомнению: не исключена возможность, что здесь дело идет о клиническом симптомокомплексе с неоднородной этиологией. Пожалуй, имеет известную цену предположение, что инфлуэнца только ослабляет больного и делает его восприимчивее к новой инфекции.

Как происходит заражение летаргическим энцефалитом? Довольно большое число опытов показало, что слизью носоглотки энцефалитиков можно заразить животных и вызвать у них соответствующую картину болезни. Следовательно паразит, какой бы он ни был, находится в верхних дыхательных путях, подобно паразиту полиомиэлита. Поэтому вероятнее-всего, что заражение происходит путем «капельной инфекции», передачи через мельчайшие брызги слюны Где находится паразит, прежде чем попасть к человеку в полость рта? Есть отрывочные указания, что он может-жить в течение долгого времени в молоке и воде, если это окажется верным,. то намечается один из возможных источников попадания его в рот человека-питье и пища

Возможен ли другой путь заражения, а именно попадание из воздуха, в настоящее время неизвестно Обращает на себя внимание еще то обстоятельство, что болезнь распространилась в крупных размерах во время войны, и первые ее случаи обнаружены, по-видимому, на фронте — под Верденом. Наблюдавшаяся раньше редкими спорадическими случаями, она приняла массовый характер тогда, когда для целей войны почва была перекопана на громадной поверхности земного шара, и миллионы людей валялись в этой свежеразрытой земле Невольно приходит в голову мысль, что родиной паразита являются глубокие слои почвы, откуда люди сами выбросили его на поверхность и затем разнесли по всему свету. К сожалению, для этого чисто теоретического предположения не хватает фактической проверки — соответствующего обследования разных слоев почвы. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Так как летаргический энцефалит является заведомо инфекционным заболеванием и паразит первое время циркулирует в крови, то рациональных путей лечения может быть только два: 1) терапия типа стерилизующей или 2) типа вакцино и серотерапии. За недолгое существование этой болезни были частично испытаны оба пути. В качестве стерилизующего средства применяется уротропин в виде внутривенных вливаний очень больших доз (1,0 — 3,0). В не особенно тяжелых случаях и при очень раннем начале лечения результаты получаются, по-видимому, удовлетворительные: выздоровление с легкими остаточными изъянами, но без резко выраженного паркинсонизма С тою же целью и, по-видимому, с теми же результатами применяют внутривенные вливания 0,5% раствора трипафлавина по 5,0 — 10,0 ежедневно 1 — 1,5 — 2 недели.

Дальше следует внутривенное вливание электраргола по 10,0 — 16,0,. самостоятельно или чередуя с уротропином. по-видимому при таком комбинированном и рано начатом лечении результаты могут получиться удовлетворительные. Однако же успех от всех этих средств далеко не составляет правила, и потому попытки отыскания новых бактерицидных веществ продолжаются по настоящий день: пробуют и вливания сальварсана с его дериватами, и других соединений мышьяка и липоиодоля, и салициловокислого натра, и многих других средств

Другой принцип лечения пытались осуществить посредством вливания кровяной сыворотки реконвалесцентов, вакцины из диплококка Визнера. и массы всевозможных сывороток — стафилококковой, стрептококковой, гриппозной и т. д. по-видимому

сравнительно лучшие результаты получились от сыворотки реконвалесцентов после летаргического энцефалита.

Пробовалась еще протеиновая терапия — впрыскивание молока, лошадиной сыворотки, тифозной вакцины и других — без особого результата. Дальше следует ряд процедур, смысл которых мало понятен, но которые также будто бы иногда не остаются без успеха: подкожные впрыскивания скипидара для образования асептического абсцесса, аутогемотерапия, т. е. впрыскивание сыворотки данного больного в его же позвоночный канал, и т. п. И наконец следуют уже грубо симптоматические меры, претендующие только на подавление тягостных гиперкинезов, — это-применение Scopolamini hydrochlorici по 2 — 3 децимидлиграмма два-три раза в день подкожно, атропина по 1 — 2 мг, люминала и т. п.

Как формулировать предсказание при летаргическом энцефалите,. принимая во внимание теперешнюю технику лечения? Оно очень тяжело. Начать с того, что смертность в острой стадии выражается громадными цифрами — 25 — 30%. Чтобы правильно оценить эти цифры, вспомните, что сыпной тиф в годы разрухи и голода дал в среднем около 8% смертности, т. е. в три-четыре раза меньше. Больные погибают от слабости сердечной мышцы, которую вирус энцефалита задевает с большой правильностью, Затем, когда опасность для жизни миновала и острая стадия прошла, над. больным нависает новая угроза, — опасность того, что после ремиссии разовьется паркинсонизм. В какой мере эта последняя стадия является неизбежной?

По-видимому она необязательна, и известное число больных не делается паркинсониками и выздоравливает вполне. Но как велик процент таких счастливцев, в настоящее время еще не установлено. Равным образом еще точно не известен и процент легких форм паркинсонизма, при которых человек хотя и теряет несколько в своей трудоспособности, но не делается полным инвалидом.

Заканчивая разбор летаргического энцефалита, я должен вернуться еще раз к одному вопросу, которого я только слегка коснулся, — к вопросу об отношении между летаргическим энцефалитом и так называемой болезнью Паркинсона, или дрожательным параличем (paralysis agitans). Дело в том, что давно уже английским врачом Паркинсоном была выделена в качестве особой болезни картина, которую он назвал «дрожательным параличом»; позже она получила название паркинсоновой болезни. Вполне сформировавшись, она представляет по своей клинической картине разительное сходство с последней стадией летаргического энцефалита; из-за такого сходства эта стадия и получила название «паркинсонизма». Этиология дрожательного паралича оставалась все время неизвестной, и естественно, что-появление в большом числе энцефалитов вызвало вопрос, не является ли то, что считалось раньше за особую болезнь — болезнь Паркинсона, или дрожательный паралич, является просто исходным состоянием летаргического энцефалита? Другими словами, паркинсонова болезнь и паркинсонизм — не есть ли это одно и то же?

Категорически вопрос сейчас еще не решен ни в том ни в другом смысле, и в настоящее время есть два лагеря — унитаристов, думающих, что это одна болезнь, и дуалистов, считающих что это два разных страдания. Дуалисты заботливо выискивают все то, в чем разнятся две этих картины. Так паркинсонова болезнь развивается уже у сильно пожилых людей — на шестом и седьмом десятке лет жизни, а энцефалит — в любом возрасте, чаще же в цветущем Той спячки, которая так бросается в глаза у энцефалитиков, и острого начала по типу инфекции — при паркинсоновой болезни не наблюдается.

Стараются отыскивать кое-какие отличия и в клинической картине обоих страданий. Отыскивают их и в анатомической картине, которая при паркинсоновой болезни сильно напоминает картину старческих и артериосклеротических процессов разного типа

Все это, несомненно, верно, но, во-первых, все это допускает разное толкование. Так, особенности патологоанатомической картины легко объясняются тем, что при болезни Паркинсона дело идет о стариках-артериосклеротиках, естественно, что анатомические черты старости и артериосклероза должны быть налицо. А с другой стороны, субъекты с дрожательным параличом погибают после многих лет болезни, когда следы острой стадии давно уже изгладились; естественно, что должно быть некоторое отличие от энцефалита, который пока дает относительно свежий материал

Различия в клинической картине маловажны и несущественны. Да кроме того, при необыкновенной полиморфности клиники энцефалита вряд ли можно говорить о таких отличиях, как о правиле. Сильным доводом дуалистов является отличие в начале

и развитии болезни: спячка и острое начало страдания, так резко выраженные при энцефалите, отсутствуют при болезни Паркинсона. Однако этот довод при ближайшем рассмотрении оказывается небезупречным. Теперь нередко приходится видеть случаи заведомого летаргического энцефалита, где больные отрицают лихорадочное начало и спячку. А с другой стороны, убежденные дуалисты думают, что иногда паркинсонова болезнь начинается по типу общей инфекции. В литературе цитируется, случай, — кажется, единственный, — когда субъект с дрожательным параличом заболел летаргическим энцефалитом, толкуется он как довод в пользу самостоятельности этих двух болезней. Но всякий невропатолог видел теперь случаи, когда субъект с паркинсонизмом получает, по-видимому, обострение инфекции и впадает в спячку: с известной точки зрения такие случаи можно было бы толковать как заболевание энцефалитом у субъекта с паркинсоновой болезнью. В конечном итоге, хотя, повторяю, считать вопрос окончательно выясненным еще нельзя, больше шансов за то, что паркинсонова болезнь и паркинсонизм — одно и то же страдание. Только, вероятно, дело идет о клинических вариантах в зависимости, может быть, от возраста, в котором развилась болезнь.

ВОДЯНКА МОЗГА. HYDRO CEPHALUS INTERNUS ET EXTERNU8. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Так называется картина, зависящая от ненормального скопления спинномозговой жидкости в мозговых желудочках и отчасти в подпаутинном пространстве. Эта жидкость, прогрессивно накапливаясь, сдавливает мозговое вещество и вообще все содержимое черепа, откуда и возникают все симптомы.

Типичным вашим пациентом будет ребенок, так как у взрослых эта болезнь наблюдается редко. Мать расскажет вам, что у него стала увеличиваться голова, что он стал плохо видеть и перестал ходить. Болезнь началась без видимой причины и развивается медленно — прогрессивно. При подробном расспросе иногда удается выяснить, что перед появлением первых симптомов ребенок перенес какое-то острое заболевание типа неопределенной инфекции: несколько дней была высокая температура, был бред, рвота п понос. Иногда же эта инфекция бывает совершенно выясненной и оказывается одной из обычных детских болезней: дизентерией, корью, скарлатиной, пневмонией и т. д.

При осмотре ребенка ваше внимание обратит на себя прежде всего голова, ненормально большая и необычной формы. В резко выраженных случаях патологические ее размеры видны прямо на-глаз, в начальных же нередко может возникнуть сомнение, и тогда приходится прибегнуть к сантиметру. Чтобы облегчить вам эту процедуру, приведу средне-нормальные размеры у детей разных возрастов. У новорожденного средняя окружность черепа — 37 см, а к концу первого года жизни — 46 см, у ребенка 2 лет — 48 *см,* 3 лет — 49 *см,* 4 — 5 лет — 50 см, 6 — 8 лет — 51 *см,* 9 — 13 лет — 52 *см.*

Форма черепа также приобретает ненормальные очертания, он становится почти совсем округлым, лоб сильно выдается кпереди и как будто нависает над лицом, которое поэтому кажется непропорционально маленьким, глаза как будто глубоко западают. На висках и за ушами часто просвечивают расширенные вены. Роднички, если дело идет о маленьком ребенке, напряжены и не пульсируют. В этом же возрасте голова, по-видимому из-за непомерно большого веса, не держится прямо, а беспомощно спадает на грудь или запрокидывается назад — в зависимости от позы; отсюда очень частая жалоба матерей, — что ребенок «не держит головы» (рис. 133, 134, 135).

Со стороны нервной системы изменения различны, смотря по стадии болезни и по тому, как сильно она выражена. Вначале преобладают головные боли, из-за которых ребенок все время то кукситься, то стонет, то плачет, то даже кричит. Из явлений двигательного раздражения довольно обычны судорожные припадки типа эпилептических. Дальше наступают симптомы: выпадения. Очень рано появляются застойные соски, а затем — вторичная арофия со слепотой. Обращаю ваше внимание на эту подробность, быстрое и раннее изменение глазного дна, которое при других компрессионных процессах наступает заметно позже. Интересно, что черепные нервы, так обильно поражаемые при опухолях мозга, водянкой сравнительно мало задеваются Чаще других страдает отводящий нерв, реже — глазодвигательный и др Но зато пирамидный путь дает, как правило, резкие симптомы выпадения — двусторонние параличи, спастические явления, контрактуры

Рис. 133 Водянка головного мозга

Рис 134 Тот же случай.

Очень обычна — особенно у подростков — такая поза: ноги вытянуты как палки, и фиксированы в этом положении жестокой мышечной ригидностью, а руки согнуты в локтях с тенденцией к тому положению, в каком принято складывать их на груди у покойников Сама собой подразумевается наличность патологических рефлексов и повышение сухожильных

Изредка преобладание раздражения в пирамидах дает мышечную атонию. Чувствительность страдает сравнительно мало, и расстройства ее носят обычный церебральный характер Иногда сдавление мозжечка вносит свои элементы в картину болезни — мозжечковую атаксию, шаткую походку и т п

Спинномозговая жидкость дает мало характерные симптомы — повышенное давление, плеоцитоз, немного белка. Психика изменяется в разной степени, но общую черту этих изменений составляют ослабление всех психических функций, некоторая дементность

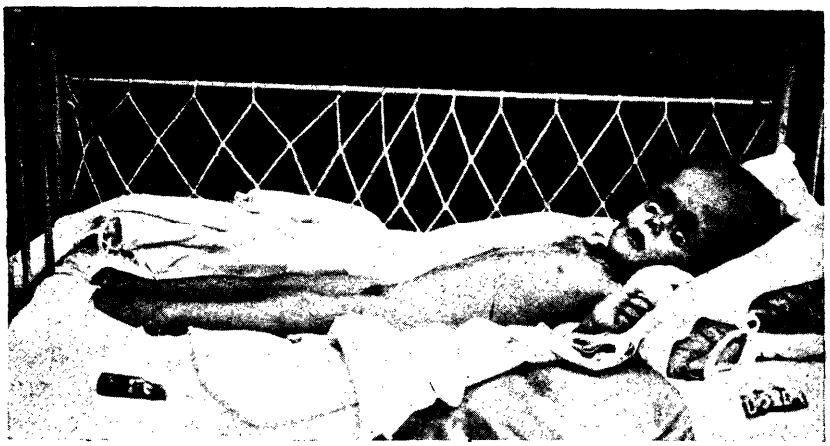


Рис. 135. Тот же случай.

ТЕЧЕНИЕ. Мозговая водянка развивается двояко — или во время внутриутробной жизни, у зародыша (рис. 136), или уже во внеутробной жизни, чаще в детстве. Относительно течения первой формы, врожденной водянки, много говорить не приходится: ребенок рождается уже с болезнью, от которой он чаще всего погибает в раннем детстве. Немногие выживают — болезнь проделывает обратное развитие, и наступает выздоровление с более или менее крупными изъянами. Они касаются прежде всего психики — многие из таких больных приобретают слабоумие; затем очень часта эпилепсия и наконец стойкие параличи конечностей. В прежнем русском быту эти люди часто делались профессиональными нищими, завсегдатаями церковных папертей, ярмарок, где их возили да тележках и т. п.

Второй тип болезни — приобретенная гидроцефалия — чаще всего развивается у детей и подростков, редко — у взрослых. Начинается она общемозговыми признаками — головной болью, рвотой,

Рис. 136. Врожденная водянка головного мозга. головокружением, приступами общей слабости. Характерна для этого периода частая смена в силе явлений, которые далее порою совсем исчезают на время. Тянется он не так долго, а за ним идет период прогрессивного сдавления мозга и постепенного развития той картины, которую я вам сейчас нарисовал. В большинстве всех случаев болезнь, предоставленная самой себе, медленно и постепенно нарастает, и в немного лет дело кончается

смертью. Изредка такое прогрессирование останавливается, и болезнь как бы застывает на известной точке на неопределенный срок. Еще реже она совершает обратное развитие, и больные выздоравливают совсем или только с небольшими изъянами.

И при врожденной форме и при приобретенной даже в случаях полного выздоровления остается у большинства известная психическая слабость. Реже умственные способности остаются в нормальном объеме, а в исключительных случаях бывает даже высокая одаренность: так, гениальный физик и физиолог Гельмгольц был выздоровевшим гидроцефалом. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Суть процесса, если отвлечься от его конечных причин, состоит в сдавлении мозга жидкостью желудочков. Так как сдавление развивается прогрессивно, то анатомические изменения сводятся к атрофии мозгового вещества: истончаются стенки желудочков, мозговой ствол и мозжечок сплющиваются, узурируются даже кости черепа, иногда расходятся костные швы (рис. 137).

Микроскопическая картина сдавления мозгового вещества представляет все степени атрофии тканевых элементов до полной гибели включительно .

Страдают и мозговые оболочки, в которых развивается картина хронического воспаления. Крупные изменения наблюдаются и в сосудистых сплетениях: размножение их ворсинок, разрастание и склероз соединительной ткани, размножение сосудов, их гиалиноз. Эпендима желудочков также представляет картину избыточного разрастания. В желудочках мозга, а также отчасти в подпаутинном пространстве имеется увеличенное против нормы количество жидкости. Странным образом, в раннем возрасте ее обычно больше, чем в позднем: у взрослых находится в среднем около 0,5 *л* или даже меньше, а у детей — около 1 *л* или даже больше. В исключительных случаях жидкости оказывается несколько литров, и тогда череп бывает расширен до таких размеров, что окружность его достигает 100 — 150 *см* и больше.

Рис. 137. Внутренняя водянка.

ПАТОГЕНЕЗ и этиология. Механизм клинических симптомов не требует особых пояснений после всего того, что вы узнали об опухолях мозга. Разные органы нервной системы сдавливаются жидкостью и дают сначала симптомы раздражения, а затем выпадения.

В большинстве случаев жидкость скопляется в обоих желудочках приблизительно равномерно. Отсюда одна клиническая черта, отличающая водянку мозга, например, от опухолей: большая симметричность симптомов. Но иногда процесс разыгрывается, по крайней мере сначала, в одном желудочке: отсюда — формы с односторонним распределением всех явлений. Но зато механизм самого избыточного скопления жидкости далеко не ясен. Жидкость, как вы знаете, все время поступает в желудочки и подпаутинное пространство, все время циркулирует между этими двумя полостями и все время всасывается. Нормальное ее количество зависит от равновесия между этими тремя процессами, а избыток ее указывает на то, что такое равновесие нарушено. Оно может нарушаться или от избыточного образования, или от недостаточного всасывания или от расстройства циркуляции. Какая же из этих трех возможностей фактически имеет место? Начну с расстройства циркуляции, так как этот момент в представлении многих врачей является главным. Суть дела изображают обыкновенно таким образом, что отверстия Мажанди и Лушка, соединяющие полость мозговых желудочков со спинномозговою полостью, закупориваются. Тогда в желудочках образуется

все новое и новое количество жидкости, которая не находит оттока и растягивает их полость.

Такое толкование соблазнительно своею простотой; кроме того его поддерживает аналогия с очень обычной в патологии закупоркой разных протоков: желчного, протоков слюнных желез, мочеточников и т. п

Патологическая анатомия одно время как будто подтверждала такое представление: в ряде случаев отверстия Мажанди и Лушка были действительно заросшими. Но потом оказались случаи, где при жизни была мозговая водянка, а эти отверстия были свободны. Отсюда следует одно из двух: или 1) механизмов водянки Несколько, и закупорка отверстий является только одним из них, или 2) механизм один, но он состоит не в закупорке отверстий, а в чем-то другом, и закрытие отверстий представляет собою просто одну из анатомических случайностей.

Затем высказывалось предположение, что сущность процесса сводится к избыточному образованию жидкости в желудочках при нормальном всасывании. Так как в числе органов, выделяющих жидкость, считаются сосудистые сплетения и эпендима желудочков, то было обращено внимание на их состояние. Я сказал уже вам, что в обоих органах наблюдаются довольно серьезные изменения, и наличность их является крупным доказательством того, что в таком взгляде заключается если не вся правда, то по крайней мере часть ее. С другой стороны, теоретически, расстройство всасывания также должно было бы чем-нибудь сказаться.

Известно, что после эпидемического менингита иногда развивается водянка. Одно из возможных объяснений состоит в том, что в воспаленных оболочках заросли те наполовину гипотетичные устьица лимфатической системы, через которые между прочим всасывается жидкость. А местами кроме того мягкая и паутинная оболочки от слипчивого воспаления срастаются между собою, отчего часть подпаутинного пространства уничтожается, и всасывающая площадь делается меньше.

Такое рассуждение переносят и на мозговую водянку, при которой известная степень хронического менингита несомненно наблюдается, что между прочим клинически выражается изменениями спинномозговой жидкости. Следовательно по смыслу наших сведений и этот факт должен играть известную роль. Сопоставляя все эти данные, нужно придти к тому выводу, что в создании мозговой водянки играет роль одновременно несколько моментов: и чрезмерное образование жидкости, и недостаточное всасывание ее, и, быть может, иногда расстройство ее циркуляции. Как возникают эти все моменты?

Здесь нужно сделать маленькое отступление и коснуться этиологии болезни. Водянка, как я уже вам говорил, бывает двух типов: приобретенная и врожденная. Приобретенная в большинстве случаев связана с какой-нибудь предшествующей инфекцией — или с одной из обычных детских болезней вроде кори, скарлатины, пневмонии и т. п., или с каким-то невыясненным лихорадочным заболеванием. Можно думать, что инфекция в виде осложнения задевает и нервную систему, например оставляет после себя хроническое воспаление эпендимы и сосудистых сплетений, известные изменения оболочек, зарастание отверстий в заднем мозговом парусе. При таких условиях почва для избыточного накопления жидкости была бы налицо.

Труднее понять механизм врожденной водянки. При ней ребенок появляется на свет уже с развитой картиной болезни, которая только в дальнейшем заканчивает свое развитие, но начинает она его в утробе матери. И если то понимание механизма болезни, которое я только что привел вам для приобретенной формы, правильно и применимо также к врожденной форме, то надо думать, что у зародыша разыгрался какой-то воспалительный процесс в нервной системе и создал условия для водянки: изменение оболочек, эпендимы и сосудистых сплетений.

Какая инфекция создает у плода такой процесс, мы не знаем. Очень распространено подозрение на lues родителей, и можно считать установленным фактом, что в известном проценте всех случаев lues действительно является причиною болезни. За это говорит хотя бы то, что иногда специфическая терапия сопровождается успехом. И самый lues неоднократно доказывался и у родителей и у ребенка. Вопрос только в том, как часто эта инфекция лежит в основе болезни и не могут ли ее вызывать еще другие причины. Надо все-таки сказать, что случаи с доказанным сифилисом составляют меньшинство, а для большинства сделать этого не удается.

Правда, можно возразить, что это ничего не значит, что мы вообще очень часто не можем доказать наличие сифилиса нашими методами исследования; но таким рассуждением мы уже выйдем за пределы фактов и вступим в область субъективных

гаданий. Правильней искать других причин в кругу тех явлений, которые по общему смыслу наших знаний могут влиять на зародыш.

К таким причинам еще относится туберкулез родителей, который все обычно ставят на одну доску с сифилисом. Дальше принято упоминать травму беременной матки, алкоголизм родителей, некоторые профессиональные интоксикации п т. п.; насколько все это верно, сейчас трудно сказать. В общих чертах, следовательно, вопрос о конечном механизме водянки в связи с ее этиологией можно формулировать приблизительно так: ее вызывают воспалительные процессы в тех органах, которые ведают нормальным кругооборотом спинномозговой жидкости, — в эпендиме желудочков, сосудистых сплетениях и оболочках Причиной воспалительных процессов являются разные инфекции, поражающие человека или во внеутробной жизни или еще в зародышевом состоянии. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. В качестве консервативного лечения следует всегда испробовать специфическую терапию, и притом достаточно энергичную; только с сальварсаном я бы рекомендовал быть осторожнее. В довольно значительном числе случаев она дает или улучшение или даже выздоровление. По общему правилу, такое лечение надо начинать как можно раньше, пока анатомические изменения не сделались стойкими. В тех случаях, когда такое лечение не дает успеха, можно использовать принцип наибольшего удаления жидкости из организма при наименьшем ее накоплении: давать больному мочегонные, потогонные, слабительные, посадить его на сухую диэту. Часто консервативное лечение оказывается бессильным, и тогда приходится прибегать к хирургическому пособию. Видов его довольно много, и в технические детали я входить не могу — это дело хирурга; перечислю их только в самых общих чертах. Во-первых, можно систематически выпускать спинномозговую жидкость поясничным проколом. Первые разы это надо делать осторожно, так как нельзя заранее знать, нет ли заращения отверстий Мажандп и Лушка; при такой возможности большое выпускание жидкости может дать тяжелые осложнения. А затем можно быть смелее и выпускать десятками кубических сантиметров, как при менингитах. Можно выпускать жидкость и из желудочков разными техническими приемами, о которых вы, вероятно, слышали в курсе хирургии. Затем существует ряд больших черепных операций, идея которых заключается в том, чтобы установить сообщение между желудочком и подпаутинной полостью. Какое предсказание дают теперешние способы лечения мозговой водянки?

Консервативная терапия дает успех в тех случаях, где этиология была специфической и где лечение было начато рано. Есть случаи, где на lues нет никаких указаний, а известный успех от ртути и иода все-таки был.

Идет ли здесь дело о неспецифическом действии такого лечения, о рассасывающем его влиянии, или о настоящем сифилисе, которого нельзя было диагностировать, трудно сказать. Но факт тот, что в общем серьезный успех от специфической терапии получается в меньшинстве случаев. Поэтому для большинства остается только перспектива хирургического пособия. К сожалению, техника последнего еще плохо разработана, и все такие операции прежде всего дают большой процент смертности. Что же касается успеха, то некоторые оптимисты из хирургов оценивают его десятками процентов Нужно еще иметь в виду, что водянка, так или иначе излеченная, дает иногда то легкие, то тяжелые рецидивы.

ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ. PARALYSIS CEREBRALIS INFANTILIS. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Под этим названием подразумевают все случаи болезней головного мозга, возникшие или еще во внутриутробной »жизни, или в момент родов, или в самом раннем детстве. Анатомический субстрат болезни бывает самым разнообразным: и энцефалиты, развившиеся в первые месяцы жизни, и повреждения 1иозга во время трудных родов, и различные темные в своей сущности заболевания зародыша. Клиническая картина также довольно разнообразна и во всяком случае не укладывается в рамки одного типа. Таким образом дело здесь идет об очень широком симптомокомплексе с различными патогенезом, этиологией и анатомической подкладкой. В сущности самое главное, что объединяет разбираемую группу картин, — это детский возраст, в котором они развиваются.

Я сказал, что этиология и анатомическая подкладка всех этих картин довольно разнообразны; прибавлю, что и локализация процесса, в чем бы он ни состоял, также различна. При таких условиях, чтобы вам набросать картину болезни, необходимо предварительно разделить ее на несколько типов. Так и делается с давних

пор, но, к сожалению, пока еще нет бесспорной классификации. Приходится поэтому применять старинное деление по принципу клиническому, но отчасти измененное согласно новейшим патогенетическим взглядам

Первым типом — самым простым — будет гемиплегический. Следуя своему всегдашнему плану, я опишу эту картину подробнее, для того чтобы во всех следующих описаниях не повторяться, а только отмечать разницу.

К вам принесут ребенка нескольких лет. и мать расскажет, что он не владеет одной половиной тела, например левой ручкой и ножкой. Анамнеа будет разный. Иногда ясно выступит инфекционное происхождение болезни: нескольких месяцев отроду ребенок чем-то заболел, был жар, были судороги, рвота. А когда все прошло, то заметили, что у него не движется левая рука; позже, когда мать начала учить ребенка ходить, выяснилось, что он не становится на левую ножку. Постепенно с годами стали развиваться и контрактуры в этих конечностях. Иногда анамнез подскажет вам мысль о связи болезни с родами: роды были тяжелые пришлось накладывать щипцы, ребенок родился в асфиксии, с гематомой на голове. И в первые же месяцы мать, если она достаточно наблюдательна, обращает внимание на то, что у ребенка левые конечности не действуют. Иногда и этого причинного момента нет, и происхождение болезни приходится отодвигать во внутриутробный период: ребенок родился легко, ничем не хворал, но по мере роста постепенно выяснилось, что у него парез левых конечностей.

Но как бы ни возникла болезнь, она постепенно проделывает обычный цикл развития центральных параличей: сначала они носят вялый характер, а затем превращаются в спастические с контрактурами Если ребенок, которого к вам приведут, будет постарше — лет 8 — 10, то картина у него будет совершенно стойкая и довольно стереотипная. Прежде всего вы увидите почти обычную церебральную гемиплегию, известную всем вам по изучению гемиплегий у взрослых (рис. 138). Будут налицо спастические параличи в одной половине тела, будут повышены сухожильные рефлексы, будут рефлексы патологические. Но будут кое-какие отличия. Они коснутся прежде всего контрактур. Тот тип церебральных контрактур, тип Вернике-Манна, который является правилом у взрослых, здесь не всегда наблюдается; он, правда, часто бывает, по наряду с ним встречаются и другие. Так, нога бывает часто согнута в колене, бедро приведено к средней линии и повернуто внутрь, а стопа находится в положении pes eqninus. Нередко отступает от обычной позы и кисть с пальцами — получается нечто похожее на паралич локтевого нерва, а порой еще более причудливые установки. Слабо выражен паралич подъязычного и лицевого нервов, а в мышцах, снабжаемых последним, иногда наблюдается еще и поздняя контрактура, которая для новичка может симулировать паралич на другой стороне лица. А зато не особенно редко можно видеть косоглазие: в процесс вовлекается какой-нибудь из Нервов наружных мышц глаза. Довольно обычна умственная отсталость разных степеней, а также припадки падучей болезни. Чувствительность чаще всего совершенно не расстроена, только изредка вы увидите небольшие остатки церебральной гемианестезии. Очень обычны вазомотор-

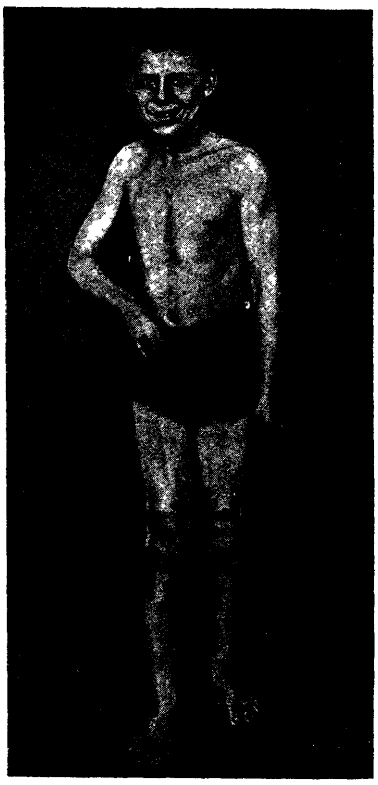


Рис. 138 Hemiplegia cerebralis infantilis dextra. ные расстройства в конечностях, а также трофические — отсталость в росте костей, остеопороз, мышечные похудания. Но в общем, если отвлечься от этих мелких особенностей, то можно сказать, что клинически вся картина вытекает из факта повреждения пирамидного пути, представляет частный случай разрушения этой системы в пределах одного полушария. У больного, стало быть, имеются почти исключительно пирамидные симптомы.

Наряду с этим встречается и другой тип болезни. Гемипарез здесь выражен слабо — иногда почти совсем отсутствует. Но мышечный тонус немного повышен, а при энергичных пробах на пассивные движения явно повышается еще больше. Когда ваш больной начинает производить активные движения больными конечностями, в них появляются спазмы, возникает довольно большая ригидность, мешающая этим движениям и таким образом часто симулирующая параличи. Нередко при этом возникает масса содружественных движения, а больной, вместо чего-нибудь простого, вроде сгибания в локте, производит рукой очень сложные движения во всех суставах конечности (рис. 139). Нередко в парализованных конечностях наблюдаются различные гиперкинезы: атетоз, гемихорея, нечто переходное между этими двумя типами насильственных движений, тремор и т. п. И на фоне всего этого могут быть припадки падучей болезни.

Если опять отвлечься от этих всех добавочных. явлений, то первая ваша мысль будет снова о пирамидных явлениях. Но исследование рефлекторной сферы неожиданно покажет вам, что патологических рефлексов нет, что сухожильные умеренно повышены, а кожные — нормальны. Сопоставляя это все, вы убеждаетесь что здесь имеется своеобразный комплекс симптомов со стороны двигательной сферы: слабый паралич, большое повышение тонуса, — по крайней мере при известных условиях, — и нормальное состояние рефлекторной сферы. Если вы вспомните то, что я вам говорил по поводу летаргического энцефалита, вы согласитесь, что здесь дело идет об особом типе расстройств в двигательной сфере, частью похожем на пирамидные расстройства, частью отличном от них. Его в настоящее время принято относить на счет поражения экстрапирамидных систем, а по самой частой локализации очага — на счет поражения corporis striati и globi pallidi. И подобно тому как при первом типе болезни говорят о пирамидных расстройствах, здесь говорят о расстройствах экстрапирамидных или паллидо-стриарных.

Рис. 139. Hemiplegia infantilis cerebralis dextra. Гиперкинезы.

Гемиплегический тип болезни, два подвида его — пирамидный и паллидо-стриарный — зависят от поражения одного полушария. Но процесс может поражать и оба полушария, и тогда возникнет двусторонняя картина болезни, возникнет диплегическая форма (рис. 140). Она делится также на два подвида. При одном дело идет о повреждении обеих пирамид, и суть клинической картины сводится к тому, что у одного лица имеются одновременно две гемиплегии — правая и левая. Вы уже слыхали описание паралича одной половины тела и представляете себе, какая картина болезни при этом получается. Распространите ее и на другую половину, и вы получите все то, что в действительности имеет место: будет спастический тетрапарез с повышением сухожильных рефлексов, с рефлексами патологическими, со слабыми расстройствами чувствительности или вовсе без них. Параличи черепных нервов, ввиду двустороннего процесса, будут гораздо сильнее, и дело иногда доходит до картины псевдобульбарного паралича. Очень часты здесь слабоумие и эпилептические припадки.

Такая форма встречается, по крайней мере в чистом виде, довольно редко, обычно же бывает здесь другое, нечто в сущности своей уже знакомое всем вам. Именно вы увидите резко выраженную двустороннюю ригидность. доходящую до того, что иногда больного можно поднять как негнущуюся доску. Между прочим очень обычно преобладание этих расстройств в ногах, в то время как руки бывают задеты меньше. Из-за этой ригидности трудно бывает решить вопрос о наличности паралича и степени его. Однако же есть кое-какие способы решить и этот вопрос. Дело в том, что одно время была в моде так называемая операция Форстера — перерезка задних корешков, — для того чтобы понизить тонус мышц и таким образом уменьшить их ригидность. После такой операции у больного развивалась атаксия, но двигательные проводники его не затрагивались. А в результате оказывалось, что степень параличей иногда совсем невелика и что движения были расстроены главным образом ригидностью, симулирующей паралич. Обобщая этот факт, можно думать, что расстройства в двигательной сфере характеризуются двумя чертами: небольшим параличом и большой ригидностью. Исследование

Рис 140 Детский церебральный паралич (двустороннее поражение) рефлекторной сферы опять покажет вам нечто знакомое: отсутствие патологических рефлексов, сохранность кожных и не особенно резкое повышение сухожильных. А все это вместе опять выявляет перед вами уже знакомый симптомокомплекс: резкую гипертонию при слабых параличных явлениях непирамидного типа. Другими словами, опять вы будете иметь перед собою экстрапирамидный, паллидарный симптомокомплекс, но только двусторонний.

Черепные нервы будут поражены также сильнее, соответственно двусторонней локализации процесса, причем картина их поражения будет несколько своеобразная. Здесь также выступает на первый план преобладание спастического компонента над паралитическим. Соответственно этому вся лицевая мускулатура напряжена, и черты лица выступают резче обычного; особенно бывают характерны очертания рта: больной как будто закусил губы и держит их в таком положении. Движения мимические — смех, плач — совершаются медленно и тягуче: медленно и вяло начинаются и с такой же необычайной для нормы медленностью оканчиваются. Весь мышечный аппарат, участвующий в речи, тоже напряжен и потому функционирует своеобразно: речь у больного медленная, неясная, толчкообразная, или, как это называется, эксплозивная — взрывчатая. Иногда встречаются парезы кое-каких глазных мышц. Чувствительность почти в полном порядке. Довольно обычны разные вазомоторные, секреторные и трофические расстройства.

Другая разновидность двустороннего экстрапирамидного симптомокомплекса характеризуется так называемыми, стриарными гиперкинезами — двусторонним атетозом или насильственными движениями других типов.

Наконец в параллель с гемиплегической и диплегической формами болезни может быть поставлена еще одна ее разновидность, более редкая, — параплегическая. Здесь дело идет только о поражении нижних конечностей, причем, по-видимому, чаще встречаются расстройства паллидарного типа с преобладанием ригидности.

Я описал вам чистые формы каждого типа. Они наблюдаются редко, но несомненно существуют Чаще же приходится встречать смешанные формы, — смешанные в том отношении, что черты пирамидного и паллидо-стриарного поражения сочетаются вместе. Особенно это относится к диплегическим формам, о которых одно время даже был спор, существует ли здесь чисто пирамидный тип. К слову сказать, диплегические формы обоих подвидов — пирамидного и паллидарного, — возникшие в связи с трудными родами, носят до сих пор старинное название «болезни Литтля». ТЕЧЕНИЕ. Анатомический субстрат болезни, как я уже вам говорил, разнообразен; соответственно этому неодинаково и ее течение.

Я уже описал вам течение того типа случаев, где основой болезни является острый инфекционный энцефалит. Тогда процесс начинается высокой температурой,

рвотой, судорогами; острые явления стихают в несколько дней, и затем на первый план выступают явления паралича. Последний проделывает обычно эволюцию — от вялого к спастическому, а позже к образованию стойких контрактур. В дальнейшем остается стойкое состояние на всю жизнь, если не считать довольно частого присоединения эпилепсии и слабоумия. В случаях внутриутробного начала болезни, а также развития ее во время родов самый факт параличей выясняется в первые месяцы жизни, затем опять постепенно развиваются спастические явления, контрактуры, эпилепсия и т. д. Интересный тип течения представляют те случаи, где в силу характера анатомической подкладки болезнь развивается, по крайней мере до известной стадии, хронически-прогрессивно. Что касается длительности страдания, то в общем большинство погибает в раннем возрасте, так как организм таких больных вообще ослаблен и сопротивляемость его понижена. Но известный процент доживает до зрелого возраста и даже изредка — до пожилого. Особенно это относится к тем, кто проводит всю свою жизнь в благоустроенных приютах для хроников под постоянным медицинским надзором. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Я уже сказал вначале, что детский церебральный паралич представляет синдром с различной анатомической подкладкой. Некоторые типы таких изменений сравнительно выяснены, изучение же других находится еще только в зародыше. Укажу вам несколько анатомических картин, сравнительно больше известных.

Во-первых, клиническую картину детского церебрального паралича может давать врожденная мозговая водянка. О характере этих анатомических изменений я уже говорил и потому повторять не буду.

Во-вторых, ту же роль могут играть исходные состояния энцефалитов разной этиологии — рубцы после воспаления; о них также я уже говорил в свое время.

Затем существует особое прирожденное недоразвитие мозга, так называемая *микроцефалия.* Головной мозг при этом резко уменьшен в размерах по сравнению с нормой и изменен в своей структуре — в нем имеются склероз коры, отдельные кисты, рубцы, гетоpотопии серого вещества и т. п.

Дальше следует так называемая *порэнцефалия.* Это — дефекты мозгового вещества, идущие с поверхности коры кнутри в виде углублений воронкообразной формы. Иногда такое углубление оканчивается слепо в белом веществе, иногда же заходит так далеко, что проникает в желудочки, и тогда полость последних открывается на поверхность мозга. Края такого дефекта представляют рубцовые изменения после какого-то раннего процесса, — вероятно сосудисто-воспалительного. Наконец еще одна анатомическая картина носит название *лобарного склероза.* Здесь дело идет также, по-видимому, о конечном состоянии после какого-то процесса, — не то воспалительного, не то дегенеративного. В пределах какой-нибудь доли мозга, а иногда даже нескольких долей мозговая кора оказывается лишенной нервных элементов, на месте которых обильно разрастается склерозированная глия. Иногда такой глиозный склероз не ограничивается пределами коры, но заходит и в белое вещество. по-видимому существуют и другие, более редкие типы анатомических изменений. Они только едва начинают изучаться, и картины их недостаточно выяснены даже чисто морфологически, поднимать о них речь в элементарном курсе поэтому нет смысла. В заключение нужно указать, что очаговые изменения разного типа иногда оказываются не только в головном мозгу, но и в мозжечке, и в мозговом стволе, и даже в спинном мозгу, — обстоятельство, которое не надо забывать при разборе механизма клинической картины. ПАТОГЕНЕЗ, этиология. При разборе механизма клинических явлений нужно иметь в виду прежде всего следующее обстоятельство. Вы видели при описании клинической картины болезни, что она представляет два основных типа — пирамидный и так называемый паллидо-стриарный. Механизм симптомов, зависящих от повреждения пирамид, так часто разбирался мною на протяжении курса, что говорить об этом еще раз было бы излишним повторением. Но по поводу паллидо-стриарного типа нужно сказать несколько слов. Как показывает его сложное название, он распадается на два подвида: паллидарный и стриарный. Главное, что характеризует паллидарный Подвид, — это слабые параличи, большая и своеобразная ригидность мускулатуры, отсутствие патологических рефлексов и сохранность рефлексов кожных. Все это — симптомы в области движения, и потому они должны быть связаны с повреждением каких-то центробежных путей. Эти пути нельзя отождествлять с пирамидными, так как повреждение последних дает иную картину. Следовательно — это пути экстрапирамидные, и разбираемые признаки являются их симптомами выпадения. Так представляет положение дела очень распространенное сейчас воззрении. Развивая его дальше, можно было бы предположить, что дело идет о центральных нейронах тех симпатиче-

ских волокон, которые направляются для чего-то в поперечно-полосатые мышцы. Тогда только что описанные мною черты паллидарного подвида можно было бы считать симптомами выпадения со стороны этой своеобразной центробежной системы. А отсюда можно было бы делать выводы и относительно физиологической роли ее.

Однако все таки надо сознаться, что во всех таких построениях больше выводов, чем фактов. Например не доказано, что здесь не играет роли повреждение в той или другой форме каких-нибудь центростремительных путей. Чтобы это пояснить, приведу сравнение с рефлекторной дугой: вам говорят, например, что все сводится к повреждению ее отводящей половины, но оставляют неопровергнутой возможность поражения и приводящей половины. Особенно это приложимо к другому подвиду болезни — стриарному. Он преимущественно выражается различными гиперкинезами, а все то, что характерно для паллидарного симптомокомплекса, отступает на второй план. Эти гиперкинезы объясняют таким образом: анатомической основой стриарного синдрома является поражение corporis striati, который служит тормозом для globus pallidns. Уничтожение тормоза освобождает globus pallidus п позволяет ему беспрепятственно выполнять те неупорядоченные, первобытные движения, которые когда-то составляли функцию этого древнейшего двигательного аппарата. В противоположность этому новому воззрению более старьте взгляды часто выдвигали на первый план повреждение центростремительных путей, и тогда гиперкинезы рассматривались как нечто аналогичное рефлексу: атетоз, например, в руках происходит так, как тикозные подергивания в лице при невралгиях тройничного нерва. Какое объяснение ближе к истине, сейчас сказать трудно. Не исключена возможность, что оба момента играют роль, и притом в разной степени в разных случаях: не надо забывать, что гиперкинезы, которые здесь наблюдаются, бывают разных типов, и нужен какой-то добавочный фактор, который создает это разнообразие. Как вы видите, вопрос о патогенезе паллидо-стриарного типа болезни еще очень неясен: он упирается в одну из самых темных областей физиологии нервной системы — учение о функции экстрапирамидных систем.

Заслуживает еще отдельного упоминания механизм параплегической формы, при которой пораженными оказываются ноги, а руки здоровы. Как вы помните, это производит впечатление спинального распределения. И действительно, в отдельных случаях очаг оказывается в спинном мозгу» чем доказывается принципиальная возможность и такой локализации процесса. Такие случаи, следовательно, просто по ошибке попадают в группу церебральных параличей.

Как однако же возникает такая ошибка? Разве параплегическое распределение не исключает сразу церебральной локализации?

Нет, не исключает. Процессы в головном мозгу могут давать нижнюю параплегию, хотя и редко. Этот факт особенно подчеркнула минувшая война с ее массой огнестрельных ранений черепа. Вы помните, что центры ноги лежат в самых верхних отделах двигательной зоны, вблизи сагиттальной линии черепа. Если пуля пробьет насквозь справа налево теменную часть головы очень неглубоко под кожей, то она разрушит оба центра ноги и даст нижнюю параплегию. Картина болезни так отчетливо симулировала спинальный процесс, а крохотные ранки от современных пуль так бесследно заживали; больной, попадая в тыл, Не умел толком рассказать, куда он ранен, так как он долго был без сознания; в результате он подвергался ламинэктомии по поводу мнимого спинального процесса.

Такая игра природы возможна и без войны: могут возникнуть два симметричных очага в самых верхних отделах двигательной зоны и дать параплегическую форму детского церебрального паралича. И только какие-нибудь ничтожные симптомы, вроде повышения рефлексов на руках, могут давать намек на то, что corona radiata вообще задета, но главным образом в верхних отделах.

Механизм слабоумия легко представить себе, если вспомнить, что даже очаговые процессы в большинстве случаев очень обширны и разрушают крупные участки мозга, процессы же разлитые и компрессионные и подавно могут совершенно расстроить все важные функции этого органа, в том числе и психические.

О механизме эпилепсии, довольно обычной при органических церебральных процессах, особенно у детей, я буду говорить подробно при разборе этой болезни.

О анатомическим патогенезом дело обстоит еще печальнее. Как показывает патологическая анатомия, субстрат болезни очень различен в разных случаях: здесь в сущности мы имеем ряд совершенно различных процессов, у которых общим является, начало в раннем возрасте и деструктивный характер страдания. Поэтому о каждом из

них приходится говорить отдельно. О механизме водянки я уже говорил и потому возвращаться к ней опять не буду. Понятен также механизм исходных состояний после энцефалита — рубцы на месте бывшего воспаления. Спорным остается до сих пор механизм порэнцефалии. по-видимому здесь известные участки мозга подвергаются некрозу очень рано, — когда процессы рассасывания текут особенно энергично, — и некротизованная ткань, рассосавшись, оставляет после себя дефект. Чем вызывается некроз, трудно сказать. Быть может, здесь играют роль и травматические кровоизлияния в мозг во время трудных родов, и внутриутробный сифилис со всеми его анатомическими видами — тромбозом, артериитом, гуммами и т. д. — и, может быть, еще многие другие, неизвестные нам моменты. Микроцефалия — это, по-видимому, какой-то порок развития, задержка последнего. Его механизм совершенно неизвестен, если не считать за объяснение предполагаемое раннее заращение швов черепа.

Так *же* темен и механизм анатомических изменений при лобарном склерозе: здесь допускают и медленное тромбирование сосудов с некрозом нервной ткани и заместительным разрастанием глии, и хроническое воспаление, и первичную дегенерацию нервной ткани под влиянием токсико-инфекционных моментов.

После всего сказанного сам собою намечается подход к этиологии болезни: она, очевидно, должна быть только множественною. Ранние энцефалиты, дающие после себя детский церебральный паралич, могут вызываться» разными возбудителями. Они, следовательно, могут быть осложнением почти всякой детской инфекции. Чаще всего природа последней остается невыясненной, но между прочим особенно дурной славой в этом отношении пользуется дизентерия. Не нужно, кстати, забывать и возможности полиомиэлитической инфекции, — церебральной формы этой болезни. Наследственный сифилис, вероятно, также играет громадную роль. Мы не можем точно выяснить ее в каждом отдельном случае, но по общему смыслу наших сведений она должна быть исключительно велика. Чем больше развивается наша специальность, тем чаще и чаще этот бич нервной системы оказывается причиной разных темных явлений в человеческой патологий.

Очень велика роль травм головки младенца во время трудных родов: при этом происходит и непосредственное повреждение головного мозга и кровоизлияния в нем. Приблизительно такое же влияние оказывают, вероятно, и травмы матери во время беременности. Не так ясна связью интоксикациями родителей, вроде алкоголизма, душевными потрясениями матери во время беременности, туберкулезом родителей и т. п.; однако ходячие взгляды врачей приписывают этим факторам большое значение.

За вычетом всего этого остается, по-видимому, еще ряд каких-то темных причинных моментов, пока неизвестных современной науке. ЛЕЧЕНИЕ. При таких пробелах в наших сведениях лечение, разумеется, может быть только грубо-паллиативным: оно сводится преимущественно к различным видам ортопедического и хирургического вмешательства по поводу контрактур и параличей, если это возможно. Большинство же случаев является только объектами для призрения в приютах лечебного типа для хроников. ПРЕДСКАЗАНИЕ в смысле полного выздоровления совершенно безнадежно. Большинство больных погибает в раннем возрасте от случайных заболеваний, некоторые же доживают при хороших условиях до зрелого и даже пожилого возраста.

БОЛЕЗНЬ ВИЛЬСОНА, ИЛИ БОЛЕЗНЬ ВЕСТФАЛЬ-ШТРЮМПЕЛЯ. DEGENERATIO LENTICULARIS PROGRESSIVA PSEUDOSCLEROSIS.

Эти две картины, по-видимому, представляют клинические типы одного я того же страдания; по крайней мере к такому мнению склоняется история их изучения. Однако же известная разница между ними существует, и потому лучше всего будет следовать обычному приему, т. е. описать их отдельно, а затем указать общие черты.

Болезнь Вильсона. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ. Болезнь Вильсона сравнительно часто бывает фамильной — она наблюдается у нескольких членов одной семьи — и начинается обыкновенно в детском или юношеском возрасте. Развитие болезни идет медленно и постепенно, и вполне сформированная картина складывается из следующих признаков.

Во-первых, обращает на себя. внимание общая ригидность всех мышц,. ригидность так называемая паллидарная, о которой я уже говорил вам не раз. Затронуты

ею и мышцы конечностей, и туловища, и лица, и, по-видимому, некоторых бульбарных нервов. Черты такой ригидности, отличающие ее от пирамидной, вам уже известны: она охватывает все мышцы гораздо равномернее, чем пирамидная, и потому не дает контрактур чистого типа Вернике-Манна; она относится, иначе, к пассивным движениям — не ослабевает от их повторения, а остается постоянной или даже иногда усиливается; не сопровождается появлением патологических рефлексов и исчезанием кожных. В поздних стадиях болезни появляются и контрактуры, но также непохожие на пирамидные: двусторонний pes equinus, кривошея положение рук наподобие того, что наблюдается у паркинсоников. Затем все вообще разгибательные группы мышц и туловища и конечностей бывают так стойко и сильно сведены, что все тело больного делается прямым и негибким, как доска, и сидение становится для него невозможным.

Пока дело не зашло так далеко, можно установить, что ясных и достаточно выраженных параличей нет, а есть разлитая общая слабость мускулатуры и ее быстрая утомляемость — астения. Спазмы сковывают конечности и создают другой симптом — медленность движений и бедность движениями, о которых я уже говорил при описании паркинсонизма.

Третье крупное расстройство в двигательной сфере — тремор. Сначала — это дрожание неопределенного типа, однако же с ясной наклонностью усиливается при произвольных движениях. Позже оно принимает резко выраженный интенционный характер, напоминая то, что бывает при «классических» формах множественного склероза. Из черепных нервов расстройства наблюдаются прежде всего в области лицевого нерва: скованное, маскообразное лицо, бедное мимикой, с какой-то застывшей улыбкой, с открытым ртом, из которого течет слюна. Затем расстроено глотание, и наконец речь. Последняя носит характер дизартричной и афоничной в одно и то же время: больной говорит негромко, в нос, и плохо выговаривает отдельные буквы. Вместе с тем речь бывает скандированной, как при рассеянном склерозе. Чувствительность и тазовые органы обыкновенно не расстроены. Сухожильные рефлексы повышены, но патологических нет; кожные нормальны. Имеются небольшие изменения психики — пли повышенная эмотивность и раздражительность или, наоборот, некоторая апатичность и тупость, иногда эйфория.

Со стороны внутренних органов надо иметь в виду одну странную находку — цирроз печени, который наблюдается анатомически всегда, а клинически сравнительно нечасто, а также увеличение селезенки. Иногда наблюдаются поносы, рвота, левулёзурия, глюкозурия, фосфатурия. Все эти симптомы развиваются медленно и хронически, постепенно присоединяясь один к другому и усиливаясь, и через 3 — 7 лет больной погибает от общей кахексии. Существуют и острые случаи этого, страдания, котороепроделывает весь цикл развития вплоть до смерти в течение нескольких месяцев . ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. В чистых случаях такого типа основу болезни составляет разрушение nuclei lenticularis, особенно сильно выраженное в putamen, меньше — в globus pallidus. Nucleus caudatus и thalamus opticus изменены гораздо меньше. По своему характеру изменения представляют медленную дегенерацию нервной ткани, захват ее распада зернистыми шарами и затем реактивное разрастание глии. После рассасывания перерожденной ткани происходит частью рубцовое сморщивание, частью образование кистозных полостей. При вскрытии брюшной подлости для клинициста, как правило, получается сюрприз: печень, ничем не обращавшая на себя внимания при жизни больного, оказывается тяжело измененной — в ней имеется дольчатый цирроз. Эта загадочная находка, о значении которой я буду говорить в дальнейшем, является, по-видимому, правилом, и ее надо иметь в виду даже там, где макроскопически печень не представляет ничего особенного. Иногда бывает увеличена еще и селезенка.

Псевдосклероз. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ. Псевдосклероз Вестфаль-Штрюмпеля характеризуется со стороны двигательной сферы преобладанием гиперкинезов. Прежде всего это — грубый, объемистый тремор тоже интенционного типа: он усиливается при движениях, а также под влиянием всяких эмоций. Размахи его так велики, что общее впечатление такое, как будто здесь дело идет скорее о грубой атаксии, чем о гиперкинезах. Кроме тремора иногда наблюдаются атетоз, а также движения типа хореического. Зато другое расстройство, которое господствует в картин болезни Вильсона, — мышечная ригидность, — отступает при псевдосклерозе на второй план. Она есть, но она выражена слабее и не так распространена, например может оставить свободными ноги, туловище, иногда она даже и вовсе отсутствует, странным

образом уступая место противоположному явлению — гипотонии. Параличей в типичных случаях не наблюдается. Со стороны черепных нервов — те же расстройства, что и при болезни Вильсона; маскообразное, застывшее лицо, расстройство глотания, слюнотечение, дизартрия, скандированная речь. Наблюдаются насильственные смех и плач. Чувствительность и тазовые органы так же не расстроены, как и при болезни Вильсона.

В таком же положении находится и рефлекторная сфера — повышены сухожильные рефлексы, сохранены кожные, отсутствуют патологические. Крупная особенность при псевдосклерозе — апоплектиформные и эпилептиформные приступы, которые здесь наблюдаются довольно часто. Другая крупная особенность состоит в сильном расстройстве психики, доходящем в конце концов до глубокого слабоумия. Как признак дисфункции печени иногда наблюдаются левулёзурия и галактозурия. Особняком стоит странный и мало понятный, но довольно частый симптом: радужка у таких больных бывает окружена по краю кольцом зеленоватой пигментации. ТЕЧЕНИЕ псевдосклероза — в общем такое же, как и болезни Вильсона — медленное, хроническое. Только начинается он немного позже, иногда далее в зрелом возрасте, и тянется дольше. Смерть также наступает при явлениях кахексии. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Анатомическим процессом при псевдосклерозе поражаются, во-первых, те же части, что и при болезни Вильсона, т. е. corpus striatum, thalamus opticus и regio subthalamica. В этом заключается сходство между двумя разбираемыми картинами; отличие же состоит в том, что псевдосклероз кроме того задевает мозговую кору, мозжечок и ствол.

Есть отличие и в микроскопической картине обоих процессов. При псевдосклерозе распад нервной ткани выражен слабее, — он не достигает таких степеней, при которых образуются рубцовое сморщивание и кисты. Но зато на первый плац выступает избыточный рост глии и в частности появление особых гигантских клеток плазматической глии. В обоих типах случаев одинаково слабо развиты или вовсе отсутствуют сосудисто-воспалительные изменения. Считается кроме того, что печень при псевдосклерозе не изменена, — по крайней мере так грубо, как при болезни Вильсона; вопрос о более тонких изменениях ее еще не выяснен.

Такое сравнительно резкое разделение обеих клинических картин последние годы начинает терять силу, и граница между ними постепенно сглаживается. Происходит это таким путем, что постепенно накопляются так называемые переходные случаи, которые заключают в своей анатомической и клинической картине черты, общие обоим-типам страдания. От этого на первый план выступает именно сходство между ними, а не различие. Так, обе болезни обнаруживают наклонность к семейному характеру, и иногда даже один член семьи дает картину болезни Вильсона, а другой — псевдосклероза. Особенности одной из этих форм иногда наблюдаются при другой. Например, резкое развитие ригидности, свойственное болезни Вильсона, иногда наблюдается и при псевдосклерозе; изменения радужки, характерные для склероза, иногда бывают при болезни Вильсона; изменения печени, составляющие правило для болезни Вильсона, иногда наблюдаются при псевдосклерозе; гигантские клетки глии, характерные для псевдосклероза, встречаются иногда при болезни Вильсона; распространение процесса за пределы базальных ганглиев, обычно свойственное псевдосклерозу, в отдельных случаях наблюдается и при болезни Вильсона.

Все эти факты делают очень вероятным, что здесь мы в сущности имеем один болезненный процесс, который может давать, как это часто бывает в патологии нервной системы, разные клинические и анатомические варианты. И пользуясь при диагнозе двумя разными названиями, следует помнить, что делается это только для характеристики клинической картины болезни, для характеристики того клинического симптомокомплекса, под которым протекает в данном случае основное строение.

Я сказал то немногое, что мы знаем насчет клиники и патологической анатомии страдания, и теперь мне остается коснуться только ПАТОГЕНЕЗА. После всего того, что говорилось в предыдущих лекциях о паллидо-стриарных явлениях, большая часть вопроса должна быть понятна. В болезни Вильсона, — подразумевая под этим названием и псевдосклероз, — мы имеем главным образом заболевание corporis striati и globi pallidi. По-видимому степень поражения этих двух образований может быть различна, соответственно чему на первый план выступают то стриарные гиперкинезы, то паллидарная ригидность. Странно только то, что при синдроме болезни Вильсона, — если понимать ее на этот. раз отдельно от псевдосклероза, — globus pallidus поражается меньше, чем corpus striatum, а клинически преобладает как раз паллидарная ригидность над стриарными гиперкинезами, — лишнее доказа-

тельство того, как шатки еще наши сведения относительно паллидо-стриарных систем.

Поражение коры объясняет изменения психики, а поражение мозжечка — элементы атаксии в интенционном треморе. Нормальное состояние пирамид в большинстве случаев объясняет отсутствие патологических рефлексов; в тех же случаях, когда внутренняя капсула вовлекается слегка в процесс, эти рефлексы иногда бывают налицо.

Что касается анатомического патогенеза, то он мало понятен. Сравнительно легче представить себе некроз ткани вследствие каких-то причин, рассасывание ее, а также образование кист и рубцов; здесь будет неизвестной только первичная причина, давшая некроз. Но появление этих загадочных гигантских клеток глии, размножение последней, несоответствие степени этого процесса с гибелью нервной ткани — все это сейчас совершенно не поддается объяснению.

Затем поднимается вопрос о том, каким образом возникает болезнь вообще. Здесь бросается в глаза это удивительное совпадение каких-то необъяснимых изменений в печени с поражением базальных ганглиев, и невольно хочется поставить эти два явления в связь. Такие попытки делались, и высказывалось предположение, что первично поражается печень какой-то инфекцией, в результате чего возникает своеобразное расстройство обмена, особого рода аутоинтоксикация. Яды, образующиеся в организме, в силу химического сродства разрушают определенные участки мозга, главным образом базальные ганглии.

Интересно, что и при летаргическом энцефалите, где поражаются также стриарные системы, не раз делались попытки выяснить функциональное состояние печени, и нередко деятельность этой железы оказывалась расстроенной. А многие наблюдатели кроме того часто обращали внимание на желтушную окраску кожи у субъектов, страдающих паркинсонизмом.

По-видимому между деятельностью печени и состоянием стриарных систем или, точнее, базальных ганглиев действительно существует какая-то связь, к сожалению еще невыясненная в настоящее время.

Этиология болезни остается совершенно неясной. Тот факт, что довольно большой процент случаев носит фамильный характер, многими сильно подчеркивается и ставится на первый план; отсюда очень распространенное теперь выделение особой группы болезней — так называемых гередо-фамильных дегенераций Другие видят в этом обстоятельстве указание на особый конституциональный склад, предрасположенный к восприятию какой-то внешней вредности. А последняя может быть какой-то неизвестной инфекции, — возможно, попадающей в печень из кишечника: острые случаи болезни, протекающие с бурными подъемами температуры, как-то невольно подсказывают мысль об инфекции.

При полной неизвестности о причинах страдания и сущности его не может быть вопроса о лечении, которое поэтому сводится к разным симптоматическим мероприятиям и правильному уходу.

БОЛЕЗНЬ ЦИЭНА. DYSBASIA LORDOTICA PROGRESSIVA. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Под этим названием подразумевается особое страдание, по-видимому также связанное с поражением стриарных систем Начинается болезнь в отроческом возрасте с каких-то трудно поддающихся описанию судорожных явлений в конечностях, чаще в нижних. Она медленно прогрессирует; вполне развитая картина ее бывает следующей.

При всякой попытке к движению у больного возникают очень сложные гиперкинезы во всем теле — в конечностях, туловище, иногда в лице. Эти насильственные движения по-своему внешнему виду так причудливы и разнообразны, что описать их почти невозможно: здесь наблюдаются самые пёстрые сочетания всех судорог и вообще непроизвольных движений, известных в клинике нервных болезней. Можно, пожалуй, отметить одну черту их, а именно какую-то тенденцию к вращательным движениям вокруг длинной оси тела, какое-то своеобразное извивание всего тела. В туловище кроме таких извиваний во время ходьбы возникает еще поясничный лордоз. Второй клинической чертой являются колебания мышечного тонуса во время движений — пестрая смена гипотонии, расслабления мышц и их спазмов.

Что касается черепных нервов, то участие их спорно» Факт тот, что есть случаи, где они остаются незатронутыми, и эту группу некоторые только и считают за болезнь Циэна. В других случаях наблюдаются гиперкинезы в лице, — в виде са-

мых причудливых гримас, — затем некоторая дизартрия, позволяющая думать об участии языка, иногда, может быть, расстройство глотания. Этот второй тип с участием черепных нервов некоторые склонны выделять в особую клиническую единицу — так называемый «двойной атетоз». Трудно здесь быть категоричным, но между». этими двумя типами столько переходов и кроме того представители обоих типов так похожи друг на друга, что провести границу между ними иногда бывает невозможно: мне приходилось видеть случая, где я так и не мог решить, считать ли, что здесь болезнь Циэна или двойной атетоз. Вернее всего, что эти картины представляют просто клинические варианты одного и того же страдания. Пирамидные симптомы в неосложненных случаях отсутствуют, чувствительность и тазовые органы в порядке. Течение болезни очень длительное, хроническое и, по-видимому, неуклонно прогрессивное, по крайней мере до известного периода. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ страдания еще не выяснена: несколько вскрытии дают не вполне однородные картины, однако же с какими-то неясными изменениями в corpus striatum и, может быть, в коре.

Этиология болезни совершенно неизвестна. Обращают на себя внимание два факта: во-первых, фамильный характер некоторых случаев, а во-вторых, преобладание среди больных евреев. Было время, когда даже думали, что эта болезнь наблюдается исключительно у евреев, что она представляет печальную прерогативу именно этой нации. Затем мысль о «национальной» болезни была оставлена, так как стали попадаться больные и нееврей. Нужно, впрочем, сказать, что отрицать категорически национальный характер страдания сейчас трудно: делалось возражение, что допустима такая возможность, как, например, побочная связь матери, в результате чего больной, принадлежа формально к какой-нибудь другой расе, биологически был семитом.-Из этих двух малопонятных фактов некоторые делают тот вывод, что здесь дело идет о каких-то конституциональных аномалиях, о прирожденных дефектах в каких-то органах, что сказывается в процессе роста организма преждевременным отмиранием известных отделов нервной системы.

Как при всех неизученных страданиях, терапия сводится к правильному уходу и симптоматическим мероприятиям.

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ХОРЕЯ. CHOREA HUNTINGTONI. CHOREA CHRONICA PROGRESSIVA. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Это — наследственное и семейное страдание, которое развивается в среднем возрасте и проявляется» 1) хореическими движениями и 2) изменениями психики в виде слабоумия.

Вполне развитая картина болезни очень проста, — она состоит из распространенных хореических движений. Наблюдаются они везде: в руках, в ногах, туловище, лице, даже в мышцах языка и вообще артикуляционного аппарата. Характер движений очень причудливый и трудно поддается описанию. Можно отметить только их своеобразно извилистый характер, иногда сходство с целесообразными, но утрированными двигательными актами и большое разнообразие, полиморфность. В своем роде характерны движения в ногах. Здесь бывает что-то напоминающее танцы: на ходу больной как будто временами слегка приплясывает.

При полном физическом и душевном покое судороги ослабевают, а во сне прекращаются совсем. Наоборот, условия противоположного характера их усиливают. Интересно, что волевое напряжение в известной мере их подавляет, и оттого больные долго не делаются полными инвалидами: они сами справляются со своим туалетом, сами едят без посторонней помощи, сами гуляют по улицам, пугая и детей и взрослых своими причудливыми судорогами. И только под конец жизни гиперкинезы делаются такими сильными и распространенными, что больные превращаются в инвалидов. Чувствительность, рефлексы и тазовые органы все время остаются в пределах нормы.

Психика, как правило, изменяется, и это составляет второй главный симптом болезни. Его часто обозначают терминами «слабоумие», «дементность», фактически же дело здесь идет главным образом о повышенной возбудимости, эмотивности и некоторой наклонности к бредовому толкованию-окружающего. . ТЕЧЕНИЕ болезни такое: она начинается чаще всего на четвертом десятке лет или даже позже, редко раньше, и затем необыкновенно медленно и постепенно прогрессирует. Нарастают как судорожные явления, так и изменения психики, которая к концу жизни оказывается в состоянии действительно порядочного упадка. В последних стадиях болезни наступает кахексия, и от какой-нибудь случайной инфекции больные погибают. Общая продолжительность болезни чаще всего велика, и нередко пациент доживает до глубокой ста-

рости. Особенностью страдания является его наследственный и семейный характер. Оно передается от родителей детям и большей частью, при достаточно богатом анамнезе, его можно проследить в ряде поколений. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Анатомические изменения при хорее Гентингтона изучены далеко еще неполно, и, кроме того здесь как в области фактов, так и их толкования, на наших глазах происходят сдвиги. Прежде всего в оболочках головного мозга наблюдаются крупные изменения: все оболочки утолщены, отечны, сращены местами друг с другом, а также с веществом мозга.

Дело идет, следовательно, о хроническом воспалении их.

В мозговой коре и отчасти в белом веществе разных участков — в лобных долях, в передней центральной извилине, в затылочных и теменных долях — также наблюдаются изменения, прежде всего со стороны сосудов. Это — эндартериит, периартериит и склероз сосудистых стенок; обычны также мелкие кровоизлияния.

В самой нервной ткани, главным образом в коре, наблюдаются множественные очажки, которые издавна считают очагами хронического воспаления. Нервные клетки в районе таких очагов представляют разные степени перерождения, а глиозная ткань — явление разрастания.

В corpus striatum, putamen и nucleus caudatus обращает на себя внимание тяжелая дегенерация особой составной части этих образований — мелких нервных клеток. Другая составная часть — крупные нервные клетки — или не поражаются совсем или бывают изменены гораздо меньше. Относительно globus pallidus дело не совсем ясно: большие нервные клетки,. из которых он состоит, также, по-видимому, изменяются мало. Не вполне нормальны и сосуды этих ганглиев: отмечается размножение их, а также утолщение капилляров. Со стороны глии наблюдается процесс, по-видимому, заместительного разрастания, причем не столько размножается волокнистая глия, сколько появляется большое число звездчатых клеток — астроцитов. Общие размеры головного мозга несколько уменьшены, наблюдается атрофия его, особенно передних отделов. Бывает кроме того небольшая водянка — внутренняя и наружная.

Не свободен от изменения и спинной мозг: там также наблюдаются поражения клеток передних рогов и легкие дегенерации разных проводящих путей — как длинных, так и коротких. ПАТОГЕНЕЗ. Вопросы клинического патогенеза главным образом касаются механизма хореических судорог. Вы знаете, что гиперкинеза являются самым больным местом в патологии нервной системы: происхождение большинства их до сих пор не выяснено, и точка приложения болезненного процесса определялась поразному — в зависимости от господствующих взглядов.

Это отразилось и на судьбе вопроса о судорогах при хорее Гентингтона.

Было время, когда их объясняли наиболее элементарно: они происходят от процесса в передних рогах спинного мозга. Ганглиозные клетки: здесь, прежде чем погибнуть, проходят через стадию раздражения, которое выражается судорогами. Остается непонятным, почему раздражение нарастает десятками лет и никогда не кончается параличами, атрофиями и вообще картиной повреждения периферического двигательного нейрона.

Затем было обращено внимание на головной мозг, на поражение его оболочек и коры, и отсюда возник очень частый тип толкования судорог: процесс раздражает кору и в частности двигательную зону, что и дает судороги.

Это уже несколько правдоподобнее, но, с аналогичными поправками» то же возражение применимо и здесь: каким образом за десятки лет процесса не наступает полной гибели центрального нейрона и соответствующей картины параличей, изменения тонуса, рефлексов и т. д.?

Последние годы общее внимание привлекли базальные ганглии и в частности corpus striatum и globus pallidus. Здесь, по-видимому, заложены какие-то загадочные аппараты, поражение которых дает самые различные гиперкинезы, а в то же время не дает параличей, расстройств питания и изменения рефлексов. Что это за аппараты и как они действуют, точно пока неизвестно. Можно только догадываться, что по крайней мере часть их принадлежит к аппаратам тормозящего типа: они что-то тормозят, что-то таким образом регулируют, и с выпадением их тормозящей функции исчезает в норме нужный двигательный покой, а вместо него возникают ненужные гиперкинезы. Теоретически, чем больше такой аппарат будет разрушаться, тем сильнее должны становится гиперкинезы.

Эти теоретические соображения как будто согласуются с фактами. Действительно, работы последних лет обнаружили изменения в так называемом neostriatum, т. е. nucleus caudatus и putainen. Больше того, они даже отметили любопытную закономерность: поражаются преимущественно мелкие клетки этих ганглиев, а крупные относительно сохраняются. Анатомы уже раньше установили факт, что neostnatum состоит из двух типов клеток — крупных и мелких, — но смысл этого факта был неясен. Теперь его расшифровывают так, что здесь, собственно говоря, имеются два аппарата, лежащих в одном макроскопическом образовании — в neostriatum, Они имеют разные функции, — какие, точно неизвестно, — и соответственно этому разное микроскопическое строение. Болезнь, как это нередко бывает, избирательно поражает один аппарат, не трогая другого, лежащего тут же рядом.

Если мелкоклеточный аппарат neostriati действительно тормозит ненужные движения, если он в этом отношении действует так, как благовоспитанный человек, который сдерживает свои резкие жесты, хотя бы они просились наружу, например в зависимости от настроения, сдерживает некрасивые движения и т. п., то с гибелью этих мелких клеток первобытная разнузданность движений должна была бы вступить опять в свои права, что клинически выражалось бы хореическими судорогами. И если процесс по природе своей является прогрессивным, если он поражает neostnatum постепенно, то этим объяснялось бы прогрессивное развитие судорог без появления каких-нибудь других расстройств двигательной сферы.

Так объяснялась бы одна половина клинической картины, если только верны те представления о роли neostriati, которые я вам изложил. Вторая половина, т. е. расстройства психики, по всей вероятности, обусловливается довольно распространенными изменениями коры, ее сосудов и оболочек, ее покрывающих. Общий смысл анатомических изменений здесь такой, что в коре много элементов разрушено, а кроме того питание ее находится в ненормальных условиях, достаточных для изменений психической деятельности.

Гораздо труднее решить вопрос об анатомическом патогенезе. Слипчивое воспаление оболочек, органические изменения сосудов, распределение анатомического процесса в виде массы мелких очагов, заместительное разрастание глии — все эти черты, если видеть их такими, как они есть, без всякой предвзятой теории, дают хорошо знакомую картину очень медленно развивающегося хронического воспаления. И действительно, долгое время болезнь трактовалась как хронический менингоэнцефалит какого-то неизвестного происхождения. Но последние годы возникло и довольно резко выкристаллизовалось учение о так называемых гередо-дегенерациях, — болезнях, обязанных перерождению известных систем, причем основным уело» вием являются моменты наследственности и фамильности.

Если заболевание какой-нибудь системы в ряде поколений передается по наследству, то принято думать, что анатомическая подкладка ее может быть не воспалением, а только перерождением. Хорея Гентингтона имеет резко выраженный наследственный и семейный характер: ода передается от родителей нескольким детям. Следовательно в основе ее должен лежать процесс дегенеративный, а не воспалительный. Такая логика привела к тому, что, в угоду теории, анатомические изменения при хорее Гентингтона стали считать дегенерацией, а не воспалением. Стали всеми силами затушевывать все, что выдает воспалительную природу страдания, и подчеркивать все, что напоминает дегенеративные процессы.

Как относиться к этой очень распространенной теперь концепции Такие факты, как поражение всех оболочек, сращение их друг с другом и с веществом мозга при наличности ясных органических изменений сосудов, не допускают другого толкования кроме того, что здесь дело идет о слипчивом воспалении. Иначе пришлось бы допустить, что «гередо-дегенерации» могут быть и в оболочках *тз:* что они ничем анатомически не отличаются от воспаления, — мысль, которую вряд ли возьмутся многие защищать. Из этого следует, что процессы воспалительные вообще имеются у субъектов с хореей Гентингтона.

Дальше идут изменения в самой нервной системе. Они уже могут давать больше поводов для спора по основному вопросу: дегенерация или воспаление? Нужно признать, что действительно изменения сосудов здесь не так рельефны, а элементы инфильтрации не так отчетливы, как в оболочках. Но все-таки они наблюдаются, и попытки их затушевать происходят довольно явственно из предвзятого мнения, что здесь *должна* быть именно дегенерация, а не воспаление. Верней всего однако же, что и здесь дело идет о воспалении, — по крайней мере в коре и под корой. Относительно изменений в neostriatum и globus pallidus дело обстоит так, что на пер-

вый взгляд здесь еще больше шансов за дегенерацию: схематическое описание говорит, что одни клетки здесь поражаются, а другие сохраняются, между тем как система сосудов остается общая для всех. Однакоже это только схема: как видно из отдельных описаний, в конце концов поражаются и крупные клетки, но только позже, как более резистентные.

Кроме того не надо забывать, что самое понимание хореи Гентингтона как страдания чисто стриарных систем есть только схема: помимо заболевания мозговой коры, подкоркового вещества и оболочек нельзя упускать из виду изменений в спинном мозгу. А сумма всего этого дает картину поражения в сущности всей нервной системы; только при теперешних методах клинического исследования нам бросаются в глаза симптомы со стороны corpus striatum, а другие остаются незаметными. ;

В конечном счете все это делает предположение о воспалительной природе анатомического процесса более вероятным.

Как согласовать это с наследственным и семейным характером болезни? Возможно, что передается из поколения в поколение по законам наследственности какое-то предрасположение к заболеванию, вроде предрасположения к туберкулезу вследствие плохого развития грудной клетки. На такую предрасположенную нервную систему должна подействовать какая-то определенная вредность, чтобы получилась клиническая и анатомическая картина болезни. Возможно, что это даже какой-нибудь сапрофит, — может быть, настолько обычный, что он имеется везде и им могут легко заразиться все, но заболеют только предрасположенные. А может быть и так, что процесс по существу своему является особой аутоинтоксикацией, и болеань возникает по типу полиневрита у диабетиков. По наследству передавались бы тогда особенности каких-нибудь железистых органов, дающий расстройства обмена и как следствие его изменения в нервной системе. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Рациональной терапии болезни в настоящее время нет, и мы вынуждены здесь ограничиваться симптоматическим и общеукрепляющим лечением. Этим и определяется предсказание: болезнь медленно и неуклонно прогрессирует вплоть до смерти больного.

ДЕТСКАЯХОРЕЯ. CHOREA MINOR. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ. Под этим названием подразумевается острое инфекционное заболевание, наблюдающееся преимущественно у детей и выражающееся хореическими судорогами и некоторыми изменениями психики. В виде примера опишу один типичный случай.

Вашим пациентом будет ребенок старшего возраста. Мать расскажет, что он недавно переболел ангиной или что у него был ревматизм, но все это прошло как будто без следа. А затем за последние две недели он стал меняться характером: сделался каким-то капризным, раздражительным, стал хуже учиться — в школе замечают, что он сделался рассеянным, невнимательным, ни минуты не сидит покойно, все время вертится. Дома тоже замечают, что он дергается, гримасничает, часто роняет вещи на пол.

При исследовании ребенка вы должны прежде всего обратить внимание на сердце, так как сравнительно не редко у больного оказывается эндокардит или порок клапанов. Особенно это относится к случаям, где ревматизм давний или где ангины бывали и раньше неоднократно; в случаях со свежей инфекцией поражение сердца обыкновенно не обнаруживается и сказывается только много времени спустя. А затем уже сами собою бросятся в глаза хореические движения у вашего маленького пациента. Подергивания происходят в ногах, руках и туловище, а также в районе черепных нервов: в мышцах лица, языка и фонационного аппарата. О хореических движедиях в конечностях и туловище я уже не раз говорил на протяжении курса и повторяться лишний раз здесь не буду. Судороги лицевых мышц носят характер самых разнообразных гримас: больной то вытянет губы в трубочку, то как бы искусственно улыбнется, то перекосит рот, зажмурит глаза, наморщит лоб и т. д. Судороги наблюдаются и в языке: больной на секунду высунет его, искривит в сторону, оближет губы; иногда они отражаются и на речи, которая временами становится слегка дизартричной.

В тяжелых случаях судороги бывают и в остальных мышцах фонациондого аппарата — в голосовых связках и мягком небе, — отчего больной по временам издает нечленораздельные звуки. Как правило, все эти гиперкинезы усиливаются от малейшего душевного волнения и даже оттого, что кто-нибудь всматривается в больного, наблюдает за ним. Во сне, как правило, они прекращаются; особый тип впрочем

представляют случаи, довольно редкие, где судороги выражены главным образом ночью; это так называемая chorea nocturna.

Чувствительность, тазовые органы и рефлексы обыкновенно вы найдете в порядке. Только небольшое понижение мышечного тонуса обратит на себя ваше внимание.

Затем почти всегда наблюдается известное изменение психики. Чаще всего оно бывает не особенно резкое и выясняется только после некоторого наблюдения за больным. Складывается оно из понижения внимания, из ослабления памяти и главным образом из расстройств аффективной среды: у больного есть неустойчивость в этой области у что клинически сказывается пестрой смесью раздражительности и вялости, плаксивости, смены настроений с преобладанием депрессии. На этом я покончу с несложной картиной болезни и перейду к описанию некоторых условий ее возникновения, которые обнаруживаются клинически.

Инфекционная хорея наблюдается чаще всего у детей, особенно в возрасте около 10 — 12 лет. Раньше и позже этого периода число заболеваний уменьшается, и у взрослых эта болезнь представляет редкость. Замечено, что она часто связана с наследственным отягощением, т. е., по-видимому, с невропатической конституцией.

Клиницисты уже давно обратили внимание на то, что довольно часто болезнь развивается в связи с ангиной и ревматизмом: ревматизм, ангина и хорея находятся между собой в какой-то связи. Однако эта связь не абсолютно постоянна — иногда развитию хореи предшествуют и другие инфекции; а иногда клинически вообще не удается установить ничего, похожего на инфекционное происхождение. Между прочим очень часто публика указывает в качестве причины на какую-нибудь психическую травму — обыкновенно испуг. Как вы увидите дальше, в таких случаях дело идет о недоразумении: хронологическое совпадение принимается за причинную связь. Замечено, что хореей заболевают чаще всего в холодное и сырое время года, т. е. глубокой осенью и ранней весной. Довольно законченную, по крайней мере клинически, картину условий возникновения болезни составляют еще случаи хореи у беременных — так называемая chorea gravidarum, ТЕЧЕНИЕ хореи затяжное: у детей она длится месяца два и даже дольше; у взрослых она может затягиваться еще на большие сроки. Обращает на себя внимание наклонность болезни к рецидивам: она может повторяться через некоторое время и даже развиваться третий раз. В старой медицине даже была формула, которая действительно нередко осуществляется на практике: если ребенок заболел хореей, то ровно через год он рискует заболеть вторично.

Из особенностей течения надо отметить еще так называемую chorea mollis, «мягкую хорею». Это — появление у маленьких детей с хореей своеобразных парезов или параличей — вялых, но без атрофий, с понижением или полной утратой сухожильных рефлексов. Каких-либо крупных изменений в остальную картину болезни эти: параличи не вносят. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Анатомические изменения при инфекционной хорее разбросаны довольно широка в нервной системе: и в коре, и в базальных ганглиях, и в мозжечке, и в мозговом стволе со спинным мозгом. Но степень их не везде одинакова; по-видимому центр тяжести лежит в изменениях neostriati, т. е. в nucleus caudatus и в putamen nuclei lenticularis.

В этом образовании, так же как и при хорее Гентингтона, наблюдаются изменения в мелких клетках, в то время как крупные остаются целыми. По характеру эти изменения правильнее всего считать паренхиматозными, так как поражение сосудов и воспалительная инфильтрация ткани выражены слабо и непостоянны. Судя по течению болезни, которая обыкновенно оканчивается выздоровлением, можно думать, что изменения нервной ткани нестойки и не влекут полной гибели нервных клеток. Поэтому теоретически нельзя ожидать заместительного разрастания глии, т. е. нейроглиального склероза. Такое предположение оправдывается на деле, и особых изменений глии, как правило, не наблюдается. Изменения паренхиматозного типа, только слабее выраженные, наблюдаются еще в thalamus opticus и в regio subthalamica. Кроме того, как я уже сказал, они обнаруживаются в разных участках мозговой коры и в мозжечке, а также в виде непостоянных явлений — в мозговом стволе и спинном мозгу. ПАТОГЕНЕЗ и этиология. По поводу патогенеза клинических явлений можно повторить только то, что говорилось относительно хореи Гентингтона, так как обе болезни в смысле конечных механизмов являются очень близкими. Психические изменения зависят от процесса в мозговой коре. Что же касается хореических судорог, то они, по-видимому,. зависят от изменений в мелких клетках neostriati. Гораздо труднее решить вопрос общего патогенеза болезни в связи с ее этиологией.

Первоначальное упрощенное мнение, будто дело сводится к заносу в мозг тех или других бактерий и развитию вокруг них очагов воспаления, пришлось оставить: в большинстве случаев таких очагов нет, а есть сравнительно избирательное поражение клеток определенного типа при целости других клеток, лежащих тут же рядом. Такие заносы действительно наблюдаются, но только в небольшом проценте случаев, и являются осложнением основного процесса. В чем же состоит этот процесс?

Он состоит в том, что возбудитель болезни производит токсин, обладающий химическим сродством к мелким клеткам neostriati. Химическая реакция между токсином и этими клетками дает как бы наркоз их, своего рода временный паралич. В результате получается то же, что и при хорее Гентингтона: мелкие клетки neostriati выключаются из функции, и отсюда клинически возникают гиперкинезы. Только при острой хорее это выключение временное: клетки не гибнут окончательно, как при хорее Гентингтона. а через некоторое время оправляются, что соответствует выздоровлению.

Какой же паразит вызывает своим ядом этот временный парез клеток neostriati?

Сначала думали, что это стрептококк, принимающий, по-видимому,. участие в возникновении и ангины и ревматизма. Допущение такой единой этиологии сразу делало бы многое понятным: оставалось бы еще только допустить, что токсин стрептококка по своему химическому составу может действовать на мелкие клетки neostriati. Однако клиника показала, что острая хорея наблюдается и при других инфекциях кроме ангины и ревматизма, например после дифтерита, тифа и т. д. Ввиду этого пришлось бы допустить, что токсины многих бактерий тождественны по своему составу и имеют химическое сродство к элементам neostriati, что уже мало вероятно. Для решения этих вопросов пытались привлечь эксперимент, и полученные данные рисуют дело в следующем виде.

Заражали белых мышей дифтерией и получали иногда кроме обычного нефроза еще избирательное поражение мелких клеток neostriati. Клинически мыши обнаруживали очень странные насильственные движения, которые толковались экспериментаторами как аналогичные хорее. При этом было замечено, что такой результат получается не всегда, а только от-определенных штаммов дифтерийного бацилла.

То же проделывалось и со стрептококками, причем также оказалось, что такую экспериментальную хорею дают только некоторые штаммы этого микроорганизма. Выяснилось даже, что штаммы разных паразитов, дающие сначала хорею, с течением времени перестают ее давать: изменялись биологические свойства паразита, и соответственно этому изменялся состав его токсина.

Следовательно, судя по этим опытам, дело обстоит так, что, с одной стороны, разные паразиты иногда могут выделять один и тот же яд для клеток neostriati, а с другой — даже один вид паразита не всегда дает такой яд. Дело идет, следовательно, уже об индивидуальных особенностях паразитов,, об их конституции, как остроумно выразился один из классических исследователей хореи.

Вы слышали уже, что больные хореей тоже, по-видимому, имеют свою особую конституцию, вытекающую, может быть, из их невропатической наследственности. И когда человек, носитель такой особенной конституции, столкнется с бактерией, тоже имеющей своеобразную конституцию, то возникнет заболевание острой хореей.

И эти интересные опыты и их интересное толкование сильно импонируют своей убедительностью: когда читаешь их описание, как-то невольно заражаешься оптимизмом авторов, говорящих, что загадка хореи уже почти разрешена. На самом деле однако же в них есть одно слабое место: все опыты произведены на таких животных — вроде, например, белых мышей, — у которых картина гиперкинезов очень неясна, так как конечности их по сравнению с человеком мало дифференцированы и анатомически и функционально. Животные просто все время вертятся, бегают, прыгают, принимают странные позы и т. д., т. е. обнаруживают картину двигательного возбуждения, которую только с большой осторожностью можно считать аналогичной хореическим судорогам. Но анатомические результаты опытов — поражение neostriati, — по-видимому действительно похожи на то, что бывает у человека. Когда аналогичные опыты будут проделаны па человекоподобных обезьянах и результаты их буду достаточно убедительны, то основные вопросы патогенеза хореи действительно можно будет считать выясненными именно в том смысле, как я вам только что изложил.

Два слова о редкой мелочи, о так называемой chorea mollis. Здесь на фоне обычной хореи развиваются вялые парезы или параличи. Генез их очень темен. Счи-

тать их корковыми или вообще центральными нельзя, так как тонус мышц понижен, а сухожильные рефлексы даже могут вовсе отсутствовать. Остаются две возможности: или поражение клеток передних рогов спинного мозга или самих мышц. И для той и для другой возможности есть фактические основания. В спинном мозгу, как я уже указал, бывают, хотя и не всегда, небольшие изменения. Если допустить их то механизм разбираемых парезов приблизительно такой же, как и при полиомиэлите, только он выражен не так сильно. Но кроме того странным образом иногда находили изменения и в мышцах: частью это были дегенерации, частью какие-то инфильтраты, быть может, воспалительные. В таком случае механизм мышечной слабости пришлось бы уже сравнить с тем, что бывает при миозитах.

Если бы все это было так, то вопрос об этиологии острой хореи решался бы следующим образом: эта инфекционная болезнь вызывается разными возбудителями, но чаще всего стрептококками.

Отдельного упоминания требуют еще патогенез и этиология хореи беременных. Я говорил уже, что такие случаи представляют довольно хорошо очерченный тип болезни. И эта типичность совпадения хореи с беременностью, и прекращение хореи, как только производился выкидыш или преждевременные роды, создали мнение, что здесь дело идет не о той инфекционной хорее, о которой я все время вам говорил, а о процессе какого-то другого патогенеза. Пытались даже определить этот патогенез: аутоинтоксикация, вызванная беременностью. В переводе на язык наших теперешних представлений это значит, что яд. отравляющий neostriatum. создается не бактериями, а самим организмом беременной женщины. А когда беременность прекращается, то прекращается и аутоинтоксикация, и больная выздоравливает.

Такое толкование сильно подкупает своей простотой, но у него есть одно уязвимое место. Статистика показала, что не меньше половины всех случаев хореи у беременных представляет рецидив, т. е. вторичный приступ. Это значит, что у данной женщины уже был раньше, вне беременности, приступ обычной инфекционной хореи, или же хореи раньше не было, но был ревматизм. Вы, вероятно, узнаете здесь знакомое сочетание: ревматизм, первый приступ хореи и рецидив, т. е. второй приступ. Если смотреть на разбираемый вопрос под этим углом зрения, то можно допустить и такое толкование, что в хорее беременных мы имеем обыкновенную инфекционную хорею, только совпавшую с беременностью.

Но почему в таком случае прерывание беременности прерывает и хорею? Ведь если суть дела в инфекции, то последняя все равно остается независимо от прекращения беременности. Здесь в свою очередь уязвимое место этого другого толкования. Его пытались защитить таким образом, что приписывали беременности роль фактора, ослабляющего защитные силы организма в борьбе с инфекцией. А когда этот фактор устранялся, то организм опять делался способным справиться с заразой.

Другое уязвимое место составляет вторая половина всех случаев хореи у беременных, где не было ни ревматизма, ни предшествующего первого приступа хореи, ни вообще какого-нибудь видимого этиологического момента. Сторонники инфекционной природы хореи беременных парируют это возражение ссылкой на детские случаи, где также довольно часто не удается найти заметную причину болезни.

В общем, как вы видите, вопрос о природе хореи при беременности еще не решен окончательно: здесь нужно еще собрать какие-то новые фактические материалы, чтобы распутать тот тугой узел, который создан всеми рассуждениями, только что изложенными мною. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Арсенал средств, которыми лечат хорею, очень велик; кроме того каждый год появляются новые средства. Пока что все они действуют приблизительно одинаково, и потому, не делая бесполезного перечня их, я просто укажу вам ту несложную технику, которой я лично пользуюсь при лечении острой хореи.

Ребенка надо сразу же уложить в постель недели на две и только по том можно постепенно ослаблять строгость этого режима.

Пища должно быть исключительно растительной. Первые 1,5 — 2 недели следует давать ежедневно аспирин в обычных дозах три раза в день. Кроме того — теплоcватые ванны в 28 — 29°, 5 — 10 минут. Если двигательное возбуждение очень сильно, то следует давать бромистую микстуру.

Через несколько дней надо начать инъекции мышьяка в дозах нормальных или несколько выше нормальных. К концу второй недели можно отменить аспирин и бромиды, и ребенок останется с инъекциями мышьяка, ваннами и вегетарианской диэтой до конца болезни. В громадном большинстве случаев дело оканчивается выздоровлением.

Известный процент больных дает рецидив, который лечат так же, как и первый приступ. В виде редкого исключения наблюдаются многократные рецидивы и даже выздоровление с изъяном — остаются легкие подергивания.

При хорее беременных, если беременность не далеко зашла, лучше произвести аборт или преждевременные, роды. При поздних стадиях беременности, когда такая мера становится опасной, приходится быть пассивным и дожидаться родов, так как большинство обычных наших мероприятий или: небезразлично для плода, или небезопасно для течения самой беременности. В общем процент смертности очень велик: он измеряется десятками, и соответственно этому предсказание очень серьезно.

СЕМЕЙНАЯ АМАВРОТИЧЕСКАЯ ИДИОТИЯ. IDIOTIA AMAUROTICA FAMILIARIS.

Это — детское заболевание, которое характеризуется прогрессивным развитием слепоты, параличей и слабоумия; носит оно наследственно-семейный характер. В настоящее время различают три типа этих картин, представляющих, по-видимому разные клинические и отчасти анатомические-варианты одного и того же процесса.

Форма Тэй-Закса. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ. Особенно резко очерчен так называемый «ранний детский тип», или «форма Тэй-Закса», и с его описания я начну свое изложение.

Пациентом вашим будет маленький ребенок, как правило, из еврейской семьи; о значении этого странного обстоятельства я буду еще говорить подробнее. Он родился, по-видимому, вполне здоровым и хорошо развитым. Таким же оставался он первые месяцы своей жизни, — в среднем первые полгода. А затем постепенно и одновременно у него начали развиваться три категории симптомов. Во-первых, ребенок стал слепнуть. Сначала он меньше реагировал на зрительные впечатления, затем, видимо, начал плохо узнавать мать и наконец даже перестал обнаруживать какие-нибудь признаки того, что он видит яркий свет. Во-вторых, насколько можно судить. о психике в этом возрасте, последняя стала меняться. До этого ребенок и кричал, как все дети, и плакал, и улыбался матери, — вообще обнаруживал все проявления душевной жизни, какая свойственна детям. С начала же болезни он стал делаться как-то спокойней и безучастней и в конце концов превратился в маленькое апатичное и тупое существо. По аналогии с изменениями психики у взрослых это состояние называют слабоумием и говорят, что у ребенка стало развиваться слабоумие. В-третьих, появились и стали нарастать параличные явления: голова не держится и беспомощно свисает на грудь или в стороны, или кзади; общеизвестная подвижность ножек у маленьких детей пропала; он перестал хвататься за все ручками. Если ребенок окажется под вашим наблюдением в это время и вы направите исследование по линиям этих жалоб, вы найдете следующее.

Во-первых, на дне глаза окажется абсолютно патогномоничная офтальмоскопическая картина: простая атрофия всей вообще сетчатки, а на месте желтого пятна серовато-голубое пятно с малиновой точкой посредине. Чтобы покончить с глазом, нужно еще отметить исчезание зрачковых рефлексов и изредка косоглазие на почве пареза какой-нибудь наружной мышцы глаза.

Исследование психической сферы ведется главным образом в виде проверки жалоб матери относительно поведения ребенка, он действительно окажется апатичным и безучастным, напоминая в известном отношении больных с тяжелыми процессами компрессионного характера — водянкой, опухолями и т. п.

Что касается двигательной сферы, то здесь в начальных стадиях болезни парезы мышц шеи, туловища и конечностей носят вялый характер. В дальнейшем же из вялых они превращаются в спастические с разгибательными контрактурами и с наклонностью к судорогам. Это или судорожные вздрагивания от всякого неожиданного шума или простого прикосновения, или даже судорожные припадки — реже типа эпилепсии, чаще — типа спазмофилии.

ТЕЧЕНИЕ болезни несложно: оно состоит в прогрессивном нарастании всех симптомов вплоть до самой смерти. Умирают дети при явлениях глубокого маразма и тя-

желых, затяжных поносов. Бывает это в среднем к концу второго года жизни, так что общая продолжительность страдания равна приблизительно 1,5 годам. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Картина анатомического процесса в нервной системе так же характерна при этой болезни, как и ее клиническая картина. Главное здесь сводится к своеобразным изменениям нервных клеток и их отростков. по-видимому дело идет о каком-то их перерождении с отложением веществ липоидного типа. Глыбки этих веществ переполняют клетку, отчего последняя как бы раздувается и резко увеличивается в объеме, а ядро оттесняется к периферии. по-видимому эти же скопления изменяют и внутреннюю структуру клеток: исчезает субстанция Ниссля, по крайней мере на периферии клетки; фибриллы, наоборот, сохраняются только на периферии, где они склеиваются в толстые жгуты.

Скопления липоидов в клетке распределяются большей частью равномерно, отчего и сама клетка разбухает равномерно, приобретая шарообразный вид. Реже эти отложения располагаются эксцентрически, и тогда на клеточном теле местами образуются грыжеобразные выпячивания. Аналогичный процесс имеет место и в клеточных отростках, дендритах. Но только там уже, как правило, переполняется отложениями и разбухает не весь отросток, а отдельные его отрезки; и оттого по ходу этих отростков местами образуются булавовидные вздутия.

Такие изменения нервных клеток, говоря вообще, наблюдаются по всей нервной системе: в коре, базальных ганглиях, мозжечке, мозговом стволе, спинном мозгу. Но в отдельных случаях одни участки нервной системы бывают изменены больше, другие — меньше. Соответственно тяжелым изменениям клеток естественно ожидать того же в осевоцилиндрических отростках, т. е. их перерождения. Так действительно и бывает, но, странным образом, распространенность дегенерации гораздо меньше, чем клеточных изменений: по-видимому больные клетки все-таки в силах поддерживать трофизм своих отростков довольно долго. А с другой стороны, перерождения, если только они есть, иногда обнаруживаются в таких проводящих путях, которые при жизни, как казалось, не давали никаких симптомов. в пучке Говерса, в задних столбах, в мозжечковых системах и т. п. Вероятно, судя по этому, клиническая картина болезни гораздо сложнее, чем мы думаем. Если бы эти маленькие больные человечки могли говорить, вероятно, они много бы рассказали о своих страданиях и дали бы много таких симптомов, о которых мы и не подозреваем.

Следующим измененным элементом является глия. Здесь имеют место процессы характера пролиферативного: разрастаются как протоплазматическая глия, так и отдельные гигантские к четки с длинными отростками. В веществе глиозной ткави отлагаются продукты распада жировой природы.

Сосуды и соединительная ткань видимых изменений не представляют. ПАТОГЕНЕЗ. Механизм большинства клинических симптомов сравнительно легко понять, если иметь в виду суть анатомических изменений. Для параличей оснований более чем достаточно: изменяются и клетки двигательной зоны, и клетки передних рогов спинного мозга. Дело обстоит, следовательно, приблизительно так, как при боковом амиотрофическом склерозе, где также страдают оба нейрона — и центральный и периферический. Теоретически, в картине болезни надо было бы ожидать и. элементов паралича — центрального и периферического.

Приблизительно так именно дело и обстоит: болезнь начинается вялыми параличами, а заканчивается спастическими. Не хватает только атрофий. Но и это станет понятным, если вспомнить ту своеобразную особенность анатомического процесса, о которой я говорил: несмотря на крупные изменения клеток, отростки их подолгу сохраняются и не подвергаются перерождению. Вероятно, такая сравнительная сохранность отростков периферического нейрона спасает мышцы от атрофий

Изменения психики, вероятно, объясняются обширным процессом в коре.

Причина слепоты, по-видимому, не одна. Судя по изменениям затылочных долей, слепота может быть кортикального происхождения, а с другой стороны, изменения сетчатки, механизм которых до сих пор еще не выяснен, являются уже поражением периферического аппарата для зрительных восприятии.

Возможно, что оба эти фактора суммируются и одновременно участвуют в создании одного и того же симптома

Но если клинический патогенез сравнительно понятен, то механизм анатомических изменений остается совершенно загадочным, и здесь мы имеем только гипотезы. К тому же эти гипотезы не выясняют подробностей анатомического патогенеза, а пытаются дать суммарное понятие о сущности болезни. Так, предполагали, что в осно-

ве болезни лежит прирожденная слабость нервных клеток, отчего они рано изнашиваются, — гипотеза, которая в разные времена в разной формулировке прилагалась ко многим нервным болезням.

Предполагали расстройства деятельности эндокринных желез. Наконец говорят о каком-то расстройстве обмена веществ, в частности, можно думать специально о расстройстве обмена липоидов или жировой частицы; оно зависит, может быть, от недостатка в организме каких-то ферментов.

В тесной связи с вопросами патогенеза стоят две клинических особенности, о которых я мельком упоминал наследственно-семейный характер страдания и тот факт, что оно наблюдается почти исключительно у евреев

Понятие «семейного» страдания не раз объяснялось в предыдущих лекциях это — па личность его у нескольких братьев и сестер Такая черта свойственна амавротической идиотии нередко среди детей одной супружеской пары наблюдается несколько заболеваний. Это подсказывает мысль, что какое-то общее условие болезни кроется в особенностях рода и передается по наследству. Еще больше подкрепляют эту мысль такие случаи, когда известна была генеология данного рода и болезнь оказывалась в ряде поколений. Само собой понятно, что о прямой передаче болезни от родителей к детям не может быть речи, так как больные не доживают до брачного возраста, погибая в раннем детстве.

Вторая особенность болезни состоит в том, что она почти исключительно наблюдается у евреев Она и выделена была в первый раз в Америке на детях евреев-эмигрантов из Западного края. Дальнейшее накопление казуистики показало, что больные дети — все сплошь евреи, и таким образом создалось убеждение, что амавротическая идиотия есть печальная привилегия еврейской расы, что она представляет редкий в биологии пример национальной болезни Позже были описаны случаи заболевания и в семьях не-еврейских, среди представителей арийской расы, что как будто бы опровергло эту мысль. Однако же теперь, когда наблюдений накопилось много, выяснилось, что громадное большинство случаев все-таки несомненно относится к еврейским семьям, а заболевания среди других национальностей составляют исключение, которое по общему закону только подчеркивает правило. Кроме того и для этих исключений возможно объяснение, которое я уже приводил, когда говорил о другой болезни, тоже как будто национальной, — о болезни Циэна: примесь еврейской расы путем тайных половых связей в одном из предшествующих поколений. Тогда больной ребенок, будучи формально арийцем, биологически был семитом и уже не являлся бы исключением среди основной массы больных.

Этот пункт, т. е. связь болезни с определенной расой, является одним из самых загадочных в патологии человека и, вероятно, связан с самыми глубокими проблемами биологии. ЛЕЧЕНИЕ. Терапии для этой болезни сейчас еще нет, и потому предсказание абсолютно неблагоприятно: дети всегда погибают.

Как вы видите, форма амавротической идиотии Тэй-Закса представляет единицу, резко очерченную клинически и анатомически. В клинической картине есть симптомы абсолютно патогномоничные, например типичные изменения глазного дна; есть признаки очень специфичные, например наследственность я семейность болезни, а также ее национальный характер; вся совокупность симптомов и течение болезни также очень характерны. Анатомическая картина также абсолютно патогномонична: таких изменений нервных клеток не бывает ни при какой другой болезни. Последнее обстоятельство особенно важно: если бы встретились такие анатомические изменения в случае, который клинически несколько отличался бы от формы Тэй-Закса, мы все-таки должны были бы отнести его к амавротичеекой идиотии, несмотря на неполное сходство в картине болезни.

Форма Фогт-Шпильмейера.

Фактически дело так именно и обстоит: есть тип случаев, клинически частью похожих, частью непохожих на форму Тэй-Закса, но анатомически несомненно относящихся к тому же страданию. Называются они ввиду общности анатомической подкладки тоже амавротической идиотией, но соответственно возрастным условиям — «юношеской формой», или «формой Фогт-Шпильмейера». Здесь тоже дело идет о фамильном заболевании, но только национальный характер его выражен слабо, и большая часть пациентов бывает арийского происхождения.

Начинается оно заметно позже — между 6 — 10 годами. Прогрессивно развивается слабоумие и слепота, как и при форме

Точно так же с течением времени появляются и параличи — сначала вялые, а затем спастические. Кроме того развиваются эпилептические припадки; только занимают они в картине болезни больше места, чем при форме Тэй-Закса, где роль их более эпизодическая.

Течение болезни гораздо капризней, чем при ранней детской форме: прогрессирование здесь не так монотонно и чаще нарушается колебаниями в ту и другую сторону.

Общая продолжительность страдания также заметно больше — оно тянется около десяти лет, иногда несколько меньше, изредка дольше.

Как вы видите, впечатление от клинической картины этого типа таково, что общие его очертания сходны с формой Тэй-Закса, но в деталях есть заметные различия. Добавлю еще одно, касающееся самого крупного симптома — слепоты.

Вы слышали, что при ранней детской форме на дне глаза имеется картина очень характерная, — настолько характерная, что по ней одной можно поставить правильный диагноз. При юношеской форме ее нет: имеется или простая атрофия, или так называемый retinitis pigmentosa, или комбинация обеих форм.

Поздняя детская форма.

В последние годы наметилась тенденция выделить еще третий тип, как бы переходный между этими двумя, под названием «поздней детской формы».

Эта форма начинается позже, чем при форме Тэй-Закса, но раньше, чем при юношеской форме, — что-нибудь около 2 — 3 — 4 лет. Продолжительность ее также занимает переходное место между первыми двумя формами — около 3 — 4 лет.

В клинической картине особенностью является состояние глазного дна: наличность простой атрофии.

Как вы видите, эти две формы дают картины, довольно заметно отличающиеся от остального типа Тэй-Закса, резко очерченного клинически я анатомически.

Что позволяет считать их все-таки вариантами одного и того же процесса? Я уже сказал, что такое основание дает патологическая анатомия. Изменения в нервной системе при двух последних типах отличаются только количественно от того, что наблюдается при форме Тэй-Закса. Изменения нервных клеток носят такой же характер, только скопления липоидных зерен красятся несколько слабее. В дендритах клеток этих скоплений чаще всего не бывает, тогда как при форме Тэй-Закса они являются правилом. Клетки поражены не так сильно, а отдельными участками. Нервные волокна при двух последних формах страдают заметно больше, чем при форме Тэй-Закса. Изменения глии больше похожи на заместительный склероз, чем на амебоидное превращение со включением липоидов. В остальном анатомические особенности всех трех типов одинаковы.

Повторяться о патогенезе и этиологии двух последних форм нет надобности. Можно только сказать, что во всех трех типах, по-видимому, дело» идет о разных степенях интенсивности и распространенности одного и того же процесса. Возможно, что здесь играет роль еще и возраст, в котором начинается болезнь: может быть, небезразлично для анатомической и клинической картины то, что процесс разыгрывается в нервной системе разной степени зрелости.

ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

УСЛОВИЯ возникновения. Травмы головного мозга довольно обычны в патологии мирного времени и приобретают массовый характер во время войны, давая материал для так называемой «неврологии войны». В мирное время они являются результатом железнодорожных, трамвайных и автомобильных катастроф, уличных несчастий в больших городах, несчастных случаев на фабриках, заводах и строительных работах. За-

мечено, что с ростом промышленности, расширением техники и развитием городской жизни травмы головного мозга делаются все чаще и чаще.

По своей механической сущности такие травмы являются результатом или падения человека с высоты или ушиба головы каким-нибудь тяжелым предметом. В том и другом случае происходит или перелом костей черепа с повреждением мозгового вещества, или кости остаются целыми, но в полости черепа возникают кровоизлияния, тромбоз сосудов, надрывы и сплющивание мозгового вещества, или наконец, как допускают, молекулярные изменения нервной ткани, не открываемые микроскопом.

Военное время, соответственно технике современной войны, дает главным образом огнестрельные рапы — пулями и осколками снарядов; затем в связи с широким применением артиллерии наблюдаются очень часто воздушные контузии; и наконец на последнем месте стоят травмы от ударов саблей и прикладом в рукопашных боях. Особняком стоит еще малоизученная своеобразная травма — отравление разными газами. Клиника всяких травм, если они дают переломы черепа и повреждения мозга, сравнительно несложна. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА развивается остро — в момент травмы — у здорового до этого человека. Первым симптомом обыкновенно бывает потеря сознания на тот или другой срок или по крайней мере его некоторое о глушение. На фоне этого симптома или после того, как он пройдет, появляются другие общемозговые расстройства: рвота, судороги,, замедление или ускорение пульса, повышение или падение кровяного давления, различные расстройства психики.

Если болезнь примет более легкое течение и общие явления стихнут, то на сцену выступят гнездные симптомы, зависящие от локализации очага. Эти симптомы вам хорошо известны по изучению опухолей мозга, нарывов, мозгового сифилиса и т. п.; повторять их я поэтому считаю лишним.

Дальнейшее течение болезни может быть разное. Если рана протекла асептично, то наступает заживление, и больной выздоравливает с тем или другим изъяном, смотря по тому, какая часть мозга разрушена. Эти изъяны могут выражаться в параличах конечностей и черепных нервов, контрактурах, анестезиях и т. п. (рис. 141). Довольно обычным последствием мозговых травм является-эпилепсия, — реже» кортикальная, чаще общая, — головные боли, головокружение, а также некоторые изменения душевного склада — раздражительность, колебания настроения , умственный упадок. Если рана инфицирована, то течение может быть другое: могут развиться гнойный менингит, нарыв мозга или разлитое воспаление мозга, т. е. энцефалит, который я вам уже описал в свое время. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ мозговых ран довольно разнообразна — в зависимости от характера травмы. Большую роль играют прежде всего кровоизлияния. Они могут быть в веществе мозга, в толще оболочек, между оболочками, — например субдуральная гематома, — на поверхности твердой оболочки — эпидуральная гематома и т. д. Они могут быть крупными и ограниченными, носить, стало быть, очаговый характер; они могут быть мелкими и множественными, приобретая как бы характер диффузного процесса.

Кроме того встречается, хотя, по-видимому, несколько реасе, тромбоз сосудов с последующими очагами размягчения в мозговом веществе. Крупную часть анатомической картины составляет размозжение нервной ткани осколками костей, пулями, кусками снарядов и т. п. Близко к этому типу изменений стоит другой, зависящий от разрыва тканей, а также ушиба и сплющивания их при ударе о стенки черепа. Наконец последний тип — это воспаление мозгового вещества, — картина, известная вам по описанию энцефалита. ПАТОГЕНЕЗ клинических симптомов требует пояснений главным образом относительно общемозговых признаков. Мгновенный удар по всему мозгу, мгновенное раздробление одних его частей костными осколками или ранящим предметом, разрушение других частей сгустками кровоизлияния — все это создает особое патологическое состояние нервной системы, известное под названием *шока.* Этот неопределенный термин обнимает, вероятно, несколько различных процессов. Здесь, надо думать, происходит сильное торможение одних аппаратов другими, что предполагает гиперфункцию этих других аппаратов, — гиперфункцию вследствие механического раздражения. Здесь, вероятно, наблюдается и временный паралич известных механизмов, стало быть, их гипофункция вследствие травматического оглушения. Наконец, не надо забывать о токсических моментах: повреждаться могут и такие участки нервной системы, которые влияют на обмен веществ, например гипофиз; при известных видах травмы, например при падении с высоты, могут повреждаться органы и за пределами нервной системы, например надпочечник, поджелудочная железа у щитовидная и т. д. Все это может создавать острое расстройство об-

мена веществ — возможность, которую следует иметь в виду рядом с чисто неврологическими построениями.

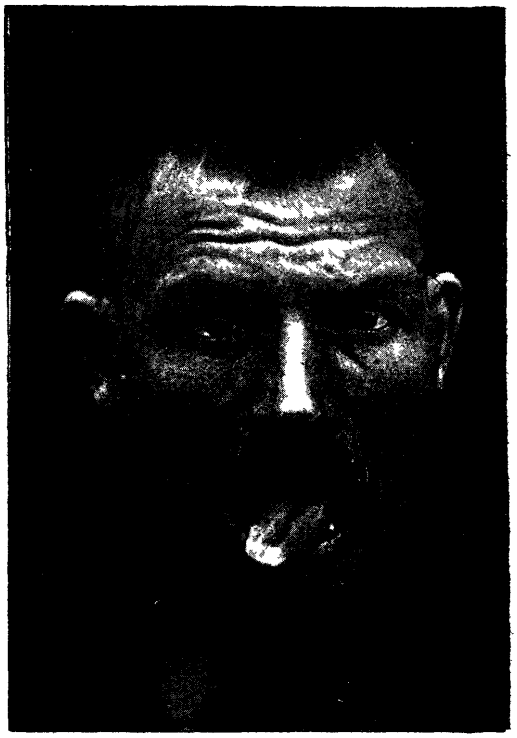


Рис. 141. Fractura baseos cranii (Strabismus convergens. Paralysis n-vi hypoglosii dextri. Hemiatrophia linguae dextra).

Дальнейшая эволюция общемозговых явлений, — а их нельзя представлять себе в виде чего-то единого, возникшего в момент травмы и застывшего в одном состоянии до того момента, когда им надо исчезнуть, — дальнейшая их эволюция вообще, по-видимому, связана с этими токсическими моментами гораздо больше, чем принято думать. При этом помимо только что указанных механизмов не нужно забывать еще одного — всасывания излившейся крови, а также распавшейся нервной ткани, т. е. большого количества химических продуктов, вероятно, небезразличных для нервной системы.

Если вычесть общемозговые признаки, то гнездные симптомы объясняются сравнительно легко теми приемами, с которыми вы уже много раз встречались при изучении болезней головного мозга. Несколько сложнее анатомический патогенез.

Механизм размозжения нервной ткани костными осколками и посторонними телами понятен сам собою, и подробно объяснять его нет нужды. Разрывы сосудов, обычные при всяких травмах, зависят, вероятно, от многих условий. Здесь играет роль и то, что они внезапно и сильно смещаются вместе с другими тканями, — так сильно, что превышается предел упругости их, как всякого физического тела, — и то, что в момент травмы непомерно повышается кровяное давление вследствие мощной волны вазомоторных импульсов, и, может быть, еще какие-нибудь механизмы, неизвестные сейчас. Механизм тромбоза сосудов после травмы можно считать выясненным. На сериях срезов в некоторых случаях удавалось видеть, как внутренняя оболочка сосуда в одном месте надрывалась и завертывалась внутри сосудистого просвета, как закручивается полоска коры на березе. Вокруг этого препятствия образуется сгусток крови, который постепенно заполняет весь просвет, т. е. дает тромб. Если такой надрыв стенки очень велик, то он сразу закупорит сосуд, и тогда тромб разовьется сейчас же после травмы; если он мал, пройдет довольно много времени, прежде чем вокруг него наслоится достаточный сгусток, чтобы дать полную закупорку. Такой механизм между прочим объясняет развитие новых очагов много времени спустя после травмы, объясняет поздние клинические симптомы.

Как представлять себе механизм воспаления мозговой ткани после травмы? Он, вероятно, не один. Прежде всего, как известно, механическое раздражение сосудов

может дать воспалительную реакцию; само собой разумеется, что недостатка в этом моменте при травмах головы быть не может. Затем кровоизлияния дают повод к развитию реактивного воспаления. И, наконец, токсические моменты, отмеченные мною, также, вероятно, играют роль агента, вызывающего воспалительную реакцию.

Заслуживает внимания еще один механизм повреждения нервной ткани — как бы перелом нервных волокон или отрыв их от тела клетки: при толчках нервные клетки смещаются на мгновенье так сильно, что их отростки, прочнее фиксированные, как бы переламываются недалеко от клеточного тела.

Последний вопрос касается инфекционных осложнений. Их легко донять, когда дело идет об открытых ранах. Но иногда никакого видимого сообщения с наружной средой рана не имеет, а инфекция проникает все-таки в нервную систему. по-видимому дело идет о так называемых «носителях бактерий, подвергшихся травме. Пока они были здоровы, организм находился в состоянии вооруженного мира с бактериями; как только соотношение сил изменилось, скрытая инфекция вступает в свои права и проникает в ослабленную нервную систему из каких-нибудь полостей — носа, зева и т п. ЛЕЧЕНИЕ всех этих случаев находится в руках хирургов, и соответствующие меры я предполагаю вам известными из курса хирургии. ПРЕДСКАЗАНИЕ зависит от всех особенностей каждого отдельного случая: открытая рана или закрытая, большое ли повреждение мозга или незначительное, есть ли инфекционное осложнение, или рана протекает без нагноения и т. д.

В общем прогноз тяжелый: в среднем от 1/4 до 1/3 больных погибает, а из остальных большой процент выздоравливает с теми или другими изъянами.

Отдельно следует упомянуть о так называемом *сотрясении мозга.*

Сотрясение мозга. Commotio cerebri. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. ИСХОДНЫЕ СОСТОЯНИЯ. Под этим названием подразумеваются такие травмы мозга, когда нет основания думать о переломах костей черепа или о грубых очаговых процессах вроде обширных кровоизлияний, и когда нет открытых инфицированных: ран. Надо, однако, сказать, что такое определение страдает теоретичностью: с одной стороны, трещины костей не всегда можно диагностировать, легкое повреждение наружных тканей часто заживает без нагноения, а наличность кровоизлияний часто нельзя бывает ни исключить, ни установить. А с другой стороны, в случаях с тяжелыми переломами костей никогда нельзя исключить сотрясения содержимого черепа как одного из механизмов клинической и анатомической картины. Приходится поэтому оставаться на почве такого условного определения и называть сотрясением мозга только относительно более легкие закрытые травмы черепа без грубого повреждения костей. При таком определении клиническая картина сотрясения мозга представляет в смягченном виде все то, что я только что описал. Будет наблюдаться стадия острых общемозговых явлений, развившихся у здорового человека непосредственно после травмы. Дело может ограничиться только этим, а затем больной или совершенно выздоравливает, или у него останутся некоторые изъяны. Дело может и не ограничиться этим — могут выступить очаговые симптомы тех типов, которые уже вам хорошо известны.

Их исход разный: они могут пройти без следа, но могут дать и некоторые исходные состояния, некоторые изъяны. Практически врачу доставляют больше всего труда и хлопот именно эти исходные состояния, — труда и диагностического, и терапевтического, и судебно-медий;инского. Вот почему я немного задержусь па них и сделаю их коротенький обзор. Их лучше всего разделить на три группы.

1. Тип органического поражения мозга.

Здесь в чистых случаях обращает на себя внимание то обстоятельство, что у больного нетрудно доказать несомненный органический церебральный процесс. Например после травмы головы может остаться гемиплегия с контрактурами и патологическими рефлексами, с церебральными расстройствами чувствительности, с параличом нижнего отдела лицевого нерва. Или же с течением времени может развиться эпилепсия — реже кортикальная» чаще — общая; последняя иногда представляет ту особенность, что припадок начинается по типу кортикальному, а заканчивается по типу припадка общей эпилепсии. Могут также наблюдаться картины, указывающие на поражение мозжечка или даже мозгового ствола.

Очень обычны тяжелые головные боли, приступы головокружения,. повышенная умственная и физическая утомляемость.

В чистых случаях иногда обращает на себя внимание почти полное отсутствие каких-либо истерических наслоений, признаков общей неуравновешенности: больной, несмотря на значительную инвалидность, с поразительным терпением и выдержкой приспособляется к своему новому состоянию, перестает обращать внимание на свое несчастье и так или иначе? перебивается в борьбе за существование.

2. Тип с преобладанием душевного расстройства

В этом случае наряду с некоторыми органическими симптомами — чаще всего тяжелыми головными болями, головокружением и общей слабостью, астенией — выступают на первый план расстройства психики. Общий фон их — подавленность, некоторая дементность и, особенно вначале, элементы галлюцинаторной спутанности. Когда это все стихнет, получается картина, хорошо знакомая всякому невропатологу: всегда тупой и апатичный больной, который медленно, с натугой, отвечает на расспросы, жалуется «на голову» и вдруг среди беседы разражается тяжелыми рыданиями, а после этого весь как-то по-детски слабеет, и от него уже нельзя ничего добиться. Здесь обращает на себя внимание та же черта, что и в предыдущем типе: больной предъявляет меньше жалоб, чем врач ждет от него.

3. Истерический тип.

Здесь объективных признаков органического страдания нет или почти нет. Вместе с тем обращают на себя внимание: 1) необыкновенно большое число жалоб больного, 2) высокая степень инвалидности, резко не соответствующая объективным данным, и 3) своеобразная психика больного — большая возбудимость, необыкновенная активность по части лечения и в смысле исходатайствования всяких льгот и привилегий, а также громадная агрессивность. .

Этот тип представляет собою уже переход к истерии, которая в свое время будет разобрана подробнее. Внешним образом здесь преобладают жалобы на всевозможные болевые ощущения, иногда поразительно стойко локализованные и однообразные, иногда же все время меняющие свое место и характер.

Само собой разумеется, что в чистом виде все эти типы встречаются реже, а чаще дело идет о смешанных формах — таких состояниях, когда элементы всех типов оказываются смешанными в той или другой пропорции. Самое частое — это большое наслоение элементов истерического типа на маленькое ядро из стойких органических элементов. Классическим примером их может служить большинство даших теперешних так называемых «инвалидов». ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ сотрясения мозга в сущности должны быть понятны после всего сказанного. Только степень анатомических изменений — особенно в двух последних типах — должна быть, по-видимому, сравнительно легче или по крайней мере, не носить исключительно грубо-очагового характера.

Пожалуй, можно прибавить два слова о механизме самого частого симптома, составляющего мучение не только для больного, но и для врача: это — головокружение. Его сводят на повреждение разных частей аппарата преддверного нерва — корешков его, ядер и центральных приводов вплоть до коры. Возможно, что в части случаев такой механизм действительно имеет место. Но для большинства случаев, вероятно, остается в силе другое объяснение, возникшее за последнее время: дело идет о повреждении лабиринта вследствие сотрясения, о commotio labyrinthi. Анатомическая подкладка такого сотрясения, вероятно, состоит в надрывах и кровоизлияниях в разные части этого миниатюрного и хрупкого аппарата. .

Механизм симптомов при истерической форме совпадает с механизмом истерии вообще, и об этом в свое время будет говориться подробнее. Сейчас же я могу только сказать, что на них, как вообще на все истерические проявления, оказывают громадное влияние факторы бытовые в широком смысле.

Там, где с истериком, выражаясь житейски, «носятся», он без конца болеет и разнуздывается. Сейчас с ними «носятся», и они отплачивают благодарностью, достойной этого неумелого подхода: они без конца болеют,, поглощают разными способами массу средств и незаметно превращаются в. довольно, заметное общественное зло. ЛЕЧЕНИЕ случаев органического типа совпадает с методами лечения мозговых страданий сосудистого происхождения, и потому я повторяться лишний раз не буду.

Терапия тех случаев, где преобладает душевное расстройство, относится уже на три четверти к области психиатрии с ее методами лечения и призрения таких больных.

Огромных усилий от врача, как я уже сказал, требует лечение истерического типа. Здесь помимо всего арсенала физических методов лечения,. помимо общеукрепляющей терапии и создания гигиенических условий жизни громадную и даже решающую роль играет подходящий режим. Суть его можно определить двумя словами: трудовой режим. Вне трудовых условий жизни поправляется только одна категория больных: женщины, когда они выходят замуж. Дело здесь, разумеется, не в замужестве как факте физиологическом, а в том специальном жизненном укладе, который создается для женщины замужеством: некоторая степень материальной обеспеченности, известная уверенность в завтрашнем дне, известный круг жизненных интересов, поглощающих внимание, и известный круг обязанностей, т. е. в конечном счете тоже своего рода трудовой режим.

Большую роль играет также и правильный выбор того труда, который должен дать окраску всему жизненному режиму.

Работа беспокойная, шумная, всегда на людях, мало подходит для таких больных. На такой работе без вреда для себя остаются только те, увечье которых не коснулось головного мозга, или симулянты, т. е. люди относительно здоровые в смысле нервной системы. Наоборот, субъекты с последствиями мозговой травмы чувствуют себя обыкновенно очень плохо. и здоровье их от труда в условиях теперешнего беспокойного городского быта только ухудшается. Для них больше подходит деревенская жизнь с соответствующими видами работы или в городах какая-нибудь неответственная, спокойная работа, — по возможности не на людях. ПРЕДСКАЗАНИЕ для первого типа — это большей частью выздоровление со стойким изъяном.

Второй тип дает чаще всего тяжелое предсказание: эти больные напоминают исходные состояния после некоторых психозов — стойкое понижение умственной и физической работоспособности, известная степень психической инвалидности.

Предсказание при истерическом типе определяется, как я уже говорил, тем режимом, в котором больные со временем очутятся. При подходящих жизненных условиях они здоровы и работоспособны, при неподходящих — они вечно обитают в инвалидных домах, без конца ездят на курорты, перебрасываются без всякого смысла с одного конца страны в другой, спекулируют и, без резкой границы, сливаются с преступным миром.

ОТДЕЛ ЧЕТВЕРТЫЙ. БОЛЕЗНИ МОЗГОВОГО СТВОЛА.

В мозговом стволе могут развиваться все те процессы, что и в головном мозгу. Здесь могут наблюдаться кровоизлияния, размягчения, опухоли, воспаления и т. д. И если страдания, этого органа все-таки выделяются ь особую главу невропатологии, то для этого были и есть особые основания. Раньше, когда невропатология только начинала складываться в систему, думали, что распознавание стволовых процессов — необыкновенно благодарная задача. Здесь находится много равных органов нервной системы — проводящих путей, ядер и т. п., — а потому здесь много данных для топической диагностики; и область болезней мозгового ствола считалась венцом неврологической диагностика. А затем эти увлечения потускнели, так как выяснилось, что дело обстоит не так просто. Выяснилось, что распознавание в таких случаях происходит, как правило, по типу дифференциального диагноза, т.е. одного из самых слабых приемов клинического мышления. Выяснилось, что такие, будто бы блестящие диагнозы сильны главным образом тогда, когда они сопровождаются анатомическим обследованием; а будучи чисто клиническими, они допускают много возражений и сомнений, и нередко вопрос вообще остается нерешенным. Поэтому за последние годы наметился другой подход к этой области: выделяются стереотипно повторяющиеся синдромы, выясняются их анатомическая природа, их механизм — клинический и анатомический — и затем все это вместе фиксируется в готовые клинические единицы. Такой метод дал особенно хорошие успехи в области сосудистых заболеваний мозгового ствола, но и для других процессов он также обещает многое. Разу-

меется, так как эта новая полоса началась только недавно, то главная масса работы еще впереди; но и то немногое, что уже достигнуто, обещает, что в недалеком будущем этот отдел невропатологии опять вернет себе прежнюю славу, только заслужит он ее другим путем. Свое изложение я начну с сосудистых заболеваний продолговатого мозга, так как пока только они изучены полностью.

В продолговатом мозгу встречаются почти исключительно размягчения на почве тромбоза сосудов, артериита и эмболий. Кровоизлияний здесь, по-видимому, не бывает, так как они влекут немедленную смерть больного они, следовательно, могут быть причиной смерти, но не причиной болезни.

В смысле *васкуляризации,* продолговатый мозг может быть разделен да два главных отдела: срединная часть и две боковых. Чтобы представить себе срединную часть, вы должны вспомнить рисунок разреза продолговатого мозга на уровне корешков подъязычного нерва. Треугольный участок, заключенный между обоими подъязычными нервами, и составляет этот срединный отдел. Вы помните, что в этом треугольнике лежит петля, обе пирамиды, части нижних олив, корешки и ядра XII пары. Продолжите его кверху и книзу, и вы получите грубое, до довольно верное представление об интересующем нас районе. В смысле васкуляризации он представляет бассейн одной крупной артериальной системы — a. sulei bulbaris. Закупорка всего этого бассейна или отдельных его частей дает особый «синдром тромбоза a. sulei bulbaris»; его иногда называют еще «медиальным синдромом».

То, что остается по бокам этого бассейна, кнаружи от корешков подъязычного дерва, составляет бассейн другой крупной артерии — a. cerebelli posterior inferior; ее для краткости часто называют просто a. cerebellaris — правая и левая. Продолжив эги районы кверху и книзу через весь продолговатый мозг, вы также получите грубое, но достаточное для практических целей представление о топографии этого бассейна. Фактически это будет не совсем верно: по краям этот бассейн окружен узкой полосой других сосудистых систем, одет ими, как орех скорлупой. Но клиническое значение «скорлупы», по-видимому, должно быть очень невелико, и во всяком случае сейчас ясно оно не известно. Закупорка этого бассейна .дает особый «синдром закупорка a. cerebellaris»; его называют еще «боковым синдромом buibi».

СИНДРОМ ЗАКУПОРКИ МОЗЖЕЧКОВОЙ АРТЕРИИ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. В типичном случае дело идет о мужчине в возрасте около 60 лет с сильно изношенным организмом; такие люди бывают обыкновенно алкоголики, сифилитики, с больными почками или сердцем, с сильным общим или мозговым артериосклерозом.

Среди дня, за каким-нибудь делом или за едой, пациент вдруг почувствовал приступ головокружения и головной боли, его стошнило и вырвало. Окружающие уложили его в постель, и он скоро пришел в себя. Большей частью сейчас же после инсульта вы найдете вполне установившуюся картину, которая будет состоять из следующих симптомов.

1. *Hemianaesthesia alternans* — анестезия лица на стороне очага, а также туловища и конечностей — на противоположной.

2. *Паралич блуждающего нерва* на стороне очага, т. е. односторонний паралич мягкого неба и голосовой связки, расстройство глотания.

3. *Паралич шейного отдела симпатического нерва* на стороне очага, т. е. сужение глазной щели и зрачка, западение глазного яблока: ptosis sympathica, miosis, enophthalmus.

4. *Расстройство статики.*

Подчеркну несколько подробностей.

Hemianaestnesia alternans чаще носит диссоциированный характер,. реже она бывает общей

Паралич блуждающего нерва кроме расстройств глотания дает сбычные функциональные изъяны хриплый, гнусавый голос, иногда изменение сердечной деятельности

Расстройство статики выражается в следующем.

1. Наклонность падать на ходу — чаще всего в сторону очага

2. Уклонение на ходу от прямой линии в сторону очага. Признак этот давно получил название «латеропульсия» — название малоудачное, так как в клинике паркинсонизма так называют нечто другое.

3. Больной стоит и держится на ходу не строго вертикально, а косо — с наклоном в сторону очага.

4. В связи со всем этим он при ходьбе и стоянии в качестве защитного приема широко расставляет ноги.

5. Иногда наблюдается атаксия мозжечкового типа — чаще па стороне очага; реже — на обеих, и еще реже — на противоположной.

6. Головокружение

Кроме этого основного клинического типа наблюдаются иногда еще два варианта в зависимости от небольшого перемещения очага.

Один из них характеризуется тем, что и другая сторона лица, противоположная очагу, бывает также анестезирована Иначе говоря, у больного имеется анестезия на всем лице. а также на стороне тела, противоположной очагу; все остальные симптомы те же, что и при основном, типе.

В другом варианте анестезирована одна половина лица, но не на стороне очага, а на противоположной. Иначе говоря, получается полная анестезия всей половины тела, противоположной очагу, а не hemianaesthesia altemans. Вся остальная картина та же

Далее болезнь течет так или остается стационарное состояние на всю жизнь, или наблюдается нарастание слабости вплоть до смерти; иногда же приходится видеть небольшое улучшение за счет стихания реактивных расстройств в продолговатом мозгу.

Смертность при этом синдроме очень велика, хотя точно еще не известна, довольно большой процент погибает в первые 2 — 4 недели. Остальные живут по нескольку лет, а единичные больные выживают до 20 лет. Смерть наступает или от сердечных расстройств, или от глотательной пневмонии, или от случайных интеркуррентных болезней ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ Анатомические изменения при синдроме закупорки a. cerebellaris носят частью разлитой, частью гнездный характер. Разлитые изменения состоят в общем и мозговом артериосклерозе, а также хроническом менингите. Гнездные — это тромбоз a. cerebellaris или позвоночной артерии в том месте, где от нее отходит

a. cerebellaris, а также очаг размягчения в продолговатом мозгу. Очаг расположен в боковой части его, кнаружи от корешка подъязычного нерва, а по длиннику занимает обыкновенно около 3/4 протяжения всего органа (рис. 142, табл. VII, стр. 696).

По микроскопическому строению очаг представляет картину обычного ишемического некроза, как и при тромбозе мозговых сосудов. В свежих случаях вокруг очага бывает кольцо реактивного воспаления и отека, в старых — это все вместе с размягченной тканью рассасывается, и по краям очага разрастается кайма уплотненной глии. Такой тромботический некроз представляет один тип анатомических изменений. Другой тип образован случаями, где дело идет о сифилитическом артериите a. cerebellaris с последующим некрозом в ее бассейне вследствие расстройств питания. ПАТОГЕНЕЗ. Механизм клинических симптомов вытекает из локализации очага в боковых частях продолговатого мозга, из мелких вариаций его протяжения, а также наличности зоны реактивного воспаления и отека.

Hemianaesthesia alternans dissociata складывается из анестезии туловища с конечностями и анестезии лица. Говерсов пучок для туловища и конечностей противоположной стороны проходит дорзально от оливы и находится на краю бассейна a. cerebellaris. Он вовлекается в очаг, и таким образом получается анестезия на туловище и конечностях. Здесь же рядом лежит спинальный корешок тройничного нерва и его substantia gelatinosa; повреждение этих образований дает анестезию лица, но уже на стороне очага.

Если очаг в зависимости от индивидуальных вариаций сосудов распространится кнутри больше обыкновенного, то он заденет перекрещенный второй нейрон тройничного нерва противоположной стороны, т.е. даст анестезию и другой половины лица. Так получается второй вариант синдрома a. cerebellaris. Если же весь вообще очаг несколько сдвинется кнутри по тем же причинам, он может пощадить тройничный нерв

на своей стороне, но задеть перекрещенный второй нейрон от противоположной стороны. А так как пучок Говерса все-таки повреждается, то получается третий вариант разбираемого синдрома — с гемианестезией на стороне, противоположной очагу.

Паралич блуждающего нерва объясняется тем, что корешок X пары, а отчасти и его ядро находятся в бассейне a. cerebellaris и потому оказываются в пределах очага.

Таков же механизм и паралича шейного отдела симпатического нерва: его центральный нейрон проходит в боковых частях продолговатого мозга и относится к своей стороне, так как перекрест его происходит где-то выше, — вероятно в варолиевом мосту.

Не так ясен механизм расстройств статики. Не вдаваясь в подробный анализ вопроса и подробную мотивировку, можно указать только более вероятную анатомическую подкладку этого симптома: повреждение нижней оливы и оливо-мозжечковых систем. Это происходит главным образом на одной стороне, и отсюда односторонний характер расстройств статики. Но оливо-мозжечковые системы переходят и на противоположную сторону, и эти перекрещенные волокна также могут задеваться очагом. Поэтому в отдельных случаях расстройства статики могут быть на противоположной стороне.

Этиология. В случаях, где разбираемый синдром возник на почве артериита, причина может быть только одна: сифилис. Что касается случаев тромбоза в тесном смысле слова, то формальной причиной является артериосклероз. Но, по-видимому, в довольно большом проценте дело также сводится на сифилис как причину артериосклероза. И только сравнительно не часто дело идет об артериосклерозе старческого происхождения, это те случаи, где болезнь развилась лет под семьдесят или даже позже. ЛЕЧЕНИЕ. Ввиду большой частоты сифилиса в прошлом таких больных следует немедленно, как только выяснен диагноз, приступить к специфическому лечению по тем правилам, которые вам уже известны. Если дело идет о старческом тромбозе, уместно такое же лечение, как и при мозговом артериосклерозе Необходимо кормление через зонд дли ректальное питание, для того чтобы избежать глотательной пневмонии. ПРЕДСКАЗАНИЕ тяжелое высокая смертность в первые месяцы в одних случаях, а в остальных — значительное укорочение жизни.

СИНДРОМ ЗАКУПОРКИ A. SULCI BULBARIS.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Общий тип больных здесь такой же, как и при тромбозе, преимущественно мужчины, в возрасте за 50 лет, сильно изношенные, очень часто сифилитики, алкоголики и т. п. Здесь чаще наблюдаются предвестники в виде признаков мозгового артериосклероза — приступы головокружения, шум в голове, головная боль; они появляются иногда задолго до инсульта. Основная картина развивается остро, инсультом, который бывает заметно тяжелее, чем при тромбозе a. cerebellaris. Больной среди своих обычных занятий вдруг чувствует приступы тошноты, рвоты и головокружения. Он теряет на короткое время сознание, но быстро приходит в себя, — часто уже с полной картиной болезни. Эта картина состоит в следующем.

1. *Тетрапарез* — слабость всех четырех конечностей. Если после инсульта прошло нужное время, то вы можете убедиться, что эти параличи — центрального характера: они спастические, с повышенными сухожильными рефлексами, с рефлексами патологическими.

2. *Двусторонний паралич подъязычного нерва.* Месяца через два после инсульта вы увидите двустороннюю атрофию языка, что укажет вам на периферический характер паралича. Если же вы будете в состоянии сделать электродиагностику, то вы убедитесь в том же гораздо раньше: изменения электровозбудимости вы найдете уже недели через две после инсульта.

3. *Паралич блуждающего нерва,* односторонний или двусторонний, т. е. расстройство глотания, слабость мягкого неба и голосовых связок.

4. *Расстройство глубокой чувствительности.* Последнее представляет в общем ту же картину, какая наблюдается при тромбозе a. cerebellaris, т. е. распадается на следующие симптомы: а) наклонность падать в какую-нибудь сторону, б) уклонение на ходу в сторону от прямой — так называемая латеропульсия, в) больной на ходу и при стоянии держится нестрого вертикально, а косо, г) в связи со всем

этим он при ходьбе и стоянии, в виде защитного приема,, широко расставляет ноги, д) атаксия конечностей — чаще без расстройств сознательной чувствительности, реже — с ними.

Такая картина представляет один из тех двух вариантов, которые имеют место здесь. Его можно назвать «двусторонним» типом болезни. Другой вариант — «односторонний» тип — выражается следующими симптомами.

1. *Центральный паралич одной половины тела.*

2. *На противоположной стороне — периферический паралич IX, X и XII пар.*

3. *Расстройство статики такого же типа, как и при тромбозе a.*

cerebellaris.

ТЕЧЕНИЕ болезни довольно разнообразное. Иногда вся картина развивается острым инсультом, и дальше дело идет о стационарном состоянии вплоть до самой смерти. Иногда после инсульта появляются не все симптомы, а только часть их. А затем, по мере того как тромбозируются все новые и новые веточки, появляются все новые и новые симптомы, и таким образом создается прогрессирующий тип течения. Иногда же с самого начала болезнь течет как хроническое прогрессивное страдание: медленно, одна за другой, облитерируются сосудистые веточки и так же медленно, один за другим, появляются все симптомы. Такие случаи между прочим похожи на боковой амиотрофический склероз, и дифференциальный диагноз иногда бывает возможен только после продолжительного наблюдения. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Здесь происходит то же самое, что и при тромбозе a. cerebellaris. Основу болезни составляет очаг размягчения, располагающийся в средних отделах продолговатого мозга. По своей природе и по микроскопической картине это размягчение бывает двух типов: дело идет или об артериосклеротическом размягчении, или сифилитическом артериите с последующим некрозом вследствие расстройств литания.

Такие картины описывались мною на протяжении всего курса неоднократно, и потому лишний раз повторяться на эту тему нет смысла. ПАТОГЕНЕЗ. Большая часть клинических симптомов легко объясняется локализацией очага. Он может лежать по обе стороны шва (raphe), быть и двусторонним: это зависит от закупорки обеих половин бассейна a. sulci и соответствует тому клиническому варианту, который я назвал

«двусторонним» типом. Он может лежать только в одной половине продолговатого мозга в зависимости от закупорки только одной половины бассейна:

.это будет соответствовать «одностороннему» типу. В первом случае будут повреждены прежде всего обе пирамиды, так как они лежат в пределах бассейна suici; отсюда — спастический тетрапарез. Во втором случае повреждена будет только одна пирамида, и отсюда гемипарез; а так как весь очаг располагается выше перекреста, то гемиплегия будет на стороне, противоположной очагу. Корешки блуждающего и подъязычного нервов лежат в бассейне a. suici и потому задеваются очагом: отсюда — их периферический паралич. При двустороннем очаге они повреждаются с двух сторон, а при одностороннем — только на стороне очага. А так как гемиплегия в силу только что указанной причины бывает на стороне, противоположной очагу, то в конечном счете получается альтернирующая гемиплегия с участием X — XII пар.

Расстройства статики клинически носят тот же характер, что и при тромбозе a. cerebellaris. И анатомически разрушается та же нижняя олива, только с вентральной стороны, а не с дорзальной. Поэтому и механизм их надо искать в разрушении оливо-мозжечковых систем. Все это сравнительно просто и понятно. Но здесь все-таки есть одно больное место в виде повреждения петли. Когда я вам описывал район бассейна системы a. suici, я говорил, что он строго ограничен с обеих сторон корешками подъязычного нерва: он занимает треугольное пространство, которое находится между этими корешками. Следовательно петля, лежащая как раз между корешками XII пары, теоретически, должна быть разрублена и должна дать соответствующие клинические симптомы, — т. е. расстройство тактильной п глубокой чувствительности. Между тем клинический несомненный факт тот, что такие расстройства не являются правилом — они наблюдаются сравнительно редко и. кроме того выражены очень слабо. По-видимому этот парадокс объясняется особенностями устройства кровеносной сети в бассейне a. suici. Она необыкновенно густа и имеет, по-видимому, большое число всевозможных анастомозов. Абсолютно полная закупорка наподобие закупорки какой-нибудь конечной артерии вряд ли возможна, а потому вряд ли возмож-

но и абсолютно полное размягчение всей петли. Анатомические факты как будто согласуются с такими теоретическими построениями. Характер некроза в бассейне a. sulci заметно отличается от того, что обыкновенно бывает при очагах в других бассейнах: некроз здесь не сплошной, а в виде мелких островков, между которыми лежат участки относительно сохранившейся нервной ткани. Вероятно они и поддерживают функции петли, не позволяют возникнуть крупным расстройствам в этой области.

По поводу анатомического патогенеза можно только повторить все то, что уже говорилось, когда речь шла о тромбозе a. cerebellaris: здесь могут наблюдаться и чистый артериосклероз и сифилитический артериит. Обе эти возможности приблизительно одинаково часты, если судить по имеющемуся сейчас материалу. Если же принять во внимание, что сифилис прежде часто просматривался, то можно думать, что в большинстве случаев этого синдрома дело идет о сифилитической подкладке. ЛЕЧЕНИЕ. Здесь следует начинать со специфического лечения — сообразно с тем, что большая часть случаев имеет в своей основе сифилис. При заведомо артериосклеротическом размягчении применяется такое лечение, как при мозговом артериосклерозе. ПРЕДСКАЗАНИЕ здесь еще тяжелее, чем при тромбозе a. cerebellari, — по-видимому оттого, что блуждающий нерв здесь нередко поражается с обеих сторон, а не с одной. Очень большое число больных погибает в первые недели, а у остальных продолжительность жизни заметно сокращается.

Я набросал две основных картины размягчения продолговатого мозга. Кроме a. cerebellaris и a. sulci в продолговатом мозгу есть еще другие мелкие бассейны; они охватывают узкой полоской этот орган по периферии. Клиническое их значение сейчас неизвестно, и, по-видимому, оно очень невелико, если только вообще здесь когда-нибудь бывают размягчения. Что касается кровоизлияний, то, как я уже сказал, их, по-видимому, не бвает здесь, по крайней мере как причины болезни. Они влекут за собою немедленную смерть и таким образом являются объектом патологической анатомии, а не клиники.

На этом можно покончить с сосудистыми заболеваниями продолговатого мозга. Дальше идут воспалительные процессы. Часть их уже была рассмотрена раньше, — например стволовые формы острого полиомиэлита, — другие еще будут разбираться, когда речь зайдет об энцефалитах ствола.

Напомню лишний раз еще о бульбарных осложнениях при множественном склерозе и сирингобульбии; о них говорилось подробней при разборе этих болезней.

Остаются опухоли продолговатого мозга. Они встречаются редко, — это казуистические случаи. Ввиду своей редкости они изучены плохо, и диагностика их трудна. Можно только указать руководящие принципы для нее: это, должно быть, хроническое прогрессивное страдание; так как процесс локализуется в продолговатом мозгу, то первые симптомы должны быть бульбарные: наряду с очаговыми симптомами должны быть и общемозговые; должны быть исключены все те болезни продолговатого мозга, о которых до сих пор шла речь.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВАРОЛИЕВА МОСТА.

На этом можно покончить с продолговатым мозгом и перейти к другим отделам мозгового ствола — варолиеву мосту и ножкам мозга. Эти места уже чаще, чем продолговатый мозг, поражаются различными процессами: здесь нередки размягчения вследствие тромбоза, эмболии и артериита; здесь бывают и кровоизлияния, и довольно большие; здесь — не редкость. опухоли и инфекционные гранулемы: гуммы, туберкулы. Но, к сожалению, диагностика всех этих страданий плохо разработана. Основные страдания — сосудистые — здесь не изучены еще с той единственно правильной точки зрения, которая уже проведена для продолговатого мозга: с точки зрения установки определенных синдромов, свойственных поражению определенных бассейнов. Они еще до сих пор распознаются по-старинке — путем дифференциального диагноза от случая к случаю. Вое, что здесь есть, — это несколько клинических синдромов, довольно расплывчатых, приуроченных к некоторым участкам ствола. При таком подходе кажется безразличным,. какой процесс поразил этот участок, — размягчение или новообразование, кровоизлияние или гранулема. Кажется это, конечно, поневоле, так как отличить все такие процессы один от другого очень трудно: вся

диагностическая работа уходит на постановку топического диагноза как да решение совершенно новой задачи. Но кое-какие синдромы — в указанном смысле — все-таки здесь выделены, и чаще всего носят они имя своих авторов — первый признак неразработанности вопроса. Все, что я могу сделать при таких условиях, — это перечислить самые главные синдромы, дать их беглую клиническую характеристику и указать их приблизительную подкладку.

Самым старым из них является *«нижний мостовой синдром»,* суть которого вы знаете из общей части, где он описывался под названием «hemiplegia altemans cum nervo facialis.Очаг, независимо от его природы, занимает вентральную часть перереза варолиева моста в нижних отделах его. Клиническая картина следующая:

1) гемиплегия центрального типа;

2) периферический паралич лицевого и отводящего нервов или одной из этих пар — на противоположной стороне, т. е. на стороне очага;

3) гемианестезия или hemianaesthesia alternans: лицо — на стороне очага, туловище и конечности — па противоположной;

4) иногда — гемихорея;

5) иногда — гемиатаксия;

ПАТОГЕНЕЗ симптомов легко объясняется локализацией очага: повреждение пирамид дает гемиплегию на противоположной стороне;. корешков VI — VII пар — их паралич на стороне очага; петли — гемианестезию; петли и нисходящего корешка тройничного нерва — hemianaesthesia alternans; мозжечковых связей — гемиатаксию. Неясным остается только механизм гемихореи.

Другая крупная картина известна под названием *синдрома Реймон-Сестана,* или *верхнего мостового синдрома.* Она зависит от очага в задне-боковой части моста и складывается из следующих симптомов:

1) очень легкий гемипарез без особого изменения сухожильных и кожных рефлексов;

2) гемианестезия;

3) гемиатаксия;

4) гиперкинезы — хорея, атетоз, тремор;

5) дизартрия;

6) паралич ассоциированных движений глаз в обе стороны;

7) нистагм при взгляде вверх и вниз;

8) головокружение.

Рис. 142

Закупорка a. cerebelli post. inf. Уровень продолгов мозга (Преп. кл. нервн боюзней САГУ) *a* — очаг размягчения, *b* — затромбированный сосуд.

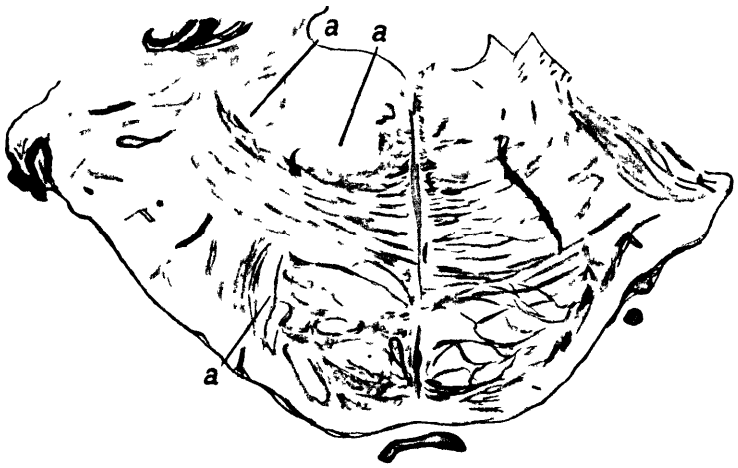


Рис 143

Очаг артериосклеротического размягчения Срез через Варолиев мост (van Gieson)

Фокусы, занимающие верхний и нижний этажи моста одновременно». дают разные сочетания этих двух синдромов, выхватывая у каждого из-« них то те, то другие признаки.

Наблюдаются еще и другие синдромы, где постоянными признаками являются:

1) ассоциированный паралич глазных движений в сторону очага;

2) содружественное отклонение глаз в сторону противоположную;,

3) ряд различных мостовых симптомов из числа тех, которые наблюдаются в двух описанных картинах.

Патологическая анатомия.

Говорить о патологической анатомии всех этих картин нет возможности, так как они характеризуют не сущность процесса» а его локализацию; такие картины может дать и новообразование, и старческий тромбоз, и сифилитический артериит, и многое другое (рис. 143, табл. VII). Понятно, что течение таких картин и предсказание для них совершенно разные: в то время как сифилитический артериит может дать регресс болезни вплоть до полного выздоровления, тромбоз может дать пожизненное стойкое состояние, а новообразование даст прогрессивное ухудшение вплоть до самой смерти.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЗГОВОЙ НОЖКИ.

С заболеваниями мозговой ножки дело обстоит так же сбивчиво. Здесь самым старым синдромом является так называемый *верхний альтернирующий паралич,* или *синдром Вебера.* Он характеризуется следующими признаками:

1) паралич глазодвигательного нерва — полный или частичный — на стороне очага;

2) гемиплегия церебрального типа, т. е. с участием лицевого и подъязычного нервов, на противоположной стороне.

Очаг, вызывающий этот синдром, лежит в нижнем этаже мозговой ножки и задевает одновременно: 1) пирамиду выше перекреста и 2) корешок глазодвигательного нерва.

Другой синдром, также большой давности, называется *синдромом Бенедикта.* Он состоит в следующем:

1) гиперкинезы разного рода — тремор, хорея, атетоз — на стороне противоположной;

2) парез глазодвигательного нерва на стороне очага;

3) иногда на стороне насильственных движений есть кроме того легкий церебральный гемипарез с участием лицевого и подъязычного нервов;

4) иногда здесь же бывает мозжечковая гемиатаксия;

5) иногда здесь же — гемианестезия.

Очаг лежит в nucleus ruber и дает основные признаки — паралич глазодвигательного нерва и гиперкинезы. Он может выходить за пределы красного ядра, захватывать соседние образования и давать те непостоянные симптомы, которые я сейчас указал.

Дальше идет ряд мелких синдромов, очень непостоянных по своей картине и плохо изученных клинически и анатомически. Перечислю некоторые из них.

Так, например, если в предыдущем синдроме нет гемипареза и гемианестезии, то эту картину некоторые выделяют в особую единицу под названием «верхненаружного синдрома красного ядра».

Если из того же синдрома Бенедикта имеется только паралич глазодвигательного нерва и гемиатаксия, а иногда кроме того еще расстройство .слуха, то эту картину выделяют под названием *синдрома Нотнагеля.*

Выделяют еще такую картину:

1) на стороне очага — гемихорея;

2) на противоположной — гемипарез;

3) кроме того паралич ассоциированных движений глаз в сторону хореи.

Что из этих синдромов останется прочным достоянием и что не выдержит дальнейшей разработки в этой области, трудно сказать. Пока что их приходится принимать хотя бы в качестве грубых опознавательных пунктов для диагностической работы. О течении всех этих синдромов, их прогнозе и патологической анатомии можно Только повторить все то, что говорилось при разборе синдромов варолиева моста: здесь всё различно для разных случаев.

В заключение мне остается коснуться еще двух картин. Это энцефалиты всего мозгового ствола, возникающие в результате двух распространенных отравлений — алкогольного и пищевого. Первая имеет большую давность и хорошо очерчена клинически, вторая — связана с таким ходовым ядом, как испорченная пища, и не лишена практического значения. Из-за этого я уделю им обеим немного больше места.

ПОЛИОЭНЦЕФАЛИТ ВЕРНИКЕ. POLIOENCEPHALITIS HAEMORRHAGICA SUPERIOR.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Это — острое геморрагическое воспаление верхних отделов мозгового ствола, развивающееся на фоне белой горячки у алкоголиков. Основное условие болезни — это хронический алкоголизм, и соответственно этому она встречается главным образом у немолодых мужчин. При хорошем анамнезе можно установить, что еще задолго до болезни были некоторые из тех симптомов, которые часто наблюдаются у алкоголиков: рвоты по утрам, боли в мышцах и нервных стволах, разные парестезии. Затем в связи с особенно сильным алкогольном эксцессом или какой-нибудь случайной инфекцией развивается вспышка белой горячки. Ее картину я предполагаю известной из курса психиатрии и потому напомню здесь ее вам только в двух словах. Физические симптомы — это сильный тремор, проливные поты, нормальная или субнормальная температура, тахикардия, двигательное возбуждение. Психические — страх, специальные — галлюцинации обонятельные, слуховые, тактильные и зрительные, в частности характерные видения мелких животных, насекомых и т. п. Через несколько дней, когда картина белой горячки вполне разовьется, на фоне ее выступает уже неврологическая картина. Нередко это совпадает с некоторым изменением в картине психоза: или развивается спутанность сознания, или появляется спячка. Центр тяжести в неврологической картине составляют глазные параличи или,

точнее, парезы. Поражается обыкновенно большинство наружных мышц на обоих глазах, включая даже низко лежащую VI пару. Слабость внутренних мышц выражается вялостью зрачковых реакций. Иногда можно встретить и ассоциированные параличи. Из других черепных нервов иногда слегка задевается лицевой, давая парез центрального типа, и почти всегда — мышцы речевого аппарата. Речь становится не совсем ясной и отчетливой, напоминая не то паралитическую, не то речь немного подвыпившего человека.

Параличей в конечностях, как правило, нет; нет особых изменений чувствительности кроме тех, которые бывают в продромальной стадии; нет расстройства тазовых органов. Ничего особенного не бывает и со стороны рефлексов.

Но зато бросается в глаза своеобразная атаксия типа мозжечковой. Больной ходит с широко расставленными ногами, выделывает ими какие-то страшные лишние движения, шатается на ходу. Реже нечто подобное можно видеть и в руках. В таком состоянии, но постепенно все больше и больше слабея, ваш больной остается около 2 недель; к концу этого срока большинство их погибает. Немногие выздоравливают с изъянами — глазными парезами и тяжелым расстройством психики корсаковского типа. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Главную часть анатомической картины составляет геморрагическое воспаление на дне третьего желудочка и сильвиева водопровода. Сосуды здесь обильно размножаются. стенки их утолщены, в периваскулярных пространствах, а также в самой ткани мозга находятся очажки кровоизлияния. Окружающая ткань пропитана отечным выпотом, находится в состоянии распада, который и поглощается зернистыми шарами. Глиозная ткань местами дает заместительное разрастание. Все эти изменения локализуются, как я уже сказал, в сером веществе третьего желудочка и сильвиева водопровода. Но иногда процесс распространяется и ца отдельные участки белого вещества в стволе, даже иногда заходит в спинной мозг. И таким образом начинается длинный ряд незаметных переходов к таким заболеваниям, у которых нозологическая сущность другая, а локализация процесса сходная, — к острому полиомиэлиту, ботулизму, отравлению метиловым алкоголем и т. д. ПАТОГЕНЕЗ. Анатомическая картина удовлетворительно объясняет только глазные симптомы, так как в сером веществе желудочков лежат ядра глазных нервов. Небольшие очажки за пределами серого вещества могут задевать центральные нейроны к другим черепным нервам — к VII паре, к мышцам речевого аппарата. Это тем более возможно, что здесь центральные нейроны черепных нервов уже заканчиваются и их конечные разветвления совершают свои перекресты, проходя вблизи средней линии. Их повреждение могло бы объяснить расстройство речи, центральные парезы лицевого нерва и т. п. Мало понятен механизм остальных расстройств — атаксии, общемозговых симптомов и в частности расстройств психики. Полного обследования всей нервной системы на непрерывном ряде срезов при полиоэнцефалите Вернике еще нет, и относительно всей анатомической картины в целом приходится больше догадываться. Судя по тому материалу, который имеется, можно думать, что в разбираемой болезни мы имеем общее страдание, задевающее все содержимое черепа в разной степени. А на фоне этого обширного разлитого процесса выступает заболевание мозгового ствола, — выступает просто потому, что оно выражается грубыми симптомами, доступными нашему теперешнему исследованию. Тогда, чтобы объяснить атаксию, можно допустить мелкие очаги и в мозжечке, и в мозжечковых системах, а для общемозговых и психических расстройств — поражение коры, может быть, то самое, которое дает и белую горячку. Как видите, здесь больше гаданий, чем фактов, — печальный результат того, что учение о разных энцефалитах еще не вылилось в устойчивую форму, хотя сейчас и находится в периоде оживленной разработки.

По поводу анатомического патогенеза можно говорить только о частностях, — вся картина в целом еще не поддается истолкованию. Такая анатомическая подробность, как размножение сосудов и разрастание их стенок,, очень выразительна. В короткий срок сосуды не размножатся и стенки их не, разрастутся; следовательно процесс подготовлялся давно. Здесь есть удивительное сходство с другими алкогольными страданиями, вроде алкогольного полиневрита, или белой горячки, которым клинически также предшествует долгая подготовка в виде симптомов хронического алкоголизма, постепенно нарастающих. по-видимому полиоэнцефалит — только конечная стадия какого-то сложного и длинного процесса, только высшая точка его развития. В этот момент, может быть, изменились свойства крови и сосудов, возник, как думают некоторые, своего рода геморрагический диатез; а воспаление — это просто реактивный процесс вокруг мелких кровоизлияний.

С другой стороны, работы последних лет по патологической анатомии воспаления вообще и энцефалитов в частности клонят мысль к тому, чтобы видеть первичный процесс при верхнем полиоэнцефалите именно в воспалении, а не в точечных кровоизлияниях. Если это так, то суть болезни надо все-таки сводить к токсическому воспалению.

Почему оно поражает именно серое вещество, очень трудно сказать: самое большое, что можно сделать, это сослаться на какую-то органотропность яда, вызывающего болезнь.

Какой это яд, точно неизвестно. Во всяком случае это не алкоголь как таковой, потому что иногда болезнь наблюдалась у хронических алкоголиков после довольно долгого перерыва в пьянстве. Очень возможно, что здесь следовало бы повторить то же рассуждение, которое я уже приводил по поводу алкогольного полиневрита: дело идет о каком-то расстройстве обмена в организме на почве алкогольного перерождения неизвестных органов. Какой-то толчок дает повод к тому, чтобы аутоинтоксикация оказала свое действие на нервную систему.

В чем состоит этот толчок, тоже неизвестно. Может быть, в каких-нибудь мелких инфекциях, которые, к слову сказать, очень часты у алкоголиков. Между прочим мысль об инфекции как основной причине верхнего полиоэнцефалита также не раз возникала, но осталась недоказанной. ЛЕЧЕНИЕ этого безотрадного страдания чисто симптоматическое: уход за сердцем, дед на голову, отвлекающие и т. п. ПРЕДСКАЗАНИЕ для большинства безусловно плохое. Немногие выживают, давая картину выздоровления с большими изъянами.

ПИЩЕВОЕ ОТРАВЛЕНИЕ. BOTULISMUS. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Под этим названием подразумевается энцефалит мозгового ствола на почве отравления испорченной пищей. Условия заболевания выясняются анамнезом только тогда, если отравилось сразу несколько человек. В случае же единичного отравления родственники больного обыкновенно не помогают, а мешают: они доказывают, что все ели «то же самое» и все здоровы, что пища была совершенно свежая, что за столом «ничего особенного не было» и т. п. Нужно поэтому знать приблизительный список тех продуктов, которые могут дать ботулизм. Это главным образом мясо в разных видах: ветчина, солонина, мясные консервы, рыба, колбаса, реже — сыр и консервированные овощи и наконец омары.

Больной поел чего-нибудь из этого и первое время ничего особенного не почувствовал. Часов через 12, реже через сутки, он заболел.

Первая стадия болезни выразилась у него общими явлениями — головной болью, головокружением, общей слабостью и желудочно-кишечными явлениями — слюнотечением, тошнотой, рвотой, поносом. Очень быстро наступает вторая стадия: явления раздражения симпатического нерва — слюнотечение, понос и рвота — сменились параличем: наступил запор, а вместо слюнотечения появилась мучительная сухость во рту, прекратилось выделение пота, и кожа стала сухая; понизилось отделение слез с соответствующими субъективными ощущениями, стало мало мочи.

Еще несколько часов — и начали выступать на сцену признаки стволового процесса.

Первая субъективная жалоба больного — расстройство зрения: глаза заволакивает как будто туманом, читать трудно, все предметы видны плохо. Затем появляется расстройство глотания, пища начинает попадать в нос. Голос делается хриплым и беззвучным. Если вы осмотрите больного в это время, то найдете картину обширного стволового процесса.

Будет прежде всего паралич внутренних мышц глаза: зрачки расширены, и все виды их реакции исчезли. Те жалобы на зрение, которые я перечислил, — результат паралича аккомодации. Есть и парезы различных наружных мышц глаза, — в частности птоз. Есть парез блуждающего нерва — слабость мягкого неба и голосовых связок, расстройство глотания. Может быть парез подъязычного нерва. Иногда бывают и симптомы со стороны VIII пары — шум в ушах, hyperacusis или глухота.

Изредка, в особо тяжелых случаях, есть признаки поражения и верхних отделов спинного мозга: парез XI пары, затылочных мышц, диафрагмы и даже рук.

В остальном резких уклонений от нормы нет: чувствительность и тазовые органы в порядке: рефлексы, если нет параличей, о которых я только что вам говорил, ничего особенного не представляют.

Со стороны внутренних органов обыкновенно бывают признаки сердечной слабости, уже отмеченная мною олигурия и запоры. Заслуживает еще-упоминания довольно обычное осложнение гингивитом и паротитом. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Анатомическую картину при ботулизме можно определить как паренхиматозное воспаление с примесью-элементов воспаления геморрагического. Из этих двух черт первая выражается сильными изменениями нервных клеток: в них появляются хроматолиз, смещение ядра, распад отростков и т. п.

Вторая черта — элементы сосудистой реакции — выражается мелкими геморрагиями, нейронофагией, отеком; надо все-таки сказать, что все это отступает на второй план сравнительно с явлениями дегенерации.

Место, где преобладают анатомические изменения, — преимущественно серое вещество ствола, ядра глазодвигательных нервов, а также IX — X — XII пар; меньше и реже они бывают случайными очажками и в других местах, например в белом веществе. В случаях особенно тяжелых такие же изменения захватывают и верхние отделы спинного мозга — его передние рога, давая нечто вроде полиомиэлита. ПАТОГЕНЕЗ и этиология. Клинический патогенез здесь понятнее, чем при полиоэнцефалите Вернике, так как вся картина легко объясняется локализацией процесса в ядрах мозгового ствола. Что касается патогенеза анатомического, то он тесно связан с этиологией болезни. А причиной ее является особая анаэробная палочка — Bacillus botulinus. Болезнь вызывается ее токсинами, которые не разлагаются пищеварительными соками. Но свет и тепло быстро разрушают их: для этого бывает достаточно даже нагревания до 80°. Токсин долго сохраняется неразрушенным в циркулирующей крови: впрыскивание такой крови может вызвать отравление экспериментальных животных. по-видимому яд обладает органотропностыо по отношению к известным участкам мозгового ствола — явление, с которым приходится часто встречаться в патологии нервной системы. ТЕЧЕНИЕ. При естественном ходе болезнь продолжается в среднем около 1 — 2 недель и довольно часто кончается смертью. Процент смертности при массовых заражениях очень различен — он колеблется в разных статистических сводках от 15 до 60%. по-видимому все зависит от того, сколько яду ввел в себя больной. А это количество может быть очень разное. Бациллы ботулизма растут на испорченных продуктах отдельными скоплениями, и рядом с зараженными участками может быть совершенно здоровый. Этим объясняется между прочим тот факт, что сплошь и рядом из одной коробки консервов ели все, а заболел только один. Оставшиеся в живых поправляются медленно, в течение многих недель и даже месяцев. ЛЕЧЕНИЕ. Оно такое же, как при всяких отравлениях вообще. Нужно тщательно очистить кишечник от остатков токсина, который, судя по течению болезни, всасывается довольно медленно. Последнее время появилась антитоксическая сыворотка, которая будто бы дает хорошие результаты даже в тяжелых случаях. Следует применить и ее. Нужно тщательно следить за сердцем и дыханием, так как у больных бывают коллапсы — прекращение работы сердца или дыхания: следует иметь наготове возбуждающие для того и для другого. Важен хороший уход за ртом ввиду возможности тех осложнений, о которых я уже говорил. В остальном лечение симптоматическое.

СИНДРОМ ЗРИТЕЛЬНОГО БУГРА.

На границе между стволовыми и церебральными картинами можно поставить еще одну, именно так называемый «синдром зрительного бугра»,

Он возникает в тех случаях, когда очаг разрушит задне-наружную треть зрительного бугра, и складывается из следующих симптомов на стороне, противоположной очагу:

1) гемианестезия;

2) гемиатаксия;

3) гемиальгия — боли во всей половине тела;

4) гемипарез;

5) гемихорея или гемиатетоз.

Разберу теперь подробнее каждый из этих признаков.

Гемианестезия — понижение кожной чувствительности — занимает всю половину тела, включая лицо, туловище и конечности. Она переходит немного — на 1 — 2 *см* — за среднюю линию. По общему правилу, оьа сильнее выражена на периферических отделах конечностей, чем на центральных и на туловище, но разница эта не такая сильная, как при церебральной гемианестезии.

Общая степень понижения не слишком велика и во всяком случае меньше, чем для глубокой чувствительности. Из отдельных частностей заслуживают упоминания следующее: кроме понижения тактильной чувствительности расстроено чувство места, а также чувство пространства, т. е. так называемые круги Вебера расширены.

Понижение болевого чувства связано со своеобразной иррадиацией ощущений: чувство боли как бы разливается в разные стороны от места укола.

Понижение термического чувства связано с одновременной гиперестезией к холоду. Глубокая чувствительность расстроена заметно больше поверхностной, и поражены бывают все ее подвиды: чувство положения и пассивных движений, чувство силы, стереогностическое и вибрационное. Все это, а также некоторые элементы расстройств мозжечкового типа и дают *гемиатаксию.*

Громадную роль в картине страдания играет *гемиальгия.* Это центральные боли во всей половине тела в конечностях, туловище, лице, в глазу и даже в половине языка. Они почти постоянны, не прекращаются и ночью, но иногда дают ремиссии и приступы обострения. Факторы, вызывающие обострения, довольно разнообразны. На первом месте стоит холод, и здесь явления термической гиперестезии сливаются с областью болей. Из-за этого обстоятельства больные вынуждены умываться теплою водою, кутаться летом, носить в жару перчатки и т. д.

Затем следуют факторы психические. Странным образом, хотя эти боли несомненно органические, они связаны с душевным переживанием больного не меньше, чем боли у истериков: есть рассказы о том, как боли делаются сильнее от грустной музыки, а от веселой — нет; не только печальное настроение, но даже радостное обостряет боль и т. д. Характер боли очень разнообразен, и у больных для всяких описаний и сравнений вырабатывается богатый и часто странный лексикон. Но элементы жжения, уколов и чувства сжимания, по-видимому, являются самыми частыми. Сила боли колеблется в довольно широких пределах: в абортивных случаях она так .невелика, что ее надо дифференцировать от обыкновенных суставных болей у гемиплегиков, в тяжелых — она доводит иногда до покушения на самоубийство. Во время болей, а особенно в периоды ремиссий наблюдаются самые разнообразные парестезии.

Продолжаются гемиальгии всю жизнь и в отдельных случаях держатся десятки лет. Любопытная и злосчастная их черта между прочим состоит в том, что они не уступают никаким из известных болеутоляющих средств.

Гемипарез бывает большею частью только вначале у не достигает сколько-нибудь сильных степеней и быстро проходит. Обращает на себя внимание отсутствие симптома Бабинского и вообще слабая степень пирамидных симптомов. В атипичных случаях, когда очаг выходит за пределы зрительного бугра в соседнюю внутреннюю капсулу, может быть уже тяжелая и стойкая гемиплегия церебрального типа.

К расстройствам движения можно отнести и необычные для церебральных процессов деформации кисти и пальцев, что также наблюдается у таких больных. Деформации бывают, по-видимому, нескольких типов: бывает и боковое отклонение кисти и пальцев в какую-нибудь сторону, и сгибание основных и средних фаланг, и экстензия ногтевых.

Наконец последний симптом — это *гиперкинезы* в руке. Они бывают чаще всего не очень сильные и притом двух типов: или напоминают *хорею* или — *атетоз.* В отдельных случаях они выражены очень сильно и приобретают тогда значение крупного. симптома. Если прибавить еще вазомоторные и легкие трофические расстройства, то вопрос о клинике синдрома зрительного бугра будет исчерпан.

Создают его главным образом очаги кровоизлияния и размягчения, реже другие процессы, как опухоли, старческие изменения мозга и т. д. ТЕЧЕНИЕ обыкновенно такое, что болезнь начинается о легкого инсульта без потери сознания. После инсульта первое время остается впечатление, что дело идет о банальном мозговом

очаге. Только гемианопсия, которая иногда осложняет картину, да необычно сильная гемианестезия могут дать основание заподозрить очаг в зрительном бугре. Затем гемиплегия сравнительно быстро проходит, но зато через несколько недель или месяцев начинают появляться уже специфические признаки: гиперкинезы, деформации кисти и самый жуткий симптом — центральные боли. Когда картина вполне сформируется, она остается неизменной на всю жизнь.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ данного синдрома не представляет ничего специфического для него: это все уже известные вам мозговые процессы, только со специальной локализацией.

ПАТОГЕНЕЗ — речь может идти только о клиническом патогенезе — для некоторых симптомов легко понятен. Так, гемианестезия — поверхностная и глубокая — зависит от разрушения зрительного бугра, в котором, как известно, оканчиваются вторые нейроны всех чувствительных путей и начинаются третьи. В том же смысле может действовать и довольно частый выход очага за пределы бугра во внутреннюю капсулу. Мозжечковые компоненты могут зависеть от разрыва связей мозжечка со зрительным бугром, т. е. от повреждения переднего конца верхней мозжечковой ножки. Преходящий гемипарез может быть результатом реактивного отека внутренней капсулы: нестойкость анатомического процесса объясняла бы и клиническую нестойкость гемиплегии. В тех же случаях, где очаг разрушал внутреннюю сумку, гемиплегия естественно должна быть стойкой. Неясен механизм насильственных движений, но он неясен вообще для всех гиперкинезов. Раньше их связывали с повреждением верхней мозжечковой ножки; теперь на этот счет в большой моде стриарные системы. И так как они лежат в близком соседстве со зрительным бугром, то уже раздаются голоса, сводящие механизм разбираемого синдрома на поражение именно этих систем.

Вазомоторные расстройства сравнительно понятны, так как перерыв симпатических волокон в зрительном бугре очень правдоподобен. Но механизм самого крупного симптома — центральных болей — остается совершенно необъяснимым. Есть предположение, что зрительный бугор — это не простая пересадочная станция для чувствующих импульсов с периферии, а своего рода этап для сортировки и переработки их: он сортирует все ощущения, окрашивает каждое из них в соответствующий цвет и в таком виде доставляет мозговой коре. Если такой сортировочный механизм разрушен, все импульсы с периферии будут достигать коры по уцелевшим остаткам путей в непереработанном, сыром виде. Такое «сырье» в области чувствительности — это самое древнее и биологически самое важное чувство боли. Самые невинные ощущения от окружающей температуры, от соприкосновения с платьем, окружающей атмосферой и т. д. — всё это может дойти в грубо искаженном, преувеличенном виде. А преувеличение всякого вообще ощущения — синоним боли: например непомерно высокая или низкая температура, непомерно сильное давление и т. д. И вот в то время, как боль, имеющая реальную подкладку, является полезным биологическим процессом, предупреждением о грозящей организму опасности, ощущение,. превратно оцененное как болевое, искаженное, как в непроверенной сплетне, превращается в постоянное и бесполезное мучение.

Есть и более упрощенное объяснение, которое сводит все дело на, раздражение чувствующих аппаратов бугра процессов рубцевания после очага.

Ответ на вопросы о прогнозе и терапии вытекает из всего уже сказанного .

Особую группу стволовых заболеваний составляют случаи врожденного отсутствия некоторых двигательных черепных нервов, аплазии их ядер. Чаще всего дело идет о глазных мышцах, реже — о лицевом нерве.

Рис. 144. Врожденный птоз.

ОТДЕЛ ПЯТЫЙ. ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЗЖЕЧКА.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Мозжечок может быть ареною всех тех процессов, которые разыгрываются в любой части нервной системы, например в головном мозгу. Здесь могут быть размягчения, кровоизлияния, абсцессы, опухоли; здесь могут развиться воспаления; здесь, наконец, могут быть какие-то дегенерации и атрофии. Особенности этиологии и характера процесса в известной степени налагают свой отпечаток на картину болезни, но главной клинической чертой остаются все-таки признаки очаговые — так называемые очаговые симптомы. Наличность их в конце концов решает диагноз, и потому вопрос об этих симптомах и о технике их выявления становится решающим. Вот почему изложение этого отдела я начну с общей симптоматологии болезней мозжечка. Кое-что вам здесь известно из общей части, кое-что будет новым.

Мозжечок в норме оказывает влияние не только на движения произвольные в узком смысле этого слова, но и на такие слагаемые двигательных актов, которые относятся к типу рефлекторных, например тонус. Может быть, даже последний тип процессов составляет если не единственную, то по крайней мере главную функцию мозжечка. А произвольные движения расстраиваются при его болезнях главным образом постольку, поскольку расстроены рефлекторные элементы во всяком двигательном акте. Но как бы то ни было, чтобы не предрешать нерешенного вопроса, я буду рассматривать эти два типа функций порознь. Итак очаги в мозжечке расстраивают как функции произвольного движения, так и процессы типа рефлекторного. Начну с последних.

Как вы знаете, при производстве пассивных движений у больного мы встречаем известное сопротивление, которое характеризует его мышечный тонус. Есть мнение, что оно может создаваться между прочим рефлекторным сокращением антагонистов: например вы сгибаете руку в локте, а сокращение трехглавой мышцы создает ощущение некоторого противодействия; или, наоборот, вы разгибаете предплечье, а двуглавая мышца сокращается и мешает этому разгибанию. Эти мышцы всегда вообще несколько сокращены тонически, но пассивное движение вносит новый чувствующий импульс, который прибавляется к работе рефлекторных дут и таким образом ее усиливает. При очагах в мозжечке этот процесс по тем или иным причинам не происходит. В переводе на язык клиники это означает, что тонус будет несколько понижен. Для патологии мозжечка сейчас вырабатывается собственная терминология, и для этого симптома появилось уже свое название — «гипостения». А так как кроме того в понятие гипостении вкладывается не совсем то содержание, что в понятие понижения

тонуса вообще, — здесь имеют в виду слабость рефлекторного сокращения только антагонистов, — то этот новый термин прилагают ко всяким типам движений. Поэтому в данном случае говорят о «гипостении пассивных движений».

Гипостения пассивных движений бывает на стороне больного мозжечкового полушария, если процесс односторонний, и в этом между прочим ее диагностическая ценность. Но было бы большой ошибкой думать, что этот симптом так резко выражен, как, например, гипотония при полиомиэлите. Чаще он выражен слабо, и обычные наши приемы — врач, например, делает пассивные движения рукой больного — здесь недостаточны. Одна проба оставляет сомнения, и поэтому их надо придумать возможно больше. Укажу вам несколько таких приемов.

Исследование руки производят по суставам и начинают с плечевого. Больного ставят как бы во фронт, обхватывают сзади его талию и просят быстро вертеть туловище то вправо, то влево. При этом у здорового человека руки болтаются очень мало и притом одинаково с обеих сторон. При одностороннем поражении мозжечка рука на больной стороне болтается заметно сильнее, и в этом выражается гипостения пассивных движений в плечевом суставе. Второй сустав, локтевой, исследуют так: больной стоя нагибается кпереди так, чтобы вытянутые руки свешивались вниз, — как будто он хочет коснуться ими пола. Врач захватывает обеими руками плечо больного, крепко его сжимает и начинает качать его то вправо, то влево. Тогда предплечье начинает болтаться в локте, и такие размахи неодинаковы на больной и здоровой стороне: на больной, т. е. на стороне очага, они объемистее и совершаются как-то свободнее. Можно еще у сидячего больного просто захватить плечо, поднять его до горизонтали и быстро двигать в стороны, чтобы предплечье также начало болтаться.

Аналогичным образом исследуют лучезапястный сустав — захватывают предплечье обеими руками и трясут его так, чтобы кисть с пальцами начала болтаться. Ногу исследуют, начиная с тазобедренного сустава. Для этого больного ставят на небольшой табурет так, чтобы одна нога свешивалась с краю. Поддерживают его за талию обеими руками и просят поворачивать туловище то вправо, то влево. Тогда наблюдаются размахи свешивающейся ноги, более объемистые на стороне очага.

Или кладут больного на спину так, чтобы колени были согнуты и пятки на постели соприкасались, а затем то разводят, то сближают ему колени.

На больной стороне отведение бывает объемистее. Чтобы исследовать движения в колене, больного сажают на что-нибудь высокое, и голени тогда свободно свисают, не доставая до пола. Затем отдергивают голень кпереди и потом отпускают ее. Если больной совершенно расслабил свою мускулатуру, то голень на здоровой стороне делает кроме первого большого взмаха еще немного мелких и успокаивается. А на стороне очага она гораздо дольше и сильнее качается, наподобие маятника. По тому же принципу можно исследовать и движения в голеностопном суставе: захватить голень и встряхивать ее так, чтобы получить размахи стопы в стороны или кверху и книзу. Если гипостения выражена в одной половине тела, то заметить ее довольно легко, сравнивая со здоровой стороной. При двустороннем распределении приходится помнить, как реагирует в таких случаях здоровый человек, и сравнивать с ним.

Гипостения может наблюдаться и в сухожильных рефлексах, например в коленном. Если больной сидит со свешенными ногами так, чтобы они не доставали до полу, и если в это время вызвать у него коленный рефлекс, то на стороне мозжечкового очага взмах голени будет объемистее и быстрее, чем на здоровой. Формально это будет то, что в нашей текущей работе мы называем повышением коленного рефлекса. Кроме того взмахов голени будет не один, а несколько, постепенно затухающих: это — так называемая маятниковая модификация коленного рефлекса. И наконец в рефлексе примут участие необычайные мышечные группы, например m. ileopsoas: кроме взмаха голени последует еще легкий взмах бедра. Отмечают еще гипостению кожных рефлексов, например непомерно сильное отдергивание ноги при щекотании подошвы, т. е. то, что формально надо назвать повышением подошвенного рефлекса. Сюда же относят и более сильный мышечный валик, называя это «гипостенией мышечного сокращения от механического раздражения».

Во всех этих явлениях отмечают еще одну общую черту: они не подавляются совершенно волевым усилием больного, а только ослабляются. Если вы вдумаетесь во все это, то вы увидите, что дело идет как будто о знакомых уже вам явлениях — понижении тонуса и повышении коленных рефлексов. Только фигурируют они под новым названием. Как относиться к этому новшеству? Является ли оно праздной игрой

слов, погоней за новыми терминами, или *же* за новыми названиями скрываются какие-нибудь новые факты?

Ответить на это можно так: во-первых, даже оставаясь на почве старой терминологии, нужно подчеркнуть одно важное обстоятельство, которое кроется в этом перечне симптомов: это — *сочетание пониженного тонуса с повышенными рефлексами, причем повышены одинаково рефлексы и сухожильные и кожные.* На основании тех сведений, которые вы уже имеете, вы должны признать, что в этом сочетании все необычно. Изменение тонуса и сухожильных рефлексов, как правило, идет параллельно: если тонус понижен, понижены и эти рефлексы. Здесь же один вид рефлексов — тонус — понижен, а другой — сухожильные рефлексы — повышен. Затем необычно и то, что кожные и сухожильные рефлексы одинаково повышены: обыкновенно между ними, как вы знаете, наблюдается антагонизм.

Во-вторых, в основе понятия гипостении лежит известное понимание механизма этих симптомов: они зависят не от одного общего процесса во всех мышцах, а от избирательного — в определенных мышечных группах, в антагонистах. Коленный рефлекс объемистей нормального не потому, что для всех мышц облегчено прохождение рефлекторного тока по рефлекторной дуге, а потому, что в сгибателях колена, антагонистах четырехглавой мышцы, не возникает нормального противодействия. Пассивное сгибание в локте облегчено не потому, что тонус во всех мышцах руки понижен, а потому, что в момент пробы не возникает нормального противодействия в трехглавой мышце и т. д. Правильна ли такая патогенетическая теория, это другой вопрос. Но ей нельзя отказать в известной новизне, тем более законной, что, как вы видели, эти факты плохо укладываются в рамки старых толкований.

В-третьих, ценной стороной этой новой терминологии является еще то обстоятельство, что она породила и новые приемы исследования, даже целую систему их, чего не было при прежнем подходе ко всем этим фактам. После этой оговорки возвращаюсь к дальнейшему перечислению приемов исследования.

Делают еще такую пробу: больной стоит с завязанными глазами, поднявши обе руки в стороны до горизонтали, как при пробе на силу дельтовидной мышцы, и на концах предплечий у него подвешены на ленте по маленькой корзинке с грузом в 600 — 1000 г. Неожиданно кладут в одну из корзинок еще такой же вес; потом пробу повторяют и на другой руке. На здоровой стороне опыт ничего не дает, а на стороне мозжечкового очага рука порывисто сгибается в локте и затем сейчас же распрямляется. Это — проба на *устойчивость мышечного сокращения.* Для ног эта работа делается так: больной стоит, расставивши ноги, и наклоняет туловище то вправо, то влево. Здоровая нога даже при сильном наклоне не отделяется от пола, а нога больной стороны отходит от пола при наклоне в здоровую сторону. Пример: очаг — в левом полушарии мозжечка: больной наклоняется вправо, левая нога отделяется от пола, чего не бывает с правой ногой при наклоне туловища влево.

Есть еще так называемая *проба Гольмс-Стюарта:* у больного испытывают силу двуглавой мышцы, для чего тянут за согнутое предплечье. В момент наивысшего усилия больного сразу выпускают его предплечье. Тогда на здоровой руке сокращение сразу прекращается, а на стороне очага будет продолжаться и даже усилится.

Обращают внимание на положение головы и туловища, так как оно иногда изменяется. Голова слегка наклоняется то кпереди, то кзади, то в стороны. Между прочим, чтобы выявить и даже усилить эти наклоны, прибегают к такому приему: больного кладут поперек постели так, чтобы голова свешивалась с краю. Тогда ненормальные позы головы выступают особенно резко. Позвоночник, кроме шейного отдела, также может принимать неправильные формы — давать лордоз, кифоз, сколиозы и т. д. На этом можно покончить с исследованием рефлекторных явлений и перейти к движениям произвольным в тесном смысле слова.

Первое, что вы исследуете, это манера больного стоять. Вы увидите, что на этой манере лежит отпечаток больших усилий сохранить равновесие: больной стоит, широко расставив ноги и немного отставив руки, как будто для того, чтобы ими балансировать. Но, несмотря на все эти ухищрения, он покачивается, и иногда довольно сильно. На одной ноге стоять ему еще труднее, а чаще это вовсе не удается. Сидение иногда также расстроено — все тело выполняет при этом какие-то беспорядочные движения. О давних пор замечено, что закрывание глаз мало влияет на все мозжечковые расстройства.

Затем изучают походку больного. Просят его идти вперед, назад, в стороны; просят делать повороты, бегать, ходить на четвереньках или на коленях и ладонях.

При этом обнаруживается ряд расстройств. Больной на ходу широко расставляет ноги. Он уклоняется в сторону от намеченной линии — это обозначается неудачным названием «латеропульсии». Он держит все свое тело не вертикально, а косо — с наклоном в какую-нибудь сторону. Он шатается из стороны в сторону — это так называемая «пьяная походка». Той ритмичности движений, которая обычна в ходьбе здорового человека, здесь нет: движения то замедляются, то ускоряются без всякой правильности.

Иногда на первый план выступает не расстройство равновесия, а особая черта двигательных актов — так называемая «дисметрия». В отдельных движениях утрачивается нормальная соразмерность, пропорция отдельных частей, отчего походка делается своеобразно угловатой, порывистой. Между прочим размахивание руками на ходу также входит в акт ходьбы здорового человека как одна из составных частей ее: это — остаток от тех времен, когда наши предки передвигались еще на четырех конечностях. При мозжечковых очагах это размахивание расстраивается, как расстраиваются движения передних лап при опытах над мозжечком у животных.

Давно известна еще одна черта у мозжечковых больных — быстрая мышечная утомляемость, так называемая «астения». Эта астения может быть в отдельных случаях так сильно выражена, что симулирует параличи или парезы. Я мельком упомянул о дисметрии в движениях ног при ходьбе. Ее можно обнаружить и в постели всеми теми приемами, которыми пользуются для исследования глубокой чувствительности: опыт с пяткой на колено, списывание ногою разных фигур в воздухе и т. д.

Так же исследуется и дисметрия в руках: больного просят брать мелкие предметы, застегивать и расстегивать пуговицы, писать, дотрагиваться пальцами до кончика носа и т. д. При всех таких работах можно подметить еще два типа расстройств — адиадохокинезию и асинергию. Адиадохокинезия — это утрата способности быстро и ритмично производить два противоположных движения. Например просят больного вытянуть вперед руки и быстро то супинировать, то пронировать кисти; или то сгибать, то разгибать кисти или предплечья в локте и т. д. При односторонних поражениях мозжечка можно заметить, как на одной стороне такие движения выполняются медленно и неловко по сравнению с другой. Асинергия определяется так же, как атаксия: это — расстройство сочетания отдельных мышечных сокращений в стройные и сложные двигательные акты. По существу то, что выделено под названием асинергии, есть частные случаи атаксии. Полезным в этом, собственно лишнем, выделении оказалось несколько новых приемов исследования. Познакомлю вас с ними.

Больной стоит во фронт, и ему дается команда сразу пойти вперед. Он выбрасывает одну ногу вперед. Дальше в норме должен произойти наклон туловища кпереди. У мозжечкового больного этого последнего движения не произойдет, туловище отстанет, равновесие от этого нарушится, и больной падает назад. Или другой прием: больного прост сильно нагнуться кпереди или кзади. В .норме при известной степени такого наклона-сгибаются и колени: у мозжечковых больных этого не происходит. Или больной сидит на чем-нибудь высоком со свешенными ногами, и его просят поднять ногу кверху. У здорового человека при этом чаще всего разгибается и колено, а у мозжечкового больного просто приподнимается бедро со свисающей вниз голенью. Или больного кладут на спину со скрещенными на груди руками и просят перейти в сидячее положение. Обыкновенно одна нога при этом у больного поднимается кверху.

Довольно нередко у мозжечковых больных наблюдается дрожание или типа интенционного, или в покое. Расстройства движения могут быть и в речевом аппарате, отчего речь делается или скандированной, или дизартричной, или просто монотонной, лишенной нормальных интонаций.

Довольно часто при мозжечковых очагах наблюдается нистагм. Очень часто применяют еще опыт Барани, который в русской литературе называют то «мимопоказанием», то «мимопопаданием». Вы помните, что вращением в кресле или калоризацией лабиринтов можно вызвать нистагм в какую-нибудь сторону — вправо или влево. К моменту появления такого «реактивного» нистагма должна быть подготовлена следующая постановка опыта: больной сидит с закрытыми глазами, вытянувши вперед руку и в частности указательный палец; а остальные пальцы согнуты. В такой позе рука у него лежит на коленях. Против него сидит врач и держит вытянутым вперед свой указательный палец горизонтально на высоте плеча. Больной должен медленно поднимать свою руку кверху так, чтобы коснуться снизу своим пальцем пальца врача. У здорового человека такой опыт удается легко. Если затем такой же опыт произвести со здоровым человеком в момент реактивного нистагма, то ваш испытуемый промах-

нется. Он возьмет несколько в сторону, и именно — противоположную нистагму: если вы вызвали нистагм влево, он возьмет вправо, и наоборот. При очаге в одном полушарии мозжечка такой ошибки на больной стороне не бывает: больной неожиданным образом оказывается здесь более метким, чем здоровый человек. Иная картина получается, если такой же опыт с мимопопаданием произвести не вызывая нистагма, т. е. без предшествующего вращения или калоризации лабиринтов. Вы знаете, что при таком условии здоровый человек не дает промаха. Мозжечковый больной сделает его — он возьмет лишнее в здоровую сторону.

Все перечисленные симптомы или часть их в разных сочетаниях наблюдаются при болезнях мозжечка: они образуют, как принято говорить, *мозжечковый синдром.* Этот мозжечковый синдром составляет в таких случаях ядро клинической картины, которое или остается в чистом виде или осложняется добавочными признаками, например общемозговыми при опухолях мозжечка и т. п. Имея его, так сказать, постоянно перед глазами, вы сравнительно легко сумеете построить картины разных мозжечковых болезней, внося поправку на особенности каждого болезненного процесса. Перейду теперь к разбору отдельных заболеваний и начну с сосудистых.

КРОВОИЗЛИЯНИЕ В МОЗЖЕЧОК. HAEMORRHAGIA CEREBELLI. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Это сравнительно редкое страдание наблюдается чаще у мужчин, редко у женщин. Возраст больных обыкновенно сильно пожилой или старческий — шестой-восьмой десяток лет. Причины и ближайшие условия развития болезни такие же, как для кровоизлияния в головном мозгу.

Клиническая картина складывается прежде всего из предвестников, которые наблюдаются чаще и в большем числе, чем при мозговых геморрагиях. Это — сильные боли в затылке, приступы головокружения, рвота, чувство общей слабости, изменения пульса. После того как какой-нибудь из этих предвестников — или несколько их — наметились, наступает острый инсульт. Он также сопровождается более или, менее глубокой потерей сознания и кроме того симптомами со стороны мозгового ствола вследствие расстройств кровообращения в нем: дыхание Чейн-Стокса, неправильный пульс, клонические и тонические судороги, контрактуры, содружественное отклонение головы и глаз.

Дальше вопрос о клинике связан с течением болезни. В одних случаях больной, не приходя в себя, погибает, иногда очень быстро; по-видимому такие случаи составляют большинство. В других случаях больной оправляется от острых явлений, и тогда выступает на сцену уже известный вам мозжечковый синдром. Он постепенно регрессирует, но совсем не проходит: остаточные явления до конца жизни, по-видимому, составляют правило. Диагностика мозжечковых кровоизлияний в острой стадии невозможна: ее поставить можно только тогда, когда общие явления инсульта пройдут. Между прочим здесь, как при всяких кровоизлияниях, некоторым подспорьем для диагноза могут быть результаты поясничного прокола — ксантохромия спинномозговой жидкости, присутствие в ней крови.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА болезни такая же, как при мозговых кровоизлияниях, и потому я просто здесь сошлюсь на то, что говорил на эту тему в свое время. ПАТОГЕНЕЗ. В области клиники надо различать механизм симптомов собственно-мозжечковых и симптомов со стороны соседних органов. Главный соседний орган — это мозговой ствол. Его поражение в болезни создается двояким путем. Прежде всего мозжечок как всякий орган, в котором развилось острое кровоизлияние, быстро отекает и увеличивается в объеме. Создается такое положение, как и при опухолях мозжечка: ствол сдавливается и от сдавления в свою очередь отекает. А затем кроме этого чисто механического фактора играет роль еще и то, что разрыв одной из мозжечковых артерий отражается на правильности кровообращения и в самом стволе: напомню вам, что три мозжечковых артерии питают в то же время и мозговой ствол. Вероятно, эти же факторы отражаются и на состоянии большого мозга, чем объяснялись бы изменения сознания и расстройства психики, бывающие иногда при мозжечковых кровоизлияниях. Что касается самих мозжечковых симптомов, то механизм их до сих пор еще не выяснен: физиология и патология мозжечка находится сейчас еще в зародыше, и мы имеем здесь почти исключительно одни голые факты, и то часто очень спорные. Объяснение их пока приходится считать делом будущего. По поводу анатомического патогенеза я могу только сослаться на то, что говорилось относительно мозговых кровоизлияний. ТЕЧЕНИЕ болезни уже описано мною, и последнее, что

остается отметить, это прогноз. Он очень печален: громадное большинство больных быстро погибает. Сказывается, вероятно, опасное соседство продолговатого мозга с его жизненно важными центрами. ЛЕЧЕНИЕ ведется так же, как при мозговых геморрагиях.

РАЗМЯГЧЕНИЕ МОЗЖЕЧКА. RAMOLITIO CEREBELLI.

Общие условия развития болезни те же, что и для кровоизлияния: пожилой или старческий возраст, артериосклероз, алкоголизм, сифилис. Начало нередко выражается в таком же остром инсульте, как и при геморрагии, с таким же оглушенном, потерей сознания, коматозным состоянием и т. д. Но иногда болезнь развивается постепенно, соответственно постепенной же закупорке сосуда. Тогда некоторое время бывают предвестники — боли в затылке, головокружение и т. д. А затем после легкого инсульта формируется мозжечковый синдром, который или несколько регрессирует, или, наоборот, прогрессирует, если закупориваются соседние сосуды. В чистом виде все такие картины наблюдаются редко, — еще реже, чем кровоизлияние. Дело в том, что, как я уже напоминал, мозжечковые артерии питают мозжечок только своим концом, а началом — мозговой ствол. Если тромбоз образуется в начальных частях артерии, — что, по-видимому, бывает чаще, — то образуется очаг не только в мозжечке, но и в стволе. А это значит, что картина сразу сильно усложняется, и диагноз становится невозможным: мозжечковые симптомы покрываются стволовыми. ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ, ПАТОГЕНЕЗА и ТЕРАПИИ ясны сами собою после всего того, что говорилось до сих пор.

НАРЫВ МОЗЖЕЧКА. ABSCESSUS CEREBELLI

Нарыв мозжечка бывает главным образом в отроческом и молодом возрасте. Статистические сводки показывают, что на второе и третье десятилетие приходится 90% всех случаев, и только 10% — на все остальные возрасты. Главной причиной мозжечковых абсцессов являются отиты — в громадном большинстве хронические, редко — острые. Другие причины играют второстепенную роль. Условия развития и течения их во многом напоминают гнойники большого мозга; об этом в свое время я говорил подробно, но, пожалуй, будет нелипшее повториться еще раз.

Хронический отит у больного протекает так, как у всех, — много лет, с небольшими колебаниями в ту и другую сторону. И на этот раз было колебание: гноетечение почемуто сильно сократилось или вовсе прекратилось. Но вслед за этим видимым благополучием появилось что-то другое: небольшая лихорадка, общее недомогание, некоторые изменения душевного склада — больной стал раздражительным и в то же время вялым, потерял свою обычную энергию и как-то по-стариковски почувствовал потребность прежде всего в покое. Иногда дело этим не ограничивается, и появляются более серьезные симптомы — рвота, головная боль с преобладанием локализации в затылке. Через несколько дней все это стихло, и наступил второй период болезни — *период ремиссии.* Такая ремиссия продолжается разное время, но в общем недолго — короче, чем при мозговых абсцессах; изредка она сильно удлиняется — до нескольких недель и даже месяцев. Но скоро или нескоро — чаще очень скоро — наступает третий период болезни, так называемый *мозжечковый.*

Здесь уже дело идет о несомненно внутричерепном остром заболевании, и вопрос может быть только о топическом диагнозе. К сожалению, это как раз самый больной вопрос. Если вы будете ожидать появления ясно и резко выраженного мозжечкового синдрома, то вы жестоко ошибетесь: это бывает только под самый конец болезни. А вначале он тонет в массе общемозговых и отдаленных признаков. Это обстоятельство надо знать, и надо особенно тщательно выискивать отдельные мозжечковые симптомы, помня, что они и должны быть прикрыты явлениями другого порядка.

Замечено, что первым признаком бывает гипостения в области движений рефлекторного типа — тонуса и рефлексов. Вы должны поэтому вспомнить соответствующую часть из того, что я говорил об общей симптоматологии мозжечка, и тщательно проверить ее на больном. .

В этой работе вы встретите еще одно препятствие — возможность осложнения со стороны лабиринта. Так как дело идет о субъекте с хроническим ушным страдани-

ем, то переход процесса на лабиринт не представляет ничего необычного. А картина лабиринтита во многом похожа на картину мозжечкового страдания. Необходимо поэтому указать некоторыедифференциально-диагностические признаки.

Стояние, особенно на одной ноге, при лабиринтитах расстроено гораздо больше, чем при болезнях мозжечка. Оно появляется с самого начала, а у мозжечковых больных — под конец.

Симптом Ромберга резко меняется при лабиринтитах от разных поворотов головы, а у мозжечковых больных — нет. Тоже можно сказать и относительно походки: ее можно ухудшить при лабиринтите, подобравши подходящий наклон головы.

Латеропульсия усиливается при лабиринтите от закрывания глаз, а у мозжечковых больных не усиливается или очень мало.

Расстройство походки при лабиринтите зависит от головокружения и неразрывно связано с ним; у мозжечковых больных этой связи нет, и больной может шататься, не испытывая постоянного головокружения.

Картина самого головокружения не совсем одинакова в тех и других случаях. При лабиринтите оно выражено очень сильно, сопровождается отчетливым чувством вращения предметов, их колебания, косого стояния; вид движущихся предметов усиливает головокружение; так же действуют резкий шум, яркий свет, жара, усталость, всякая работа, даже чтение.

У мозжечковых больных головокружение слабее и не сопровождается такими отчетливыми побочными ощущениями: оно носит более неопределенный характер какого-то общего ощущения, мало дифференцированного.

Возвращаюсь теперь к картине болезни. Установивши немного мозжечковых симптомов, вы найдете зато много признаков отдаленных. Это будут признаки со стороны мозгового ствола: очень частый паралич отводящего нерва, расстройства со стороны V пары и даже бульбарных нервов, перекрестная гемиплегия, судороги и т. п. Слабо будут выражены расстройства чувствительности. Затем по мере развития болезни появляется расстройство произвольных движений — дисметрия, адиадохокинезия, tremor, резкие расстройства походки и стояния и т. д. Все это, постепенно нарастая, дает последний, *терминальный* период болезни. Появляются резкая кахексия, общая прострация, затемнение сознания, упадок сердечной деятельности. Так, среди всех этих признаков, среди резко усилившихся симптомов общемозговых — жестокой головной боли, рвоты, застойных сосков, общих судорог — больной погибает, — большею частые внезапно, от остановки сердца. ТЕЧЕНИЕ болезни, собственно говоря, уже описано, и нужно только дать для него короткую формулу оно прогрессивное, с острым толчком в начале и с паузою после этого толчка. Общая продолжительность страдания заметно короче, чем при мозговых абсцессах: самые острые случаи проделывают весь цикл развития в несколько дней, а самые затяжные в 2 — 3 месяца. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ такая же, как при мозговых абсцессах, и на ней я останавливаться не буду. Так же мало придется говорить и о патогенезе: мозжечковые симптомы вызываются гнойным очагом, а остальные — такими факторами, как сдавление, отек, расстройство кровообращения, токсические моменты и т. д. (рис. 145, на табл. VIII, стр. 728 — 729). ЛЕЧЕНИЕ может быть только хирургическое. Техническую его сторону я предполагаю известной вам из курса хирургии и не поднимаю о пей речи. Нужно только сказать два. слова о предсказании. Разумеется, без хирургического вмешательства оно совершенно безнадежное. Но и при последнем оно не радужное. Оно тесно связано с личной техникой хирурга и сильно зависит от последнего. Новейшие сводки, основанные на материале больших мастеров, дают в среднем около 40% выздоровлений и около 60% летальных исходов.

ОПУХОЛЬ МОЗЖЕЧКА. TUMOR CEBEBELLI КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Большая часть известных новообразований может первично или метастатически развиваться и в мозжечке. По общему правилу для опухолей черепной коробки в таких случаях будут симптомы трех категорий: 1) гнездные, т. е. мозжечковые, 2) отдаленные, 3) общемозговые.

Все они тесно перепутаны между собой, и мозжечковый компонент, к сожалению, часто занимает далеко не первое место, часто теряется в пестрой и сложной картине болезни. Описывать наново во всех подробностях каждую группу симптомов нет смысла — все они уже известны вам. Можно только подчеркнуть отдельные частности и в двух словах коснуться вопроса о сочетании всех признаков вместе.

Из общемозговых симптомов заслуживает упоминания застойный сосок. Он развивается сравнительно быстро и выражен бывает сильно. Вероятно, причиной является близость к опухоли больших венозных резервуаров в виде синусов и v. magna Galeni; такая близость, надо думать, способствует расстройствам циркуляции в черепе и является одной из причин застоя в сетчатке..

Другой общемозговой симптом — головная боль — чаще наблюдается в области затылка, но может локализоваться и в других частях головы. Кроме застойного соска нередко, по-видимому, могут быть явления так называемого «застойного лабиринта», т.е. симптомы лабиринтита: они сильно мешают диагностике, вносят в мозжечковый синдром посторонние элементы и таким образом отнимают у него отчетливость и чистоту В связи, вероятно, с застоями в лабиринте головокружение при опухолях мозжечка может быть выражено очень сильно, достигать таких степеней, которые, говоря вообще, не свойственны этому органу. Под конец болезни бывают очень сильно выражены изменения со стороны общего чувствилища — расстройство сознания, спячка.

Отдаленные симптомы очень многочисленны. Это — параличи черепных нервов — V, VI, VII, VIII пар, реже бульбарных нервов. Затем симптомы со стороны пирамид — центральные парезы и параличи, судороги, контрактуры», Чувствительность расстраивается реже в слабее.

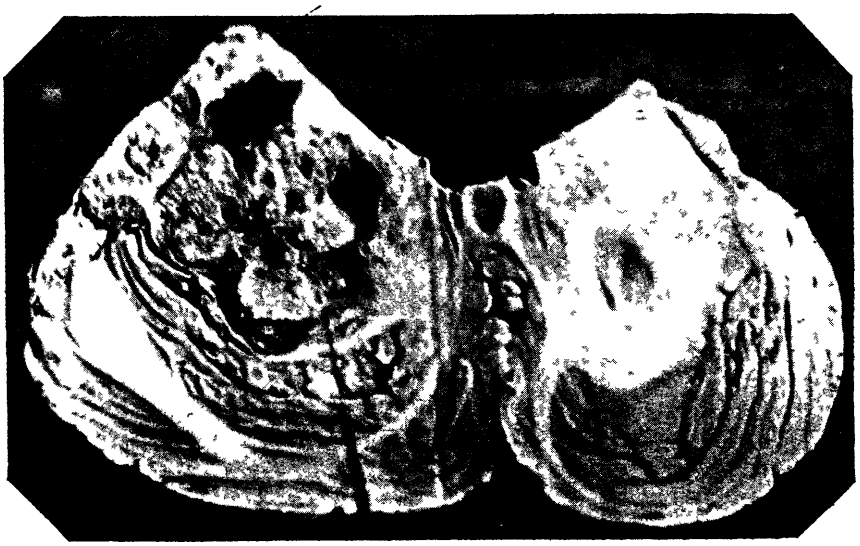


Рис. 146. Опухоль мозжечка.

Наконец последняя группа симптомов — очаговые, т. е. в данном случае мозжечковые. Здесь можно найти разные элементы мозжечкового синдрома в самых пестрых сочетаниях. Перечислить все такие сочетания, в особенности если принимать в расчет и симптомы остальных категорий, нет возможности: их кажется бесконечно много, хотя, вероятно, это своего рода обман зрения. Вероятно, мы просто еще не знаем тех типичных симптомокомплексов, в какие выливаются мозжечковые опухоли. Можно указать только самые грубые очертания двух основных типов болезни в связи с локализацией опухоли: процессы до средней линии, т. е. в червячке, и процессы в полушарии. При локализации опухоли в червячке возникает так называемый *червячковый синдром,* В нем преобладают расстройства равновесия — типичная «пьяная походка», латеропульсия, ретропульсия. Расстроено может быть и стояние, даже сидение. Сильно бывают выражены неправильные позы головы и туловища. Кроме того заметно бывает расстройство речи. Постоянным или почти постоянным симптомом является нистагм.

При локализации в полушарии преобладает — по крайней мере в начале болезни — односторонний мозжечковый синдром: все те элементы» которые были мною перечислены, довольно ясно бывают выражены на стороне опухоли. Разумеется, эти типы бывают сколько-нибудь отчетливыми преимущественно в начале болезни. Дальше опухоль, где бы она ни была» сдавливает все и дает смешанную картину — тотальный мозжечковый синдром (рис. 146). ТЕЧЕНИЕ болезни — медленное, хронически-

прогрессивное, как при всяких опухолях. Опухоли, богатые сосудами, — особенно после специфического лечения, — дают иногда заметные ремиссии. Общая продолжительность болезни — от 1 года до 3 лет. ЛЕЧЕНИЕ, как при всяких опухолях, — исключительно хирургическое. Все, что говорилось по этому поводу относительно абсцессов, применимо и здесь. Только результаты операции еще скромнее: в круглых цифрах успех наблюдается в 20% всех случаев, а остальные 80% больных погибают. Сейчас делаются опыты с лечением лучистой энергией, но результаты этого метода еще не определились.

ПРОЧИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЗЖЕЧКА.

В мозжечке наблюдается еще ряд процессов, результатом которых является атрофия его и стоящих в связи с ним других органов нервной системы.

Что это за процессы, сейчас сказать очень трудно. Несомненно только одно, что дело идет о довольно большом числе их и что, вероятно, они разной природы. Для некоторых из них патологическая сущность отчасти намечена. Так, например, с мозжечком может происходить, по-видимому, то же» что с большим мозгом при детских церебральных параличах, — повреждение его во время родов, во внутриутробной жизни и вскоре после рождения. И, по-видимому, для мозжечка существует своего рода «болезнь Литтля»: это такие случаи, где мозжечковый синдром наметился с первых же шагов внеутробной жизни. Рано перенесенные энцефалиты, — вероятно, с преимущественной локализацией воспаления в мозжечке, дают потом атрофическое сморщивание этого органа с соответствующей клинической картиной.

Детские церебральные гимиплегии дают через много лет атрофию противоположного полушария мозжечка, — вероятно, типа атрофии второго порядка.

Существует в этом органе, по-видимому, и нечто аналогичное системным дегенерациям, — даже, может быть, гередо-дегенерациям: по крайней мере иногда отмечается фамильный характер болезни.

Надо однако сказать, что эта группа процессов мало изучена и клинически и анатомически; анатомически они, пожалуй, даже больше известны. И сейчас положение вопроса такое, что мы имеем несколько анатомических типов заболеваний мозжечка, — типов, заметно отличных друг от друга, — и в то же время как будто одну и ту же клиническую картину, всем им соответствующую. Трудно сказать, отчего это происходит. Возможностей две: или клиническое однообразие — только кажущееся, и мы просто не видим еще разницы; или, наоборот, анатомическое разнообразие — только кажущееся, и мы просто выделяем анатомические варианты одного и того же процесса. Но как бы то ни было, выход из всей этой путаницы только один: я должен начать с анатомической стороны дела, как более разработанной, и затем изложить вам клиническую сторону дела, оставляя вопрос об увязке наполовину открытым. Итак в мозжечке анатомически отмечено несколько типов атрофий.

1. *Atrophia olivo-ponto-cerebellaris.* При этом оказывается, во-первых, сильно атрофированной кора полушарий, а в червячке эта атрофия слабее; мало затронуты также и ядра мозжечка. Во-вторых, резко атрофированы средние ножки мозжечка, т. е. варолиев мост. А верхние и нижние мозжечковые ножки изменены очень мало. И, наконец, в-третьих, очень сильно атрофированы нижние оливы и их связи.

2. *Atropbia olivo-rubro cerebellaris.* Здесь, во-первых, та же атрофия коры, но с прибавкой атрофии nuclei dentati. Во-вторых, атрофия красного ядра. И, в-третьих, опять нижних олив.

3. *Atrophia olivo-cerebellaris.* Здесь атрофированы: 1) кора мозжечка и 2) нижние оливы.

Клинические картины, которые наблюдались при жизни у больных с такими атрофиями, во многом отличаются одна от другой, но имеют и много общего. Так как мы не знаем, что из этих отличий важно и что неважно, приходится все объединять в одну общую картину. Тогда сразу бросится в глаза одна черта — позднее начало болезни: заболевают люди па шестом или седьмом десятке лет. Вторая, тоже характерная, черта — медленное, прогрессивное развитие болезни. В начальных стадиях, естественно, эта черта остается неизвестной, но затем она импонирует очень сильно: многие и многие годы все явления нарастают. В чем они состоят? Больной начинает быстро уставать на ходу. Походка его делается шаткой и неверной, нужно при-

бегать к палке, хвататься за окружающие предметы, чтобы не упасть, нужно широко расставлять ноги. Шаги кроме того делаются мелкими и отрывистыми. Стоять больному тоже трудно. В руках — неловкость, иногда тремор типа интенционного; в связи с этим портится и почерк. При исследовании движений в постели — ясная дисметрия. Речь медленная, тягучая, слегка скандированная. Мимика вялая. Легкий нистагм. Параличей нет, сухожильные рефлексы повышены. Чувствительность не расстроена. С отсутствием спинальных симптомов странно не гармонирует легкое недержание мочи.

О течением времени все расстройства настолько усиливаются .что больной становится постельным инвалидом и через много лет погибает среди общего маразма.

Если резюмировать то немногое, что известно относительно этого любопытного страдания, то надо прежде всего остановиться на его клинике. Не раз высказывалось мнение, что такие картины не поддаются прижизненной диагностике, что они становятся ясными только после анатомического обследования и потому клинического значения не имеют. Наполовину это верно: верно тогда, когда дело идет о свежем случае. Но после ряда лет многое становится ясным. Так, большая продолжительность болезни исключает опухоли. Очень поздний возраст делает мало вероятным множественный склероз, а отсутствие после многих лет болезни таких симптомов, как глазные и спинальные, исключает его совершенно. Непомерно затяжное течение исключает размягчение и подавно кровоизлияние. А других процессов в мозжечке, сколько-нибудь подходящих, мы не знаем. Само собою разумеется, повторю еще раз, все это суждение относится только к далеко зашедшим случаям; в случаях же свежих такую диагностику можно только предполагать. ПАТОГЕНЕЗ совершенно неясен. Очень возможно, что разгадка кроется в дебрях необыкновенно темного вопроса о системных дегенерациях под влиянием эндогенных факторов — расстройств обмена, аутоинтоксикаций и т. п. Тогда всякие дальнейшие рассуждения должны окончиться — материала для них сейчас нет. А с другой стороны, последнее время стали пересматривать казуистику, и неожиданным образом из темноты вопроса вдруг выглянул вездесущий и всемогущий сифилис, который всегда ходит за нашей специальностью, как тень. И невольно начинают приходить в голову аналогии со спинной сухоткой, которая тоже еще недавно считалась системным заболеванием, и разные спинальные склерозы, которые дз системных заболеваний превращаются в миэлозы, и многое другое- Эту возможность не следует переоценивать, но считаться с нею надо: она гораздо реальнее и яснее наполовину проблематичной идеи системных эндогенных дегенерации.

На этом можно покончить с разбираемым вопросом: ТЕЧЕНИЕ и ПРЕДСКАЗАНИЕ ясны сами по себе после всего сказанного.

В этом симптомокомплексе изучение шло таким образом, что исходным пунктом были преимущественно анатомические факты, а к ним в известной степени приходилось приурочивать данные клиники. Есть еще один мозжечковый синдром, где, наоборот, сравнительно недурно известна клинически я сторона, но почти совершенно неизвестна анатомическая подкладка.

ВРОЖДЕННАЯ МОЗЖЕЧКОВАЯ АТАКСИЯ. ATAXIA CEREBELLARIS CONGENITA.

Главный симптом — мозжечковая атаксия — начинает сказываться с самого детства: сидеть больной научается в 5—6 лет, ходить — лет в 10, ходит плохо. Можно отметить «пьяную походку», асинергии, атаксию в руках, из-за которой больной не может ими почти ничего делать, адиадохокинезию и т. д. Стоит или даже сидит больной с трудом. Речь — с массой недостатков, монотонная, слегка скандированная или эксплозивная. Имеется нистагм. Параличей, расстройств чувствительности и тазовых органов нет. Психика представляет»все градации от полной нормы до глубокого слабоумия. Коротко говоря, вся картина болезни состоит из одного мозжечкового синдрома. ТЕЧЕНИЕ слабо регрессивное: дети с большим опозданием выучиваются сидеть и ходить, и в более позднем возрасте их атаксия иногда также слегка уменьшается или по крайней мере остается в стационарном состоянии. Больные доживают иногда до пожилого возраста. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ именно этого синдрома находится еще в зачатке. В небольшом количестве аутопсий оказывалось недоразвитие мозжечка всех степеней — вплоть до полного отсутствия, — стало быть, так называемая апла-

зия или гипоплазия его. С другой стороны, гипоплазии мозжечка изучались чисто анатомически, независимо от вопросов клиники, и результаты этого изучения можно формулировать так: по-видимому в части случаев дело идет об остатках внутриутробного воспалительного процесса. По крайней мере тяжелые изменения оболочек, сосудов и соединительной ткани подсказывают мысль о последствиях бывшего когда-то воспаления. Какие причины дают воспаление, в настоящее время неизвестно, но и здесь lues родителей находится под сильным подозрением.

С другой стороны, наблюдались картины, аналогичные порэнцефалии, которая, как вы уже знаете, может давать синдром болезни Литтля. Кстати и в анамнезе прирожденной мозжечковой атаксии иногда отмечались трудные роды, — одна из причин болезни Литтля. Сопоставляя все это, невольно начинаешь думать, что в разбираемом синдроме мы имеем гомолог детского церебрального паралича. Только там дело идет о поражении большого мозга, а здесь — мозжечка. И если это так, то тогда неизбежны и другие аналогии с детским церебральным параличом, лучше изученным. Там, как вы уже слыхали в свое время, анатомическая подкладка болезни очень различная: дело идет о клиническом синдроме церебрального типа, имеющем основою разные процессы раннего возраста. Здесь, по-видимому, — хотя это выяснено не так отчетливо, — также мы имеем перед собою различные анатомические процессы, но только в мозжечке. Там часть случаев относится на счет внутриутробного воспаления; здесь такой механизм для части случаев почти несомненен. Там часть случаев несомненно зависит от повреждения большого мозга во время трудных родов; здесь знаменательно, как, я уже сказал, упоминание в анамнезе некоторых случаев о трудных родах. Там такие родовые параличи просто симулируют прирожденность болезни, здесь также, строго говоря, нельзя установить, когда собственно началась болезнь — во внутриутробной жизни или в момент рождения на свет, и считают ее врожденной в сущности произвольно. Такие аналогии вы сами можете продолжить еще дальше, если вспомните все, что говорилось по поводу детского церебрального паралича. И вывод из всех них должен быть, по-видимому, такой: врожденная мозжечковая атаксия — это сумма разных болезней, объединенных началом в ранцем детстве и общностью клинической картины. Но анатомическая и патогенетическая сущность, возможно, — разная для разных случаев. В этом есть полная аналогия с детскими параличами, гомологом которых, по-видимому, и является разбираемое страдание.

ОТДЕЛ ШЕСТОЙ. БОЛЕЗНИ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ И ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

СЛИЗИСТЫЙ ОТЕК. МУХОEDEMA.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Это — особое расстройство обмена веществ, а также ряда функций нервной системы возникающее на почве пониженной деятельности щитовидной железы.

Микседема может наблюдаться в любом возрасте и у лиц обоего пола, но у женщин она встречается приблизительно в 4 раза чаще, чем у мужчин. Развивается она очень медленно и постепенно, и вполне сложившаяся картина состоит из следующих признаков.

Прежде всего бросаются в глаза изменения кожи и подкожной клетчатки, давшие название болезни — слизистый отек. Кожа и подкожная клетчатка утолщены, тестовидны на ощупь и производят впечатление отека. Однако по сравнению с обычным отеком он отличается тем, что от надавливания здесь не останется ямки. Такие изменения на лице сообщают довольно характерную внешность больным: веки сильно припухают, и глазные щели делаются узкими, нос широким, губы толстыми и как будто вывернутыми наружу. Цвет лица — бледный или с синюшным румянцем. Мимика лица вследствие механических препятствий становится вялой, безжизненной. Отекают и конечности, главным образом их дистальные отделы и особенно на разгибательной поверхности: пальцы рук делаются толстыми и кажутся короткими от этого, тыл кисти вздувается подушкой, утолщаются и предплечья; стопы распухают главным образом

на тыле, отчего привычная обувь делается тесной; утолщаются и голени, а также область колена и локтя.

На туловище тоже появляются отечные участки, но сильнее всего бывает изменена область шеи: шея делается толстой и кажется очень короткой, над ключицами появляются валики отека. Такой же процесс наблюдается и в слизистых оболочках: язык делается толстым, больше нормального, слизистая гортани и голосовых связок утолщается. От этого голос становится грубым, басовым и хриплым, а речь не совсем отчетливой.

Помимо утолщения кожа обращает на себя внимание сухостью и наклонностью к шелушению. Так называемые придатки кожи — волосы и ногти — тоже вовлекаются в процесс: волосы выпадают на голове, в подмышках и на половых органах, выпадают брови и даже ресницы; ногти трескаются, легко ломаются, принимают неправильную форму. Зубы делаются особенно подверженными кариесу. Все это — внешние признаки того, что обмен веществ при этой болезни глубоко расстроен; они прежде всего бросаются в глаза, почему я и начал описание с них (рис. 147).

Если вы теперь станете методически исследовать больного и начнете с нервной системы, то прежде всего отметите общую мышечную слабость больного. Избирательных параличей здесь нет, но сила везде небольшая; а кроме того имеется быстрая утомляемость. Поэтому больные бывают малоподвижными, любят больше сидеть и во что-нибудь кутаться. Обращает да себя внимание их походка — неуклюжая, медленная и вперевалку.

В чувствующей сфере вы найдете несколько замедленную проводимость раздражении, отчего при беглом осмотре создается впечатление гипестезии. Субъективно больные отличаются наклонностью ко всевозможным болям в разных частях тела и большой чувствительностью к холоду, зябкостью. Со стороны рефлекторной сферы вы найдете понижение сухожильных рефлексов, отчасти кожных. В области черепных нервов будет то расстройство речи, о котором я уже упоминал: больной говорит хриплым, низким голосом, односложно, медленно, с паузами, как будто неохотно. Очень обычно понижение слуха, а отчасти обоняния и вкуса. Со стороны тазовых органов очень часты половые расстройства: аменорея у женщин, понижение Hbidinis и potentiae у мужчин.

Из других расстройств в области симпатической системы обращают на себя внимание пониженное потение и замедленная деятельность сердца — брадикардия. Наконец, как правило, бывает изменена и психика: имеется замедленное течение всех психических процессов, общее понижение их уровня, апатичность и даже иногда маниакальное возбуждение или меланхолическая депрессия.

Затем довольно много патологического вы найдете и во внутренних органах. Прежде всего расширение сердца иногда до больших размеров. Тоны его очень слабы, и, как я уже сказал, имеется брадикардия. Кровяное давление или в пределах нормы или понижено. Температура часто субнормальна, кожа холодна на ощупь, и больные всегда зябнут, любят кутаться, тепло одеваться, сидеть возле печки. Состав крови чаще всего изменен по типу анемии — уменьшено число эритроцитов и понижено количество гемоглобина. Попытки найти характерную формулу крови пока не дали определенных результатов. Почти постоянной находкой является атрофия щитовидной железы.

Рис. 147. Микседема. (Из коллекции д-ра А. Ф. Коровникова.)

Со стороны желудка и кишок имеется потеря аппетита и наклонность к запорам.

Сейчас много внимания уделяется расстройствам обмена при микседеме. Общий характер его — понижение. Газовый обмен низок, и потребление кислорода уменьшено почти наполовину. Буковый обмен также понижен, обмен азота мал; происходит задержка азота. по-видимому белок откладывается в жидкостях, пропитывающих кожу. Углеводный обмен характеризуется повышенной границей ассимиляции сахара: даже 500,0 виноградного сахара не дают глюкозурии. Соответственно замедленному обмену вес больного имеет наклонность прибывать — больные, как принято говорить, склонны к ожирению. ТЕЧЕНИЕ. Микседема взрослых чаще всего начинается в возрасте после 30 лет и, предоставленная самой себе, развивается медленно-прогрессивно в течение ряда лет. Старые сводки, сделанные еще до открытия органотерапии данной болезни, определяют среднюю ее продолжительность в 16 — 17 лет. Смерть наступает от сердечной слабости или общей кахексии. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. В нервной системе постоянных и отчетливых изменений еще не обнаружено. Анатомическое обследование обращало до сих пор главное внимание на щитовидную железу и на отечные ткани.

Щитовидная железа в начальных стадиях представляет картину воспалительной инфильтрации межуточной ткани и размножения железистого эпителия. В поздних стадиях железистые элементы гибнут, воспалительные инфильтраты рассасываются, но зато развивается заместительное разрастание соединительной ткани. Общий характер процесса больше всего подходит под тип интерстициального воспаления с исходом в атрофию и склероз. В подкожной клетчатке наблюдаются избыточное развитие жира и пропитывание ее особым веществом, которое по привычке все называют муцином, не давая точной химической характеристики. В самой коже происходит разрастание соединительнотканных волокон и также, по-видимому, пропитывание тем же муцином. Кроме того вокруг лотовых и сальных желез, а также вокруг волосяных луковиц наблюдается мелкоклеточная инфильтрация, а позже — рубцовое сморщивание. Такого же типа изменения происходят и в слизистых оболочках, затронутых отеком (рис. 148, табл. VIII, стр. 728 — 729). ПАТОГЕНЕЗ и этиология. Клинический патогенез мало выяснен — мы знаем здесь только немного частностей. Отек, самый заметный симптом, нельзя относить прямо на счет нервной системы: он зависит от пропитывания подкожной и подслизисюй клетчатки, а также кожи и слизистых оболочек каким-то веществом, еще неизвестной химической природы. Выпадение волос, по всей вероятности, зависит от воспалительных инфильтратов вокруг волосяных луковиц и затем от рубцового перерождения кожи. Сухость кожи и пониженное потоотделение зависят от такого же поражения сальных и потовых желез: здесь причина расстройства заключается в повреждении периферических аппаратов соответствующей секреции. Обыкновенно это обстоятельство упускается из виду, и все относят на счет неправильной работы симпатической системы.

Расстройства движения мало понятны: приходится отделываться общим местом и ссылаться на интоксикацию аппарата движения. В каких местах он поражается, это совершенно не известно. То же можно сказать и относительно чувствующей сферы. Пожалуй, для всевозможных болей и парестезий можно допустить пропитывание конечных нервных стволиков отечным выпотом. Состояние рефлексов определяется изменением тех двух слагаемых, из которых составляется рефлекторный процесс, — чувствительности и движения.

Расстройство речи зависит от отека всех частей речевого аппарата — языка, гортани и голосовых связок. Вероятно, оттого, что таким измененным аппаратом трудно работать, больные говорят медленно и неохотно. В этом отношении они похожи, например, на тяжелых эмфизематиков, страдающих одышкой, которые тоже неохотно говорят, потому что это им трудно. Разумеется, известная степень психической вялости также вносит свою долю в это расстройство.

Понижение вкуса и обоняния — расстройства, вероятно, чисто периферического происхождения: в основе их лежат изменения в слизистых носа и полости рта с последующим поражением концевых приборов. Для объяснения очень частой глухоты допускают два фактора: изменения евстахиевой трубы и барабанной перепонки, аналогичные тем, которые наблюдаются в коже.

Мало понятны расстройства половой сферы. Для объяснения их можно выставить только общее положение,. что все-железы внутренней секреции связаны функционально друг с другом и выпадение одной так или иначе отражается на работе другой. А в основе микседемы лежит, как вы сейчас узнаете, гипофункция щитовидной железы — одного из самых важных внутрисекреторных органов.

Дальше идут внутренние органы. Расширение сердца, по-видимому, зависит от потери тонуса сердечной мышцы. Что-то, выделяемое щитовидной железой, какими-то путями поддерживает этот тонус; и когда функция железы выпадает, то этот тонус понижается, и наступает расширение сердца. Доказывается это между прочим результатами лечения: от препаратов щитовидной железы сердце резко сокращается в своем объеме.

Механизм брадикардии, вероятно, надо относить на интоксикацию соответствующего отдела симпатического нерва. Механизм расстройств обмена сейчас изучается, но стройной картины мы пока еще не имеем. На основании бесчисленных экспериментов и клинических наблюдений можно считать бесспорным только одно общее положение: щитовидная железа имеет громадное влияние на процесс обмена веществ во всем организме» на процессы роста тканей и таким образом да формирование растущего организма. Последнее обстоятельство между прочим особенно важно для понимания картины врожденной микседемы, о которой я буду говорить дальше. Гипофункция этой железы коренным образом меняет нормальный обмен, а выяснение деталей таких перемен — дело будущего.

Перехожу теперь к вопросу об основном механизме всей болезни вообще. Для понимания его в настоящее время есть три ряда фактов. Во-первых, имеются наблюдения хирургов, которые по разным причинам удаляли щитовидную железу. В тех случаях, когда это делалось особенно полно, у больных развивалась микседема. Во-вторых, существуют данные патологической анатомии, которая установила прочно, что при микседеме щитовидная железа более или менее полно перерождается.

Из этих двух групп фактов следует, что там, где щитовидная железа перестает существовать как функциональная единица, возникает картина микседемы.

Третья группа фактов является своего рода контрольным опытом: это теперешнее лечение микседемы препаратами щитовидной железы. Если микседема действительно возникает от недостатка гормонов этой железы, то стоит только систематически вводить ее вещество в организм больного» и симптомы болезни исчезнут. Такая логика оправдывается на деле: препараты щитовидной железы устраняют или смягчают картину микседемы. Отсюда очень распространенный взгляд на микседему как на самый чистый пример заболеваний, возникающих на почве гипофункции одной из эндокринных желез.

Для целей практических, а также для теоретического понимания в пределах того, что я бы назвал школьной патологией, такая концепция вполне достаточна, и ею можно пользоваться как рабочей гипотезой в указанных границах. Но при этом не следует забывать, что все-таки она является эмпирической формулой, которая только приблизительно соответствует действительности, но не вполне покрывает ее. От-

дельные мелкие факты не укладываются в рамки такого построения и заставляют искать еще какого-то другого момента. Приведу в виде примера два-три таких факта.

Здоровый ребенок, если он почему-нибудь даже сейчас же после рождения вскармливается искусственно, не заболевает микседемой. Следовательно щитовидная железа новорожденного сама вырабатывает все, что следует, и ему не нужно вводить с молоком матери ничего из этих веществ.

Тем не менее наблюдались случаи, когда у грудных детей, которых кормили грудью матери, страдавшие базедовой болезнью другим заболеванием щитовидной железы, — развивалась микседема. А когда ребенка отдавали здоровой кормилице, то все явления микседемы проходили. Если микседема зависит только от *отсутствия* секрета щитовидной железы, то непонятно, что вводилось в организм ребенка с молоком больной матери. Нельзя же вводить в желудок «отсутствие» чего-нибудь. Очевидно, вводился какой-то яд, вызывавший картину микседемы. Отсюда очень вероятен тот вывод, что картину болезни создает не только *отсутствие нормального секрета* — это бесспорно, — но и *присутствие какого-то ненормального.* В том же смысле можно толковать и такие факты: ряд здоровых детей вскармливался кормилицей, страдавшей зобом, и все они заболели микседемой. Опять-таки кормилица с болезнью щитовидной железы не могла ввести в желудок своих питомцев «отсутствие» гормона: она вводила что-то такое, что *присутствовало* в ее организме. А присутствовать могло какое-нибудь ненормальное вещество, которое, следовательно, также участвует в создании болезни. Из этих фактов, выразительных, хотя и редких, — а может быть, они и не так редки, — можно вывести два предположения.

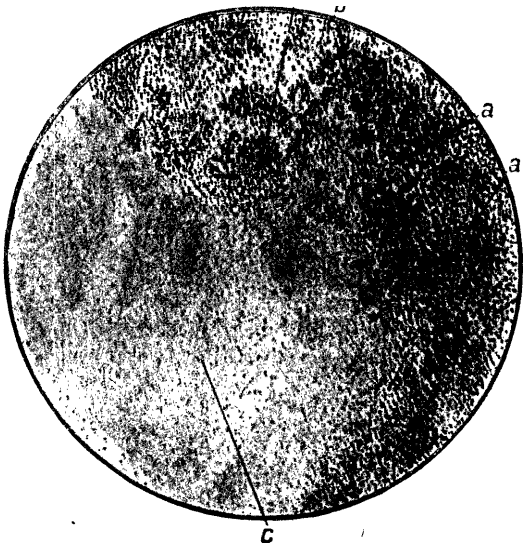


Рис. 145

Абсцесс мозжечка (гемат.-эозин). (Преп. кл. нервн. болезней САГУ.) *a* — кругло-клеточная инфильтрация, *b* — сосуды, *c* — нормальная ткань мозжечка.

Рис. 148. Микседема. Щитовидная железа,. Разрастание соединительной ткани.

Или микседему создают два фактора: отсутствие нормального секрета и одновременная наличность секрета патологического. Тогда упрощенное представление о микседеме как о проявлении гипофункции щитовидной железы неверно: фактически имеется разом и гипофункция и дисфункция. Мелкие остатки железистых элементов продуцируют ненормальный секрет, создают дисфункцию, а главная масса их погибла, откуда возникает гипофункция.

Или приведенные факты можно толковать иначе: кормящие женщины вводили какой-то яд, тормозящий у детей деятельность щитовидной железы и таким образом создающий ее гипофункцию. Тогда микседема действительно есть чистый пример гипофункции известного органа без всякой примеси дисфункции.

Что правильнее, решится только в будущем; тогда же выяснится и спорный сейчас вопрос о том, покрывает ли клиническую действительность ходячий взгляд на микседему, или кое-что не укладывается в рамки этого построения. Со своей стороны я бы прибавил еще одно личное наблюдение: я никогда не видел абсолютно полного исчезновения признаков микседемы при органотерапевтическом лечении. Улучшение наблюдалось, и иногда очень сильное, но некоторый плюс всегда оставался. И, когда я смотрел на это, я никак не мог отделаться от мысли, что дело не в одном только недостатке гормона. Этот недостаток явно восполнялся органотерапевтическим лечением, и, поскольку дело шло о восполнении гипофункции, улучшение обнаруживалось. Но от восполнения, уже чисто теоретически, нельзя ждать, чтобы уничтожилась и дисфункция с какими-то ее последствиями. И действительно, как я уже сказал, известный остаток клинической картины всегда был налицо.

Но как бы то ни было, точка приложения болезненного процесса при микседеме находится несомненно в щитовидной железе. Что же повреждает эту железу?

Несмотря на то, что различные заболевания щитовидной железы не редкость, несмотря на то, что есть даже определенные местности, где некоторые из таких болезней являются эндемическими, — например некоторые местности Туркестана, — этот вопрос до сих пор остается невыясненным (рис. 149). Прежде всего надо отчетливо уяснить себе, что всякий этиологический момент, если он повредит щитовидную железу, дает картину микседемы. И нож хирурга, удаляющего железу, и ранение железы пулей на войне, и случайная гумма, и, может быть, заносы сюда паразита при обыкновенных инфекциях — все это в отдельных случаях может дать и действительно дает микседему. О этой точки зрения микседему в известном смысле можно считать синдромом разной этиологии.

Однако такой взгляд не следует преувеличивать. Хирурги теперь уже знают это обстоятельство, и полного удаления железы стараются не делать; другие травмы железы очень редки; так же редок и сифилис здесь; только относительно осложнений при инфекциях мы знаем мало. Но в общем, по-видимому, все такие моменты захватывают только небольшую часть случаев. А к большинству все это не относится, и причина их остается неизвестной. Некоторый ключ к решению загадки дает тот факт,

который я уже мельком отметил: на земном шаре существует ряд местностей, где разные болезни щитовидной железы носят массовый характер. Правда, не все случаи заболевания являются микседемой, хотя наблюдается немало случаев микседемы. Но важно только то, что в известных местах имеется какая-то вредность, явно органотропная по отношению к щитовидной железе. Невольно приходит в голову мысль о какой-то специальной инфекции, которая так же избирательно поражает щитовидную железу, как возбудитель полиомиэлита — передние рога спинного мозга. Предположение о такой инфекции делалось много раз, но доказать его не удавалось ни разу. Значит ли это, что оно не верно, или что просто еще не удалось решить эту задачу, — трудно сказать.

Другое течение в этом вопросе ищет причины болезни в условиях окружающей среды, поскольку она влияет на обмен веществ. Здесь были и неизбежные ссылки на дурные гигиенические условия, сырость, климат и т. п. Но между прочим отмечалось вредное влияние воды в известных местностях. Одни искали причины в особенностях ее состава, например недостатке йода, — другие шли так далеко, что допускали наличность в воде растворенного токсина каких-то возбудителей.

Все эти глубоко интересные вопросы, а также многие другие, которых я не поднимаю за недостатком места, еще ждут своего решения. Важные вообще, они особенно острое значение имеют для Туркестана, где отдельные местности являются очагами сильного распространения болезней щитовидной железы. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. В тех редких случаях, где основой болезни является сифилис щитовидной железы, вы имеете причинное лечение в виде специфической терапии. Для громадного же большинства больных возможно только симптоматическое лечение в виде препаратов из железы. Смысл их назначения — тот, что вы вводите в организм больного недостающий гормон и таким образом выравниваете расстройство обмена.

В качестве, по-видимому, лучшего препарата можно назначить больному Thyreoidinum siccatum no 0,1 два-три раза в день. Такой дозировки держатся немного дней-, а затем ее увеличивают до 0,5 pro die и применяют средство 1—2 месяца — в зависимости от тяжести случая. Затем делают перерыв на месяц и опять возобновляют курс лечения. Дозу, продолжительность каждого курса и длину перерывов надо варьировать так, чтобы, с одной стороны, не вызвать интоксикации — сердечных расстройств, кахексии, бессонницы и т. п., — а с другой стороны, не допускать возобновления симптомов микседемы. В общем лечение приходится вести пожизненно. Важно только одно обстоятельство: перерывы в приемах препарата. Там, где этого не соблюдалось, я видел любопытное явление — привыкание к препарату, наподобие привыкания к табаку, морфию и т. н. И тогда неизбежные перерывы в лечении ощущаются больными в виде так называемые «явлений воздержания», какие наблюдаются при отвыкании от всяких наркотиков.

Предсказание при таком лечении относительно благоприятное: больные неопределенно долго живут с минимальными явлениями микседемы.

Я описал вам все, что касается спорадической микседемы у взрослых. Но болезнь может встречаться и у детей — в форме страдания врожденного или рано приобретенного, — и тогда ее часто называют еще «спорадическим кретинизмом». Она может встречаться и в виде массового заболевания у взрослых в некоторых горных местностях, и тогда она называется «эндемическим кретинизмом». По существу дело идет о микседеме, хотя: для эндемического кретинизма некоторые исследователи склонны допускать другую природу. Так как та и другая категории случаев имеют некоторые клинические особенности, то я их бегло разберу здесь.

У детей со спорадическим кретинизмом на первый план выступают расстройства роста и формирования организма, связанные с недоразвитием или даже полным отсутствием щитовидной железы. Они меньше ростом, чем им полагается быть по возрасту, у них большая голова, наводящая на мысль о водянке, и к тому же с поздно зарастающими родничками. Но лицо уже не такое, как при гидроцефалии: широкий, курносый нос с развороченными ноздрями и потому далеко видными носовыми полостями, плохие запоздалые зубы и сильное выступание не столько лба, как у гидроцефалика, сколько затылка. Живот у них большой и отвислый, часто с пупочной грыжей. Общее ожирение, а не исхудание, как при гидроцефалии. Обращает на себя внимание слабость связочного аппарата в конечностях и отсюда разболтанность суставов, способность их к движениям ненормально большого объема.

Психика представляет все степени отсталости вплоть до полного идиотизма.

И на фоне этого всего те или другие признаки микседемы взрослых, уже описанные мною.

Когда такие дети вырастают, то прежде всего бросится в глаза их отсталость в росте: они малорослы или же карлики. Затем — слабое развитие половых органов и их функциональная недостаточность. Слабо развиты и вторичные половые признаки: волосы в подмышках, на лобке, усы и борода у мужчин. Наблюдаются и другие из известных уже вам признаков микседемы (рис. 149).

При эндемическом кретинизме дело идет в сущности о картине выросшего ребенка со спорадическим кретинизмом и, кроме того, о наличности зоба. Но даже и последнее отличие непостоянно — оно наблюдается приблизительно в половине всех случаев. Во всем остальном картина болезни носит те или другие черты микседемы.

Эндемический кретинизм имеет ту особенность, что он наблюдается массами в некоторых гористых местностях Европы — в Альпах, Пиренеях, Карпатах. Вопрос о наличности его в Туркестане, где есть очаги заболевания зобом, является еще задачей специальных экспедиций и обследований на местах.

БАЗЕДОВА БОЛЕЗНЬ. MORBUS BASEDOWII.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Это — нарушение функции щитовидной железы, дающее крупные расстройства обмена и ряд явлений интоксикации нервной системы.

Болезнью поражаются оба пола, но женщины гораздо чаще — около 90% всех случаев; возраст больных — главным образом после наступления половой зрелости.

Рис. 149. Кретинизм; идиотия; узловатый зоб. (Из коллекции д-ра А. Ф Коровникова.)

Щитовидная железа — самый главный в механизме болезни орган — дает и самый главный симптом — *struma, зоб.* Железа вся — или отдельные ее доли — в разной степени увеличена. Иногда увеличиваются только боковые доли железы, уходя при этом на заднюю поверхность трахеи или в мягкие части шеи; иногда увеличение идет вниз, позади грудины. В таких случаях зоба кажущимся образом нет, по операция или аутопсия открывает его. Когда зоб виден, на ощупь он бывает разной консистенции — то мягкий, то твердый. Иногда при ощупывании можно даже определить, что плотность его в разных слоях разная: поверхностные слои мягкие, а глубокая

пальпация дает ощущение плотного, жесткого тела. Между прочим при таком ощупывании иногда есть болезненность зоба.

Сосуды, главным образом вены, на поверхности зоба иногда расширены, и временами можно видеть на глаз пульсацию больного органа.

Выслушивание железы иногда дает разные шумы — систолический, жужжание, как на аневризмах.

Величина зоба у одного и того же больного может колебаться в разные периоды болезни.

Химические исследования показали, что зоб по сравнению с нормальной щитовидной железой беден йодом и коллоидом, а также белковыми телами.

Ненормальная функция щитовидной железы дает общую интоксикацию всего организма: страдают в сущности почти все органы. В целях изложения я начну с тех органов, иннервация которых совершается через посредство симпатической системы.

На первом месте надо поставить сердце, которое дает второй основной симптом базедовой болезни — *тахикардию.* Пульс у базедовиков, говоря вообще, ускорен. В начале болезни такая тахикардия наблюдается приступами, которые внезапно наступают, длятся несколько часов и также внезапно прекращаются. А потом припадочный характер симптома исчезает, и у больного тахикардия делается стойкой. Частота пульса колеблется ют 100 до 200 в минуту, в зависимости от тяжести случая.

При очень большой частоте появляются возбуждение и чувство недостатка воздуха, легкие же формы расстройства переносятся сравнительно благополучно.

Сердце в начальных стадиях болезни объективных изменений не представляет, но в далеко зашедших всегда наблюдаются и гипертрофия и расширение его. Часто слышен систолический шуму верхушки, реже — в области легочной артерии. Кровяное давление бывает и понижено, и повышено — определенной правильности в этом нет.

Раз зашла речь о сердце, коснусь в двух словах состава крови. Ходячая характеристика его такая: анемия средней степени, умеренная лейкопения, лимфоцитоз, замедленная свертываемость.

Затем идет глазной аппарат, дающий довольно много симптомов. Самый крупный из них — *exophthalmus*, *пучеглазие.*

Глазные яблоки выпячены в разной степени — иногда до того, *что* происходит их подвывих. Как правило, это бывает с обеих сторон, изредка с одной. Глаза делаются влажными и приобретают поэтому особенный блеск. От выпячивания глаз ненормально расширяется глазная щель — это так называемый *симптом Дальримпля.*

Веки иногда подвергаются усиленной пигментации и кроме того мешковидно припухают — это *симптом Зенгера.*

Они редко мигают — это называется *симптомом Штвлъвага.* Конвергенция глазных яблок ослаблена: глаза недолго держатся в сведенном положении, и очень скоро один из них отходит в сторону. Это — *симптом Мебиуса.*

Если попросить больного медленно опускать глаза книзу, то в известный момент верхнее веко не поспевает за глазным яблоком, и последнее как бы обнажается на порядочном протяжении. Это — *симптом Грефе.*

Если так же медленно глаз поднимается снизу вверх, то в известный момент верхнее веко как бы подскакивает кверху, и опять получается такое же обнажение глазного яблока. Это называется *симптомом Кохера.*

Субъективно больные иногда ощущают боли и чувство давления где-то глубоко в глазнице (рис. 160).

Много расстройств есть в области вазомоторной, секреторной и трофической. Больные легко краснеют, испытывают *приливы,* крови к лицу и верхней части туловища. Такие приливы сопровождаются чувством жара в покрасневших местах.

Не особенно редки преходящие отеки в разных частях тела. Работа потовых желез усилена — больные часто и *сильно потеют* при любой температуре. Иногда наблюдается усиленное отделение слюны — *саливация,* иногда, наоборот, чрезмерная сухость во рту. Из расстройств трофизма наблюдаются выпадение волос, ненормальная пигментация кожи на сосках, в подмышках, на половых органах и т. п. Затем иногда местами появляются пастозные припухлости явно микседематозного типа.

Как видите, почти везде, где замешана симпатическая иннервация, наблюдаются те или другие расстройства. С такой закономерностью вы встретитесь еще раз, когда дело будет идти о внутренних органах.

Рис. 150. Базедовизм. (Из коллекции д-ра А. Ф. Коровникова)

Перейду теперь к соматической нервной системе. Двигательная сфера дает еще один из главных симптомов базедовой болезни — *tremor.* Дрожание наблюдается главным образом в руках, особенно если их вытянуть вперед и расставить пальцы. Это очень мелкое и частое дрожание, напоминающее то, что бывает у тяжелых неврастеников. В особенно тяжелых случаях дрожание может принимать такие грубые формы, что мешает писать, заниматься рукоделиями и т. п. Кроме рук может дрожать голова; иногда ее качания совпадают с пульсом — это так называемый *симптом Мюссе.* Дрожание может быть и в языке, в мышцах губ, в туловище, даже в дыхательных мышцах; в последнем случае оно дает так называемое *саккадированное дыхание.*

Другой симптом со стороны двигательной сферы — общая слабость и быстрая утомляемость.

В чувствующей и рефлекторной сфере особенно серьезных и частых изменений, как правило, не наблюдается.

Постоянно изменяется психика. Общий ее характер — неустойчивость. подвижность, отвлекаемость и повышенная аффективность. Всегда страдает и память. Сумма всего этого дает тяжелый для окружающих тип человека, который вечно и сам о чем-то беспокоится и других беспокоит, все путает и забывает и в то же время во все вмешивается, раздражается сам и раздражает других, и всегда всем и всеми недоволен. В тяжелых случаях дело доходит уже до душевных расстройств.

Чтобы закончить описание, мне остается сказать еще о расстройствах со стороны внутренних органов.

Я уже говорил о сердечно-сосудистой системе, мельком упоминал о расстройствах со стороны дыхательных органов. Добавлю, что кроме саккадированного дыхания здесь иногда наблюдается еще ускорение дыхания, причем последнее делается очень поверхностным. Затем бывают иногда приступы сильного кашля, во время которого выделяется много жидкой мокроты.

Со стороны желудочно-кишечного тракта довольно обычны поносы, которые периодически сменяются запорами. Аппетит часто подолгу сохраняется очень хорошо, но в далеко зашедших случаях и он страдает. По временам бывают приступы рвоты. Желудочный сок несколько изменен в составе — чаще бывает hypaciditas, реже hyperaciditas.

Часто наблюдается сильная жажда. Обмен веществ меняется очень заметно. Общий характер изменений — резкое повышение. Газообмен повышен почти вдвое по сравнению с нормой. Белковый обмен повышен, баланс азота отрицательный. Расстроен и углеводный обмен, имеется наклонность к алиментарной гликозурии, сильное

сгорание жиров. В результате этого всего у больных наблюдается наклонность к исхуданию у а в далеко зашедших случаях — и настоящая кахексия.

По временам наблюдается повышенная температура как результат расстройства процессов и теплообразования и теплоотдачи.

Половая сфера терпит также заметные изменения: наблюдается расстройство менструаций, понижение libidinis и potentiae.

То, что я набросал, представляет перечень почти всех симптомов, которые могут наблюдаться при базедовой болезни. Разумеется, далеко не во всех случаях бывает так. Встречаются случаи абортивные, где имеются 2 — 3 симптома, и то не очень бросающиеся в глаза: например небольшая анемия, тахикардия, легкий tremor, потливость. Такие абортивные формы болезни носят назвадие *базедовоида.* ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Центр тяжести анатомической картины лежит в изменениях щитовидной железы. Основная черта этой картины — пестрая, смесь явлений прогрессивных и регрессивных. Имеется новообразование сосудов. Появляются очаги гиперплазированной лимфатической ткани. Усиленно размножается и гипертрофируется эпителий фолликулов: от этого фолликулы теряют свою однообразную форму и принимают самые причудливые очертания. С другой стороны, тот же эпителий, который усиленно размножается и гипертрофируется, также усиленно подвергается регрессивным процессам — жировому перерождению, слущиванию и отмиранию.

Кроме щитовидной железы изменения разной степени находятся почти во всех органах. Интересно, что и здесь они идут в двух противоположных направлениях: в одних органах они носят характер прогрессивный, в других — регрессивный.

К первой группе относятся прежде всего лимфатические железы. Главные изменения наблюдаются в шейных железах, затем бронхиальных, брыжеечных и забрюшинных. Здесь имеет мест о чистая гиперплазия — размножение и увеличение фолликулов; кое-где можно найти очажки хронического воспаления.

Такого же типа изменения имеют место в железах кишечника и слюнных, в миндалине и в селезенке. Особое место в этом ряду занимает glandula thymus. Совершенно атрофированная у здоровых взрослых, она приблизительно в 50% базедовой болезни сохраняется или в тех размерах, как у детей, или даже гиперплазируется. Это явление называют thymus persistens.

Другой ряд органов — с изменениями регрессивного характера — представлен половыми железами, почками, надпочечниками, поджелудочной железой, печенью, сердцем и мышцами. Типы изменений здесь — или гипоплазия, или атрофия, или жировое перерождение.

В нервной системе постоянных и крупных изменений не удается обнаружить. ПАТОГЕНЕЗ и этиология. В целях изложения выгоднее начать с вопроса об общем механизме болезни, а затем перейти к разбору отдельных симптомов.

Основной факт, на котором обыкновенно строятся все рассуждения, — противоположность симптомов базедовой болезни тому, что наблюдается при микседеме.

Такие аналогии делались много раз и проводились до мельчайших подробностей. Эту работу вы можете проделать сами, я же со своей стороны подчеркну только самые главные факты и сведу их в небольшой таблице.

Базедова болезнь.	Микседема.
Щитовидная железа увеличена	Уменьшена
Обмен веществ повышен	Понижен
Вес тела уменьшается	Увеличивается
Тахикардия	Брадикардия
Сильная игра вазомоторов	Вялость
Ощущение жара	Зябкость
Усиленная потливость	Сухость кожи
Ускоренное течение психических процессов	Замедленное
Бессонница	Сонливость
Ускоренное дыхание	Замедленное дыхание

Повторяю, такие аналогии можно продолжить очень далеко, и в своем роде это была бы для вас неплохая работа. Но для целей анализа достаточно и того, что я привел. Оно невольно подсказывает мысль, что в базедовой болезни основной процесс прямо противоположен тому, что имеет место при микседеме.

Как вы уже слыхали, ходячее представление о микседеме видит сущность болезни в пониженной функции щитовидной железы. Если это так, то противоположные симптомы должно дать повышение функции того же органа. Отсюда — необыкновенно распространенное и прочное убеждение, что базедова болезнь зависит от гиперфункции щитовидной железы. В защиту такого понимания приводят кроме тех сравнений, о которых я только что говорил, еще следующие факты:

1) неумеренное употребление препаратов щитовидной железы по поводу, например, ожирения иногда вызывает картину базедовой болезни;

2) тот же препарат, назначенный базедовикам, дает иногда у них ухудшение болезни;

3) частичная резекция щитовидной железы устраняет базедову болезнь или улучшает ее;

4) делалось много опытов с введением в организм животных веществ щитовидной железы, и от такой перегрузки получали те или другие симптомы базедовой болезни.

В основном, следовательно, взгляд па базедову болезнь как на гипертиреоз, верен. Однако некоторые частности не укладываются в рамки такого упрощенного толкования. Начать с противопоставления микседеме. Как вы помните, при разборе последней выяснилось, что есть основание видеть в ней не только результат *пониженной* функции, но и *неправильного* функционирования остатков железы — это скорее комбинация гипофункции с дисфункцией, чем одна гипофункция. Если это так, то противоположностью будет: 1) гиперфункция железы и 2) ее дисфункция, но только другого рода.

Чтобы отчетливее попять это, вы должны вспомнить один основной факт из физиологии эндокринных желез: они действуют не самостоятельно» а связаны в замкнутую цепь. Каждая железа в норме одни железы угнетает — тормозит их деятельность, а другие возбуждает — стимулирует их деятельность. Резкое понижение деятельности щитовидной железы при микседеме даст прежде всего симптомы гипофункции, и это будет одним слагаемым в механизме болезни. Но вслед за тем одна часть из других желез начнет *усиленно* функционировать, так как *тормоз ослабел;* а другая часть начнет функционировать *слабев,* так как *стимул ослабел.* Сумма этих моментов войдет в механизм болезни в качестве второго фактора. Очень возможно, что именно этот второй фактор и создает элементы дисфункции при микседеме, а не уродливая работа остатков щитовидной железы, как думают многие.

Примените то же рассуждение в базедовой болезни. От тех или других причин щитовидная железа начинает работать усиленно, и ее гиперфункция составляет один из механизмов болезни. Но при таком условии для части остальных желез резко *усилится тормоз,* а для других так же резко *усилится стимул.* Эти две категории явлений опять сложатся и создадут второй механизм болезни. Он может оцениваться именно так, как я сказал, — это делают одни; но он может рассматриваться и как элемент дисфункции щитовидной железы, существующий наряду с гиперфункцией, — так думают другие.

В целях терминологических удобств можно обе эти возможности обозначить одним названием — *дисфункция.* И тогда окончательная формула всего этого анализа будет такая: *в основе базедовой болезни лежит два ряда процессов — гиперфункция щитовидной железы и дисфункция ев.*

Несмотря на правдоподобность такого теоретического построения, интересно все-таки выяснить, есть ли какие-нибудь факты, доказывающие или хотя бы намекающие на элементы дисфункции при базедовой болезни. Кое-что есть. Так, например, иногда у базедовиков наблюдаются отдельные элементы из картины микседемы, например характерные изменения кожи и подкожной клетчатки, выпадение волос и даже особенности обмена веществ, свойственные микседеме. Непонятно, каким образом в таких случаях может быть одновременно и повышена и понижена деятельность щитовидной железы; но легко представить себе, что такие чужие симптомы создаются до-

бавочным фактором — дисфункцией. Затем результаты оперативного удаления щитовидной железы в некоторых случаях также не гармонируют с представлением о чистой гиперфункции: иногда от железы сохраняют только ничтожный кусочек, а базедова болезнь все-таки остается.

Есть опыты с параллельным впрыскиванием животным сока из здоровой железы и свежеудаленного базедового зоба: симптомы болезни вызывались очень небольшим количеством сока из зоба, чего не получалось от гораздо больших количеств нормального сока. Если видеть только количественную разницу между составом здоровой и больной железы, результаты опытов будут совершенно непонятны.

Итак сущность базедовой болезни правильнее всего, по-видимому, понимать так: *в ней имеются несомненные элементы гиперфункции щитовидной железы и очень вероятные — дисфункции.*

Где находится точка приложения процесса, т. е., другими словами, какой орган заболевает первично?

Больше всего шансов за то, что первично поражается щитовидная железа. Что вызывает в ней изменение, остается совершенно неизвестным.

Некоторые пытались перенести центр тяжести в другие органы, например в glandula thymus; щитовидная железа при таком допущении поражается последовательно, а затем уже весь механизм принимается работать так, как будто дело началось с нее. Считать такую возможность абсолютно исключенной нельзя, но сейчас фактических данных, говорящих за нее, очень мало. А кроме того тогда опять поднялся бы вопрос о том, что вызывает первичное заболевание какой-то другой железы.

О таким общим пониманием происхождения болезни вы. должны уяснить себе механизм отдельных симптомов. Несмотря на то, что базедова болезнь вызвала на свет колоссальное количество работ, вопрос, к которому мы подошли, является одним из самых спорных. Суммируя все соответствующие взгляды, можно заметить здесь два направления.

Одно приписывает исключительную роль участию симпатической системы. То или другое нарушение работы щитовидной железы создает интоксикацию разных отделов симпатического нерва. А так как область иннервации симпатической системы почти безгранична — ею в конечном счете иннервируются все органы и ткани, — то таким исходным положением можно объяснить расстройства любой функции. Так и делают: поражением симпатической системы объясняют все явления — начиная от пучеглазия и кончая расстройством обмена.

Вдумываясь в такой ход мыслей, вы легко заметите здесь влияние одной из крупных физиологических идей — *идеи нервной корреляции:* как в норме все соотношения между органами регулируются нервной системой, так и в патологии остается та же регулировка, только болезненно измененная. Прибавкой является еще глубокая вера, — мало мотивированная, как всякая вера, — во всемогущество симпатической системы — даже по части влияния на химические процессы.

Другое направление отражает на себе влияние *идеи химической корреляции,* факторов гуморальных. Прибавкой являются обычные приемы мышления в органопатологии. учет анатомических изменений каждого органа, механических факторов и т. п.

Между этими крайностями колеблются все попытки объяснить механизм симптомов болезни. А чаще всего дело идет о суммировании объяснений этих двух типов одни явления объясняются одним приемом, другие — другим. Чтобы пояснить свою мысль, я приведу самые ходячие объяснения некоторых симптомов.

Пучеглазие зависит от спазма m. orbitalis, гладкой мышцы, снабжаемой симпатической системой. Эта мышца прикрепляется задним концом по фронтальному экватору глазного яблока, а передним — к septum orbitale. Сокращаясь, она вытягивает глаз вперед, т. е. создает пучеглазие. А такое постоянное сокращение зависит от раздражения симпатического нерва. Другой тип объяснений — это расширение сосудов орбиты, стаз и последующий отек глазничной клетчатки, которая таким образом выталкивает кпереди глазное яблоко. Некоторые обращали внимание при вскрытиях на необычно большое отложение глазничной клетчатки: Получается нечто вроде острого ограниченного липоматоза как причины пучеглазия.

1 Тахикардию принято объяснять раздражением симпатического нерва, и именно nn. accelerantes. А с другой стороны, некоторые подчеркивают роль жирового перерождения самой сердечной мышцы, т. е. явления чисто токсического.

Поносы некоторые объясняют усиленной перистальтикой кишек, т. е. повышенной деятельностью симпатического нерва. Другие пользуются для той же цели объяснениями такого типа, какой очень распространен среди терапевтов: причиной поносов являются изменения в органах, имеющих связь с пищеварением, — изменения в печени, поджелудочной железе, изменения желудочного сока. Или привлекают для объяснения токсические изменения в пейеровых бляшках.

Жажду одни считают чисто нервным симптомом наподобие той полидипсии, которая бывает, например, при очагах в продолговатом мозгу; другие объясняют ее усиленным потением, поносами, подъемами температуры.

Такие параллельные сводки можно было бы сделать почти для всех симптомов.

Если бы вы спросили, какой путь объяснений самый правильный, я бы ответил так: по-видимому, оба типа механизмов имеют место. Аутоинтоксикация действует и через посредство симпатической системы и прямо через кровь, гуморальным путем. И пример пучеглазия показывает, что даже для симптомов, на первый взгляд чисто неврологических, не исключена возможность объяснений другими механизмами. Разумеется, если все вообще органы отравляются не вполне нормальной кровью, нет основания ждать исключения для какого бы то ни было отдела нервной системы. Но я бы предостерег от злоупотреблений по части нервной системы и скорее склонялся бы к тому, чтобы подчеркнуть роль моментов гуморальных. ЛЕЧЕНИЕ базедовой болезни представляет одну из самых трудных задач в нашей специальности: это — в полном смысле слова искусство, а не наука, так как твердых научных положений здесь очень мало. А с другой стороны базедовики представляют собой нечто до такой степени хрупкое, что нет ничего легче, как вызвать у них случайное ухудшение. Поэтому в дальнейшем мне придется набросать не столько точные правила лечения, сколько указать один из возможных лечебных планов.

Если вам встретится свежее заболевание, то вы должны начать с консервативного лечения, твердо помня при этом, что в случае неуспеха вы обязаны настоятельно рекомендовать больному хирургическое вмешательство. Консервативное лечение предполагает прежде всего урегулирование образа жизни и диэты. Необыкновенно чувствительные ко всяким жизненным мелочам, базедовики должны быть насколько возможно ограждены от них.

Так как они наклонны к похуданию, их надо усиленно питать. Мясо следует ограничить до минимальных пределов, обращая главное внимание на жиры и углеводы. По возможности надо начать борьбу со всеми гноеродными очагами: кариозные зубы, частая теперь пиоррея, обычные гинекологические заболевания, болезни носоглотки и т. д. — все это надо по возможности вылечить.

Из лекарств можно назначить внутрь Antithyreoidin в каплях: с 10 капель на прием в течение 10 дней дойти до 30 капель, три раза в день. Затем следующие 10 дней в таком же порядке убавлять до начальной дозы. После недельного перерыва дают в течение недели по 10 капель 3 раза в день. В течение этого же месяца можно давать фитин по 2,0 в день.

На 2-м месяце можно попытать рентгенизацию gl. thymus, э внутрь давать малые дозы иода: Sol. Kali jodati ex 1,0 : 20,0 — по 3 капли в день. Через каждые 3 дня можно прибавлять по 1 капле на прием ежедневно, пока разовая доза не дойдет до 10 — 20 капель. Такие приемы продолжать до тех пор, пока прибывает вес. Если этой прибыли нет, иод надо оставить совсем.

Этот же месяц можно применять гальванизацию зоба слабым током — (1 — 2 mA), ежедневно по 10 минут.

На 3-м месяце можно испытать применение Natrii phosphorici от 2,0 до 6,0 pro die, препараты брома и валерианы. Если в течение этого срока не определился перелом болезни к улучшению, то в большинстве случаев консервативное лечение не даст успеха, и больному надо настоятельно рекомендовать оперативное пособие. О ним нельзя медлить, так как те анатомические изменения во всех органах, которые я отмечал, могут принять стойкий характер, и тогда удаление зоба уже не даст регресса клинической картины, т. е. не даст излечения.

Сейчас в моде рентгенизация щитовидной железы. Насколько мне приходилось видеть, больших успехов от нее не получается. А с другой стороны, хирурги жалуются, что операция после рентгенотерапии затрудняется кровоточивостью сосудов, сращениями железы с сумкой и т. п. Поэтому я не рекомендовал бы до операции проводить рентгенотерапию щитовидной железы.

Технику хирургического пособия я излагать не буду и ограничусь только указанием двух основных типов ее: перевязка сосудов и резекция.

Разбор результатов операции тесно связан с вопросом о ПРЕДСКАЗАНИИ при базедовой болезни. Оно в общем тяжелое. Смертность по большим сводкам составляет около 11%, а если считать смертельные исходы от интеркуррентных заболеваний у базедовиков, то даже 25°/о.

Консервативному лечению поддаются только сравнительно легкие случаи, и то при условиях, очень благоприятных для лечения. В более тяжелых случаях можно рассчитывать только на хирургическую помощь. Ее результаты по сводке Кохера, самого крупного специалиста в этой области, представляются в таком виде: смертность от этой операции — 2,3%, полное выздоровление — 45%, значительное улучшение — 41%, неуспех — 11%.

АКРОМЕГАЛИЯ. AKROMEGALIA.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Это — результат расстройства функции придатка мозга, выражающийся ненормальным ростом тела.

Болезнь принимает вполне выраженный характер чаще всего на 3-м десятилетии; но так как развитие ее медленное, то можно думать, что фактически начинается она гораздо раньше. Женщины заболевают чаще мужчин.

Субъективные жалобы больных не очень характерны: немного болит голова, спина, а иногда и конечности» слабеет зрение. А самое главное то, что растет все тело: все больше и больше становятся руки и ноги — приходится менять ботинки и перчатки; растет голова — надо покупать шляпы все большего размера; растет и обезображивается лицо.

При осмотре вы увидите картину необыкновенно характерную, особенно если ваш случай будет резко выраженный. Голова у больного увеличена в объеме, увеличен и лицевой череп сильно развиты надбровные дуги, скулы, верхняя и особенно нижняя челюсть. От этого лицо становится у длинен дым, вытянутым. Глаза вследствие набухания век кажутся узкими, как будто прищуренными. Нос очень большой и широкий, притом широкий и вверху т.е.. у переносицы, и внизу; большие открытые ноздри. Увеличена верхняя челюсть, а еще больше нижняя. Кроме того она выдвинута вперед, так что нижние зубы стоят впереди верхних — это так называемый прогнатизм. Крупные губы, крупные уши (рис. 151, 152).

В конечностях увеличены периферические их отделы: очень толстые и длинные пальцы, широкая, как лопата, кисть, большие ступни ног.

Часто наблюдается сутуловатость да почве кифоза в верхнегрудном отделе позвоночника.

Это — первые и в сущности самые важные данные от беглого осмотра. Чтобы вполне уяснить картину болезни, их приходится расширить и углубить — частью путем обычных «приемов исследования, частью с помощью рентгеновского исследования.

Тогда выяснится, что увеличение тела происходит и за счет роста костей и роста мягких тканей. Кости черепа утолщаются, так называемые

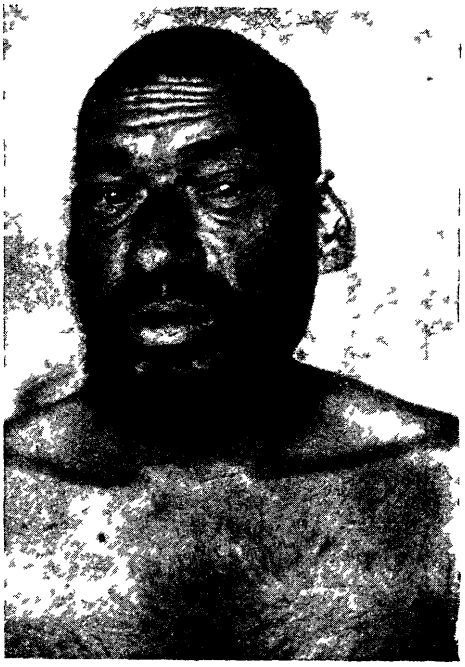


Рис. 151. Акромегалия.

Рис. 152. Тот же случай. пневматические полости — лобная и решетчатая пазухи, гайморова полость — увеличиваются в объеме. Сильно разрастаются носовые кости, верхняя и особенно нижняя челюсти. Рост последней между прочим дает тот результат, что зубы отдаляются один от другого, становятся редкими. Конфигурация черепа дополняется сильным увеличением затылочного бугра. Мягкие ткани лицевого черепа и его придатков также разрастаются. увеличиваются уши и губы, до громадных размеров вырастает язык, утолщаются слизистая и подслизистая неба, всего рта, трахеи и голосовых связок. От этого голос становится низким и грубым даже у женщин.

Важную роль в диагностике играет расширение турецкого седла, обнаруживаемое рентгеновским исследованием. Если идти дальше вниз то бросится в глаза разрастание ключиц, грудины и ребер. Позвонки также участвуют в процессе, и позвоночник искривляется — развивается кифоз или кифосколиоз. Дальше следуют конечности. Проксимальные отделы — плечи и предплечья, голени и бедра — мало участвуют в процессе или даже вовсе не задеваются им. Но периферические — кисти и стопы с

пальцами — разрастаются очень сильно. В одних случаях рост идет. в длину, в других в ширину; иногда преобладает разрастание костей, иногда мягких тканей (рис. 153).

Кроме такого равномерного роста иногда появляются еще разной величины экзостозы возле суставов.

Придатки кожи также участвуют в процессе — сильно растут в длину и толщину волосы, увеличиваются и обезображиваются ногти.

Исследование клиническое и особенно анатомическое обнаруживает еще одну интересную группу симптомов — разрастание внутренностей, так называемую *спланхномегалию.* Гипертрофируется сердце, увеличиваются печень, почки с надпочечниками, селезенка, желудок, кишки и даже отдельные части нервной системы.

До сих пор я описывал анатомическую сторону изменений. Как все они отражаются на функции больного организма? Начну с нервной системы. В двигательной сфере обращает на себя внимание мышечная слабость больного и быстрая утомляемость. Параличей нет, атрофии наблюдаются в виде редкого осложнения. Чувствительность объективно не расстроена, субъективно наблюдаются непостоянные боли с нетипичной и неопределенной локализацией.

Рефлексы или нормальны или слётка понижены. Тазовые органы в порядке, исключая половой аппарат, о котором я скажу потом.

Со стороны черепных нервов нередко наблюдаются расстройства типа общемозговых симптомов: сужение поля зрения разных типов, — особенно битемпоральная гемианопсия, — изменения глазного дна — побледнение сетчатки, ее атрофия, редко — застойный сосок или neuritis optica; понижение остроты зрения; головные боли.

Ряс. 153 Акромегалия. Опухоль гипофиза. (Из коллекции д-ра А Ф. Коровникова.)

Психика несколько подавлена, больные апатичны и в то же время раздражительны.

Во внутренних органах я отметил уже расширение и гипертрофию сердца. В начальных стадиях болезни нередко наблюдается тахикардия, а позже развивается ранний артериосклероз с повышенным давлением. Кровь специфических изменений не представляет.

Со стороны желудочно-кишечного тракта нередко наблюдается повышенный аппетит и в то же время запоры. Кроме того довольно часто бывает полидипсия, полиурия и гликозурия, т. е. картина сахарного или несахарного мочеизнурения. Раз зашла речь о последних симптомах, кстати будет коснуться вопроса об обмене при

акромегалии. Он мало изучен и,по-видимому, меняется довольно разнообразно. Сравнительно чаще наблюдается наклонность к алиментарной гликозурии или особенности, свойственные диабету, если он и клинически выражен.

Крупное место в картине болезни занимают расстройства со стороны половой сферы. Они бывают приблизительно в 40% всех случаев и выражаются у женщин аменореей, у мужчин — ослаблением potentiae, а у обоих полов — понижением libiduiis. ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ медленное, хронически-прогрессивное. По-видимому она начинается сравнительно рано, — может быть, около периода полового созревания.

На 3-м десятке лет она делает как бы скачок, и симптомы болезни в несколько лет формируются вполне явственно. Затем нарастание замедляется и в конце концов или совсем приостанавливается, или у больного развивается кахексия, от которой он и погибает. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Изменения костей носят отпечаток двух резко противоположных процессов — гиперплязии и атрофии.по-видимому дело идет так, что снаружи происходит отложение новых костных слоев, а внутри идет, как бы по пятам за ним, процесс атрофии старых слоев.

В мягких тканях всюду происходит или гиперплязия их, или гипертрофия клеточных элементов, или оба эти процесса. Так гипертрофируется и разрастается кожа, подкожная клетчатка и надкостница, так .разрастаются и внутренние органы: в них растет соединительнотканный скелет, но растут и в то же время гипертрофируются паренхиматозные элементы. Исключение представляют половые железы, которые с самого начала атрофируются. Затем с известным правом можно сказать, что кости представляют частичное исключение из основного закона — в них одновременно наблюдаются и прогрессивные и регрессивные процессы.

В нервной системе изменения мало изучены: отмечается разрастание оболочек, т. е. процесс прогрессивный, разрастание эпендимы — явление такого же порядка — и легкий склероз задне-боковых столбов. Последний складывается из разрастания межуточной ткани — процесса прогрессивного — и гибели нервных волокон — явления регрессивного. Нервная система, по-видимому, представляет аналогию с костной тканью: в ней одновременно наблюдаются изменения двух противоположных типов.

Особенно важны изменения в придатке мозга. В нем очень часто — в болыпинстве случаев — наблюдается развитие новообразовадий — аденом, аденосарком, глиом и т. п. В меньшинстве случаев опухоли не бывают, но есть изменения, которые толкуются или как гиперплязия придатка мозга или просто как следы его гиперфункции. ПАТОГЕНЕЗ. Если иметь в виду современное состояние знаний в интересующей нас области, то можно сказать, что есть 3 категории фактов, проливающих свет на генез акромегалии:

1) Данные патологической анатомии, которая в большинстве случаев открывает изменения в придатке мозга. Последние указывают место, где можно подозревать причину болезни.

2) Физиологические опыты с удалением придатка мозга у молодых животных, в результате чего получается отсталость в росте. Такие опыты выясняют функциональную роль придатка мозга: этот орган стимулирует рост органов и тканей.

3) Оперативное удаление придатка мозга у акромегаликов, в результате чего получалось улучшение всех симптомов.

Сопоставление всего этого дает господствующую теперь концепцию акромегалии. Придаток мозга, точнее, передняя часть его, заведует нормальным ростом тканей, и в этом состоит его главная функция. Если от различных ирритативных процессов орган начинает функционировать усиленно, то рост тканей принимает необычно большие размеры, что и выражается в картине акромегалии. Последняя таким образом является результатом гиперфункции передней доли придатка мозга..

Вы теперь уже научены опытом болезней щитовидной железы и знаете, что если расстроена функция какой-либо одной железы, то это влечет за собой расстройство и в работе других. Есть ли какие-нибудь данные, которые указывают на участие этих других желез?

Кое-какие есть. Так иногда при акромегалии оказываются признаки базедовой болезни — вплоть до зоба. А иногда, наоборот, почему-то появляются симптомы микседемы. Иногда бывает наличность зобной железы, thymus persistens. Иногда оказываются грубо-анатомические изменения надпочечников. Я говорил уже об изменениях половых желез как одной из самых частых анатомических находок. Без сомнения, все эти железы вносят какую-то долю участия в клиническую картину, но мы не всегда

ее можем определить. Тем не менее самый факт ее существования сомнению не подлежит, как вы можете видеть на основании этих примеров.

Таким образом вы встречаетесь опять с фактом, для вас не новым: наряду с гиперфункцией придатка при акромегалии есть основания допускать наличность еще дисфункции. При этом под дисфункцией можно подразумевать или результат неправильной деятельности других желез — это более вероятно — или, может быть, действительно наличность качественного расстройства в деятельности самого придатка наряду с количественным.

Как анатомически влияет на разные ткани и органы гиперфункция передней доли придатка мозга? Я уже говорил, что такая гиперфункция сказывается усиленным ростом и размножением клеток в этих органах, — гипертрофией и гиперплязией. по-видимому секрет придатка имеет свойство вызывать так называемое «зародышевое раздражение» в клетках: сначала оно сказывается ростом каждой отдельной клетки — ее гипертрофией, — а затем так называемым «ростом за пределы индивидуума», т. е. клеточным размножением, гиперплязией.

Если бы такой процесс продолжался все время непрерывно в одном направлении, мы бы имели беспредельный рост акромегаликов, и размеры наших больных, теоретически, за много лет болезни достигли бы чудовищной величины. Фактически однако так не бывает — даже после нескольких десятков лет страдания. Следовательно уже чисто теоретически надо допустить наличность и процессов противоположного типа, т. е. регрессивных изменений. Патологическая анатомия и отмечает их кое-где: в костях, половых железах, нервной системе. по-видимому изменения в разных тканях проделывают кривую, которая дает сначала подъем, а затем спуск: сначала гипертрофию и геперплязию, а затем атрофию. На костях этот предполагаемый закон оправдывается довольно хорошо: там можно видеть и избыточный рост и атрофию. На половых железах это не так ясно: там анатомически в большинстве случаев наблюдается атрофия, а клинически — упадок функции. Однако и это кажущееся противоречие несколько смягчается одним любопытным фактом: в небольшом проценте случаев клинически наблюдается повышение половой функции. Может быть, на деле это повышение и происходит вовсе не редко, но оно просматривается или, вернее, рассматривается как физиологическое, ввиду молодого возраста, на который должна падать эта стадия гиперфункции: напомню еще раз, что акромегалия начинается, по-видимому, очень рано. А затем наступают атрофические изменения и обычное в клинике понижение функции. Особенность этих органов может быть только в том, что восходящая часть кривой здесь короче, чем в других органах.

Интересны с этой точки зрения изменения в центральной нервной системе: как я уже говорил, межуточная ткань здесь носит следы явно прогрессивных изменений, а нервная — регрессивных. Может быть, это надо толковать так, что наши аутопсии застигают организм в то время, когда прогрессивные процессы в нервной ткани уже закончились и сменились регрессивными, а в межуточной ткани еще держится первая фаза изменений.

Мысль эту можно было бы подробнее разобрать на других органах, но, я думаю, суть ее вам уже понятна, так же как понятен и тот вывод, который напрашивается на основании всего, что я сказал: кривая изменений различна для разных тканей и органов — для одних стадия подъема кривой держится очень долго, для других она быстро переходит в стадию спадения.

Если от вопросов общего патогенеза перейти к механизму клинических симптомов, то здесь много говорить не придется, так как известно здесь не очень много.

Мозговые явления объясняются тем, что в основе болезни чаще всего лежит опухоль придатка. В этом смысле акромегалию можно рассматривать как частный случай опухоли мозга, только со своеобразной локализацией. Давление опухоли на перекрест зрительных нервов дает изменения поля зрения, понижение его остроты, неврит и т. д. Все те механизмы, которые свойственны опухолям черепной коробки, механическое давление, токсические моменты, расстройство циркуляции, — вызывают головные боли, судороги, изменения психики и т. д. Между прочим рост опухоли дает расширение турецкого седла, — очень важный симптом акромегалии. Разрастание оболочек, вероятно, лежит в основе различных болей *та.* парестезий, а также изменения рефлексов. Понижение силы, может быть, зависит от анатомических изменений в мышцах — гиперплязии соединительной ткани.

Половые расстройства вызываются атрофией яичников и яичек. Механизм расстройств обмена трудно объяснить в деталях: эти детали мало изучены и клиниче-

ски». В качестве общего их субстрата можно только указать на то обстоятельство, что почти все органы, так или иначе связанные с обменом, изменены анатомически, а стало быть и функционально.

Этиология. С точки зрения всего того, что вам теперь известно, интересно разобрать вопрос об этиологии акромегалии. Какой процесс разыгрывается в придатке мозга при акромегалии? Действительно ли там всегда есть опухоль, или может быть еще что-нибудь другое?

Факт тот, что в большинстве случаев имеется действительно опухоль того или другого типа. Следовательно для значительного большинства акромегаликов остается в силе то положение, что они больны опухолью черепной коробки с локализацией в придатке мозга. Вопрос может идти только о меньшинстве случаев, где несомненной опухоли не было.

Как быть с этим меньшинством? В настоящее время выяснено, что придаток мозга иногда имеет отдельные дольки, расположенные в веществе клиновидной кости. Будучи анатомически обособленными, они, по-видимому, несут ту же функцию, что и самый hypophysis cerebri, лежащий в турецком седле. В них может развиваться опухоль и давать акромегалию. Без специального обследования в этом направлении такую особенность можно просмотреть, а придаток может быть нормальным. И тогда создается впечатление, что акромегалия не была связана с изменениями придатка. Так как принципиальная возможность таких случаев доказана, то от того меньшинства случаев акромегалии, о котором идет речь, надо отнять еще несколько процентов. Таким образом число случаев акромегалии ца почве опухоли придатка станет еще больше.

Затем идет немного случаев, где картина изменений в придатке определяется авторами как «гипертрофия» ее: для таких изменений предложено даже неудачное название «hypophysitis», на основании которого можно думать о воспалении этого органа. В чем тут дело, сказать категорически очень трудно. Но пролиферация эпителия, которую отмечают наблюдатели, наводит на подозрение о начальных стадиях новообразования, которые, говоря вообще, мало изучены патологической анатомией.

Дальше идут «кисты придатка». А с другой стороны — опухоли, кистозно перерожденные. Утверждать категорически, что в тех случаях, где описывалась «киста», дело шло о кистозном перерождении опухоли, — трудно; но такое подозрение невольно приходит в голову.

Резюмировать все это можно так: в громадном большинстве случаев акромегалия является проявлением опухоли придатка. Чтобы это было так всегда, утверждать категорически сейчас нельзя, но основания думать так ость. Если же это не так, то можно сказать, что в небольшом проценте случаев основу болезни составляют какие-то изменения придатка неясной природы. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Все предыдущие рассуждения важны между прочим тем, что они дают совершенно отчетливую постановку вопроса о терапии. Если акромегалия почти всегда, — а, может быть, и всегда — зависит от опухоли придатка, то лечение ее совпадает с проблемой лечения опухолей. Вы знаете, что эта проблема сейчас еще не решена медициной, и поэтому основным лечебным методом является хирургическое пособие — экстирпация придатка. Так и делают и иногда получают недурные результаты. К сожалению, эта операция, очень трудная, предъявляет громадные запросы к технике хирурга и дает очень большой процент смертности — около 16% и больше. Это отпугивает от широкого назначения операции, и показания к ней, выработанные хирургами, очень ограничены: тяжелые мозговые симптомы, наметившийся быстрый прогресс болезни и в частности развитие слепоты. Все это предполагает большие размеры опухоли, т. е. сравнительно запущенные случаи. Таким образом технические трудности .заставляют отступать от совершенно правильного принципа самих хирургов — оперировать опухоли как можно раньше. По-видимому от этого наряду с недурными успехами получается и неуспех. Последний тем более понятен, что в старых случаях имеется такое увеличение костяка и мягких тканей, на регресс которого трудно рассчитывать. Большим успехом будет такое усовершенствование техники операции, когда ее можно будет производить легко и безопасно в самом начале заболевания.

Сейчас начали применять с частичным успехом, как и при опухолях других органов, рентгенотерапию. по-видимому и этот метод требует дальнейшей разработки..

Какое предсказание мы можем сделать при акромегалии? Оно довольно разнообразно, — видимо, в зависимости от характера опухоли. Есть случаи сравнительно доброкачественные, тянущиеся десятки лет; есть случаи более острые, где в не-

сколько лет больной вступает в стадию тяжелых мозговых явлений и кахексии; наблюдается и нечто среднее между этими крайностями. Сказать в каждом отдельном случае, как он будет протекать, всевозможно: вопрос решается систематическим наблюдением за больными в течение долгого времени.

РАССТРОЙСТВА РОСТА.

Я разобрал уже с вами некоторые расстройства со стороны эндокринных желез, и вы заметили, что в числе других симптомов иногда встречаются неправильности роста в ширину, например при акромегалии, или роста в длину — при кретинизме. Наш подход к изучению был такой, что эти неправильности как бы тонули в массе других проявлений болезни, были не единственным и даже не главным симптомом, а одним из многих. Но иногда такое соотношение меняется: аномалии роста являются главным, если не исключительным, проявлением тех же по существу механизмов. Нужды клиники и удобства изложения выделяют такие случаи в особую главу.

Гигантизм. Gigantismus. Makrosomia.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ. Здесь дело идет о людях ненормально большого роста — так называемых *великанах.* Клиническая картина сначала несложна: эти люди растут гораздо дольше здоровых, лет до 30 и даже больше. К концу своего роста они достигают размеров, близких к 2 *м.* Если изучить особенности их телосложения в этот период, то можно подметить, что дело идет главным образом о росте ног, которые становятся непропорционально длинными. Нормою сложения считается такая пропорция, когда расстояние от пола до вершины лобка составляет половину всего роста; у великанов это расстояние заметно больше половины. Довольно обычна особая деформация ног — так называемый genu valgum. Делаются длиннее и руки. Явных симптомов акромегалии сначала нет, но они появятся. Начинается дело с половой сферы: после некоторого периода гиперфункции слабеют libido и potentia. В конце концов у большинства развивается impotentia coeundi, чему соответствует известная гипоплязия половых органов. Затем часто появляется знакомая уже вам деформация позвоночника — кифосколиоз (рис. 164).

Еще позже — появляются головные боли, мышечная слабость и прогрессирующая кахексия.

Очень нередко рентгеновские снимки показывают расширение турецкого седла.

Больные погибают от общего маразма сравнительно рано; пожилые гиганты встречаются редко. Причиною болезни, по-видимому, также бывают опухоли придатка мозга.

Таким образом вы видите, что в гигантизме дело идет о клинической разновидности агромегалии, где по каким-то неизвестным нам причинам имеет место рост в длину, а не в ширину.

Поэтому относительно вопросов патологической анатомии, патогенеза и терапии я сошлюсь просто на все то, что говорилось по поводу акромегалии.

Есть еще один тип гигантизма, зависящий от первичной гипофункции половых желез, — так называемый *евнухоидный гигантизм.* Клинически такие больные бывают меньше ростом — они просто очень высокие люди, а не великаны. Пропорции тела у них такие же, как при акромегалическом гигантизме, но в сложении проглядывают черты женского склада. Половые железы очень резко гипопластичны, имеют иногда такую величину, как у маленького мальчика.

Вторичные половые признаки отсутствуют или слабо выражены. Гипоплязия половых органов обнаруживается еще в детстве, чем подчеркивается ее первичный характер. У таких гигантов симптомов акромегалии, по крайней мере в чистых случаях, не бывает, и по продолжительности своей жизни они мало отличаются от нормальных людей.

В основе такого расстройства лежит, по-видимому, гипофункция половых желез на почве их гипоплязии.

Существует еще одна группа расстройств, — вероятно, сборная в смысле патогенеза, — *частичный гигантизм, gigantismus partialis.* Здесь дело идет о чрезмерном росте не всего тела, а отдельных частей его. Например увеличиваются в размерах отдельные пальцы ноги или руки, отдельные сегменты конечностей или вся конечность, иногда целая половина тела. Анатомически увеличенные части представляют картину разрастания всех тканей, начиная от костей и кончая кожей.

Рис. 154. Гигантизм. Рост 211 *см.* Возраст 21 год. (Из коллекц. д-ра Ясевича.)

Без резких границ такие случаи постепенно переходят в увеличение, например одной ноги, с чертами слоновости, — по-видимому главным образом за счет роста и отека мягких тканей. По принципу клиническому последние картины выделяются в особую единицу под названием *trophoedema chronica progressives.*

В смысле ПАТОГЕНЕЗА и этиологии частичный гигантизм представляет, по всей вероятности, сборную единицу, синдром разного происхождения. Допускают здесь и роль гипофиза как общей почвы для наклонности к чрезмерному росту тканей. А реализуется эта наклонность только в тех участках тела, где есть в свою очередь какая-то подходящая почва, — какие-то местные тканевые особенности, составляющие вторую половину в механике избыточного роста. Так, при общей наклонности к ожирению накопляется жир, главным образом в известных местах — на груди животе, ягодицах и т. д. Здесь также ясно заметны два слагаемых: общее расстройство обмена, общая наклонность к росту жира, и местные факторы еще не выясненной природы, привлекающие жир в определенные места.

Здесь я задержусь, чтобы коснуться одного общего вопроса эндокринологии, который относится ко всем вообще железам внутренней секреции. Свои соображения на этот счет я разовью немного подробнее, чтобы вы могли применять их и к другим эндокринным расстройствам.

Исходным пунктом для дальнейшего рассуждения являются те редкие случаи, когда избыточный рост наблюдается в одной половине тела, а другая остается нормальной. На основании тех сведений, которые вы уже имеете относительно акромегалии, вы должны сказать, что акромегалический процесс здесь поразил одну половину тела, а другой не задел.

Как объяснить механизм таких картин?

Чтобы ответить на этот вопрос, надо проанализировать все теоретические возможности насчет отношения между придатком мозга и разными половинами тела.

Прежде всего гипофиз можно представлять себе как образование единое — анатомически и функционально. Это значит, что железа одна и она выделяет один секрет. И человеческое тело в смысле своего отношения к этому секрету тоже едино: это значит, что обе половины — правая и левая — одинаково воспринимают этот секрет и одинаково реагируют на него. Если гормона слишком много, все тело растет больше нормы: так объясняется обычная акромегалия. Если его слишком мало, все тело растет меньше нормы: так объясняется гипофизарная карликов ость.

Следовательно допущение функционального и анатомического единства гипофиза, а также единства, или однородности, всего тела в смысле отношения к гормону мозгового придатка может объяснить симметричные расстройства роста — акромегалию и карликовость.

Можно ли таким допущением объяснить усиленный рост только одной половины тела?

Нет, это не удастся: будет непонятно, почему при одном гормоне и одинаковых в смысле отношения к этому гормону половинах тела — одна сторона, например правая, усиленно растет, а другая — левая — нет. Придется допустить, что с этой правой стороной что-то сталось: она сделалась не такая, как левая. Другими словами, придется допустить такую схему: гормон один, так как железа одна, а половин тела — разных — две. И разными стали эти половины тела не от рождения — тогда бы с самого начала тело росло несимметрично, — а уже у взрослого. Это значит, что болезнь состоит в том, что обе половины тела почему-то утратили свою симметричность в смысле отношения к гормону гипофиза. А с другой стороны, акромегалия все-таки предполагает и изменение гипофиза. И потому окончательная формула для этих случаев будет такая: 1) изменился гипофиз — анатомически и функционально, 2) изменилось — функционально — все тело: правая и левая его половины стали несимметричными; 3) в результате всего этого получился несимметричный избыточный рост.

В конце концов и такое построение, теоретически, ничего невероятного не представляет. Оно только чересчур сложно. Но из этого анализа следует очень важный вывод: если допустить прирожденное единство — анатомическое и функциональное — гипофиза, то и во всем теле должно быть прирожденное функциональное единство в смысле отношения к соответствующему гормону. В теле не будет ни правой, ни левой половины., а будет как бы однородная масса. Если же теория приводит нас к необходимости допустить две разных половины тела, то это мыслимо только как приобретенное явление, и приобретенное сравнительно поздно. А кроме того последнее допущение важно в принципиальном смысле: оно предполагает возможность того, что правая и левая половины тела, говоря вообще, могут стать не симметричными, т. е. что такая несимметричность вообще принципиально возможна.

До сих пор при анализе мы предполагали единство гипофиза, и выходило, что из такого допущения логически вытекает прирожденное единство всего тел а, или приобретенная несимметричность, Какое построение получится, если мы допустим, что гипофиз — не одиночный орган, а парный, и что обе его половины могут быть функционально несимметричными?

Если эта несимметричность прирожденная, то и обе половины тела тоже должны быть прирожденно несимметричными: если бы они были совершенно одинаковые, то на разные гормоны они реагировали бы по-разному, и получался бы, как правило, несимметричный рост, чего не бывает.

Это рассуждение можно перенести на любую железу, и общий вывод, приложимый к любой из них, будет такой.

Если железа анатомически парная и функционально несимметричная, то это предполагает и функциональную несимметричность тела, — наличность в нем функционально разных половин — правой и левой.

Еще иначе этот же теоретический закон можно формулировать так?:

1) если какая-нибудь железа прирожденно едина в функциональном смысле, хотя бы анатомически она и была парной, то и все тело в том же функциональном смысле прирожденно одно;

2) если железа функционально несимметрична, что предполагает анатомическую парность, то и все тело прирожденно несимметричное: в нем есть правая и левая половины, и каждой соответствует своя воловина железы;

3) если допускать прирожденное функциональное единство железы, то надо допустить возможность появления приобретенной несимметричности тела;

4) при всяком допущении относительно железы надо допустить принципиальную возможность несимметричности тела — в одном случае приобретенной, в другом — прирожденной.

Следовательно, по-видимому, человеческое тело имеет тенденции к функциональной несимметричности сторон. А способов осуществления этой тенденции теоретически можно представлять два: патологическая благоприобретенность или физиологическая прирожденность.

Как же фактически обстоит дело с гипофизом, с его анатомическим и функциональным единством?

На первый взгляд он — орган анатомически непарный: в турецком седле лежит макроскопически одно образование, в котором и микроскопически, по-видимому, нет деления на правую и левую половины. При таких условиях как будто бы трудно говорить о функциональной несимметричности органа. Однако же я указывал вам при разборе акромегалии, что иногда в толще клиновидной кости лежат отдельные отпрыски этой железы. Как часто это бывает, мы не знаем, но, говоря вообще, такие находки колеблют представление о гипофизе как непарном органе: они подсказывают, что дело идет о возможной множественности, а стало быть и о возможной парности его.

А в конце концов после всего этого анализа вырисовывается как теоретическая возможность такая картина.

Гипофиз — парный орган, несимметричный функционально. Одна половина его предназначена для одной стороны тела, другая — для другой. Эти половины относятся к сторонам тела в смысле своего гормонального влияния так, как мозговые полушария в смысле движения и чувствительности: И половины тела также несимметричны: правая и левая стороны функционально приспособлены к своей половине железы. Отсюда — возможность поражения одной половины железистой системы, и как клинический результат — односторонний избыточный рост.

Вы можете спросить: что же, это построение приложимо только к гипофизу, который является каким-то исключением в человеческом организме, или такие же соотношения можно подметить и в других железах, в их анатомии, физиологии и патологии?

Возьмите околощитовидные железы. Их несколько, они множественны н парны. Их заболевание дает особую клиническую картину — тетанию, которая, как правило, выражена одинаково в обеих половинах тела. Однако есть редкие случаи, когда тетания бывает выражена только в одной половине тела. Они представляют полную аналогию с избыточным ростом одной половины тела, односторонней акромегалией, и к ним приложимо все то рассуждение, которое я только что привел относительно гипофиза и его патологии.

Возьмите еще одну железу — щитовидную. Она представляет одновременно и черты парности и непарности: в ней есть две доли, но соединены они мостиком. Несимметричное увеличение одной доли при базедовой болезни — вещь далеко не редкая. И клинические проявления болезни, хотя и редко, могут быть настолько несимметричными, что с известным правом можно говорить об их односторонности. Другими словами, и здесь приложимо все то, что я говорил по поводу гипофиза.

В конце концов что же получается: все железы парны и все они относятся к половинам тела так, как пара мозговых полушарий? Или дело обстоит так, как представляют его ходячие взгляды: железа функционально одна, даже если она анатомически и парная?

Сравнительно не трудно ответить на вопрос об анатомической стороне дела. Некоторые железы явно парны, например половые, околощитовидные, надпочечники. Щитовидная железа представляет уже переход к кажущейся непарности: ее две боковых доли соединены перешейком. Несмотря на последнее обстоятельство, элементы парности органа все-таки бросаются в глаза. Гипофиз, как я уже разъяснил, делает еще шаг в том же направлении: основная его масса — . как бы метрополия органа — явно и бесспорно непарна. Но наличие тех отпрысков, о которых я говорил, — как бы колоний железы — делает эту непарность относительной. Мы не знаем, являются

ли эти отпрыски правилом или сравнительно редким исключением, и потому остается неясным, всегда ли эта железа парная или только иногда. Вместе с тем этот факт показывает, что иногда непарность может быть только кажущейся и наряду с главной массой железы могут существовать ее мало заметные отпрыски, заложенные где-нибудь в соседних тканях.

Вилочковая железа особенно интересна с точки зрения этих вопросов: она развивается как парное образование, которое очень рано сливается в один орган, состоящий все-таки из двух долей. У взрослого человека это — непарный орган с явными следами парности. И кроме того здесь, так же как и в гипофизе, бывают отдельные отпрыски, которые или лежат самостоятельно или сращены о щитовидной железой.

Поджелудочная железа на первый взгляд представляет абсолютно чистый пример непарного органа. Однако же анатомические исследования показали, что и она очень нередко дает отпрыски, заложенные в двенадцатиперстной кишке.

Остается последняя железа, еще пока, по-видимому, непарная — epiphysis cerebri; для нее элементов множественности и парности до настоящего времени не найдено.

Как вы видите из этого беглого обзора, почти все железы обнаруживают явления анатомической парности или множественности, что является, возможно, также одной из форм парности. Но о физиологической их парности или несимметричности судить очень трудно за отсутствием всяких Данных на этот счет. Данные же патологии человека, редкие, отрывочные и не совсем ясные, как будто намекают и на существование функциональной парности, чему, по-видимому, должна соответствовать функциональная же несимметричность половин тела — правой и левой.

Эти построения, несмотря на всю их гипотетичность и теоретичность, следует все-таки иметь в виду, по крайней мере как рабочую гипотезу, при обсуждении эндокринных расстройств: некоторые клинические факты, мало понятные вообще, находят при этом условии свое объяснение.

С другой стороны, для известной категории случаев мыслимы и другие механизмы — вроде поражения лимфатической системы, расстройства лимфо-и кровообращения с последующими застоями и на этой почве избыточным ростом.

В смысле течения одни случаи носят пожизненно стационарный характер, давая повод к толкованию их как врожденных уродств, другие обнаруживают наклонность к прогрессированию, лечение, если вообще оно возможно, — хирургическое.

Карликовость. Microsomia.

Другой полюс в группе расстройств роста составляет *карликовость, microsomia.* Механизм карликового роста, по-видимому, различный, и сообразно с этим некоторые авторы выделяют довольно много разновидностей этого расстройства. Однако в клинике провести последовательно такое деление иногда бывает очень трудно или даже невозможно. Поэтому я ограничусь описанием только тех форм, которые сравнительно доступнее клиническому диагнозу (рис. 155, 156). клинические формы. На первый план надо поставить *тиреогенную карликовость*. Ее в сущности я уже описал, когда говорил о кретинизме: дело идет о гипоплазии щитовидной железы с клиническими последствиями — отсталостью в росте и теми или другими чертами микседемы.

Еще отчетливей и легче для диагноза другой тип карликовости, известный под названием *achondroplasia.* Здесь кроме общего малого роста есть еще крупное нарушение в пропорциях тела: при относительно нормальном по длине туловище конечности непропорционально коротки. В руках особенно укорочено плечо, и вся конечность не доходит до конца верхней трети бедра, как у здорового, а до пояса или немного ниже (рис. 157).

В ногах особенно укорочены голени. Иногда наблюдается неравномерный рост диафиза трубчатых костей. Например лучевая кость растет быстрее локтевой и образует поэтому дугу; то же наблюдается и в костях голени. Иногда вместо искривления получается разрастание кости наподобие экзостоза. Голова при ахондроплязии большая, нос широкий.

Рис. 155. Карликовый рост (Paltauf a). Симптомы евнухоидизма. Возраст — 18 лет. Рядом — сверстник нормального роста. (Из Госп. тер. кл. САГУ, коллекция д-ров А. И. Кассирского и А. Ф. Коровникова.)

Рис. 156. Карликовый рост (Paltauf a). Возраст — 14 лет. Рядом — сверстник нормального роста. (Из Госп. тер. кл. САГУ; коллекция д-ров А. И. Кассирского и А. Ф. Коровникова)

Половые органы и вторичные половые признаки развиты хорошо. Признаков микседемы — отеков, изменений кожи и пр. — нет. Психика уклонений от нормы не представляет.

Ахондроплязия — страдание врожденное, и потому картина его остается пожизненной.

Является ли оно результатом зародышевого рахита, как думают одни, или следствием каких-то эндокринных расстройств, точно еще не известно.

В своем роде довольно характерна картина *гипофизарной карликовости.* В противоположность уродливым кретинам, в противоположность старообразным коротышкам-

ахондроплязикам карлики гипофизарные представляют во всем строении своего тела что-то детское. Круглое, как луна, лицо; большие размеры мозгового черепа в сравнении с лицевым; пухлое тело с накоплением жира, особенно на груди, животе и лобке, по-детски пухлые маленькие ножки и ручки, перетянутые у кисти точно ниткою; отсутствие вторичных половых признаков; гипоплазия половых желез — все это вместе взятое представляет довольно характерную картину.

Из особенностей течения можно отметить у многих наклонность рано стареть.

В качестве анатомической подкладки болезни находили тератомы и разные опухоли придатка мозга, а иногда даже полное отсутствие его с сохранением следов canalis craniopharyngeus, путем отшнуровки и облитерации которого образуется hypophysis cerebri. Иногда обнаруживали водянку мозга, которая, по-видимому, действовала на придаток путем давления. В смысле механизма гипофизарная карликовость представляет результат гипофункции придатка, т.е. явление, противоположное акромегалии.

Есть попытки выделить еще несколько видов карликового роста — на почве дисфункции надпочечников, зобной железы и т. п. Однако все эти вопросы сейчас и клинически и анатомически так мало разработаны, что пускать их в широкий оборот еще рано.

Рис. 157. Achondroplasia. (Из коллекции д-ра В. К. Ясевича.)

Инфантилизм

Последний тип расстройства роста, которого я хочу бегло коснуться, — это так называемый *инфантилизм, infantilismus* — физический и психический.

Это — состояние недоразвития, вследствие которого общие размеры тела у больных, пропорция отдельных частей его и общий habitus напоминают скорее ребенка или подростка, чем взрослого. В частности обращают на себя внимание недоразвитие половых органов и их функциональная слабость, недостаточность вторичных половых признаков, гипоплязия сердечно-сосудистой системы. Очень часто с физическим инфантилизмом сочетается и психический, — такой характер душевного склада и течения психических процессов, который свойствен детям в отличие от взрослых.

Относительно этиологии и патогенеза инфантилизма сейчас большая разноголосица. Его сводят и на влияние хронических инфекций — туберкулеза, сифилиса, маля-

рии и т.п. — у родителей и у самих больных; и на влияние интоксикаций — вроде алкоголя, свинца и т. д ; и на первичное недоразвитие сердечно-сосудистого аппарата; и на дурные условия жизни, включая плохое питание; и наконец на эндокринные расстройства.

В чем тут суть, сказать сейчас трудно. Очень вероятно, что инфантилизм — это синдром с множественной этиологией и разным патогенезом. Расчленить этот синдром на хорошо очерченные клинические подвиды в настоящее время не удается но отдельные случаи иногда намекают на такое именно понимание механизма болезни. Так, иногда после лечения тиреоидином видели заметное улучшение, — следовательно дело шло о расстройстве функции щитовидной железы. Или некоторые проделывали последовательный ряд курсов лечения препаратами всех желез внутренней секреции и получали хороший успех, — следовательно дело шло о плюригляндулярном расстройстве.

Что касается ТЕЧЕНИЯ, то здесь дело идет о стационарных состояниях, которые, говоря вообще, остаются на всю жизнь.

Средняя продолжительность жизни у инфантильных субъектов заметно короче, чем у здоровых: они особенно подвержены разным инфекционным болезням, тяжело их переносят и мало устойчивы против них.

НЕВРОПАТИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ. ABIPOSITA8 NEUBOPATHICA.

Я разобрал с вами влияние нескольких желез внутренней секреции на рост тканей. Эти железы вроде того влияют и на обмен веществ в организме, в частности на роет жировой ткани. При расстройстве их функции может возникать избыточное накопление жира, может развиться так называемое невропатическое, или, как теперь чаще говорят, эндокринное ожирение. Сообразно с тем, какая железа поражается первично, различают ожирение тиреогенное, гипофизарное, половое и т. д.

Клинически далеко не всегда можно с полной уверенностью решить, какой именно тип расстройств имеется в данном случае: в этом отношении одни формы ожирения изучены лучше, другие — хуже, В своем изложении я разберу немного подробнее те картины, которые сравнительно лучше известны, а об остальных поневоле должен буду упомянуть только вскользь.

Гипофизарное ожирение.

При таком подходе нужно на первом месте поставить *гипофизарное ожирение:* его чаще называют еще *dystrophia adiposo-genitalis.* Клиническая картина складывается из следующих признаков: 1) ожирение, 2) гипоплязия полового аппарата и 3) ряд неврологических расстройств. Разберу эти симптомы подробнее (рис. 158, 159).

Ожирение бывает двух типов. Иногда жировые скопления наблюдаются только в излюбленных местах — на груди, животе и ягодицах, а остальные части тела крупных уклонений от нормы не представляют. Иногда же оно захватывает гораздо больше участков, но все-таки в конце концов не все тело. Так, например, даже при большом ожирении затылок почему-то мало обкладывается жиром. В конечностях тоже наблюдается неравномерность ожирения: в руках ниже локтя и в ногах ниже колен оно сравнительно меньше, чем в центральных отделах (рис. 160, 161).

Наряду с ожирением нередко наблюдается расстройство роста тоже

Рис. 158. Dystrophia adiposo-gemtahs (Ив Госп.тер кл. САГУ, коллекция д-ра И. А Кассирского.)

Рис. 159. Тот же случай.

двух противоположных типов: гипофизарная карликовость или гипофизарный гигантизм. В первом случае дело идет о тех карликах, которых я уже описал вам. Вы помните, что они вообще отличаются некоторою наклонностью к полноте. Но иногда эта полнота достигает таких размеров, что ее можно поставить на первый план и говорить о гипофизарном ожирении, осложненном гипофизарною же карликовостью. Можно сделать и наоборот — считать случай за гипофизарную карликовость, осложненную ожирением. Это будет чисто терминологическим разногласием, потому что, как вы увидите дальше, патогенетически обе части клинической картины происходят из одного и того же источника — расстройства функций мозгового придатка (рис. 162).

Иногда, наоборот, ожирение сочетается с наклонностью к большому

Рис. 160. Dystrophia adiposo-genitalis.

Рис. 161. Тот же случай.

росту. Правда, гигантизма в точном смысле слова не бывает — дело просто идет о сравнительно высоком росте, — до общий характер сложения довольно ясно носит те черты, которые я отметил, когда описывал гипофизарный гигантизм. Поэтому и здесь с известным правом можно ставить на первый план то ожирение, то гигантизм, а осложнением считать вторую половину клинической картины. И опять такое разногласие будет чисто словесным, так как в конечном счете все симптомы болезни. Имеют одно и то же происхождение (рис. 163).

Разумеется, известный процент случаев протекает и без всяких расстройств роста.

Гипоплязия половых органов бывает особенно сильно выражена в тех случаях, когда болезнь начала развиваться очень рано — до наступления половой зрелости. Но даже если она началась поздно, известную эволюцию половых органов все-таки можно заметить. А функциональные расстройства и в тех и в других случаях всегда налицо: ослабление libidinis и potentiae у мужчин, прекращение менструаций у женщин. Вторичные половые признаки или с самого начала бывают выражены слабо, или в случаях с поздним началом постепенно исчезают. Последняя группа симптомов носит неврологический характер . Это общие и гнездные мозговые симптомы — такие же, как и при акромегалии: головные боли, сонливость, понижение зрения, изменения его поля, застойный сосок, параличи отдельных черепных нервов, полиурия и т. д. Эта группа симптомов, если только она вообще есть, относится к стадиям болезни, сравнительно поздним.

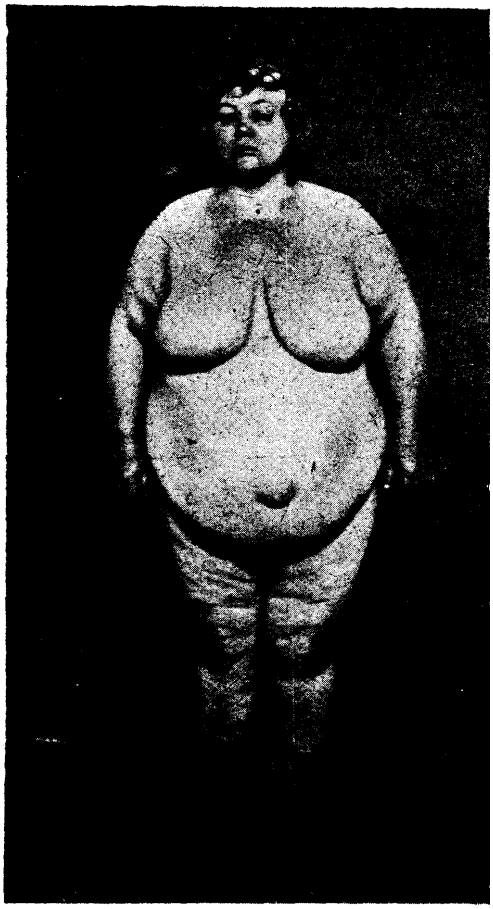


Рис. 162. Конституциональное ожирение. (Из Госп. тер. кл. САГУ; коллекция д-ра И. А. Кассирского.)

Рис. 163. Dystrophia adiposo-genitalis с явлениями евнухоидизма. (Из коллекц.д-ра А. Ф.Коровникова.)

ТЕЧЕНИЕ болезни — медленное нарастание вначале, затем долгий период стационарного состояния и наконец новый прогресс вплоть до смертельного исхода. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ страдания такая же, как акромегалии: дело идет об опухолях или самого придатка, или infundibuli, или соседних участков основания мозга. Иногда опухоли нет, но есть водянка мозга. ПАТОГЕНЕЗ в самых общих чертах сводится к расстройству функций мозгового придатка. Но какая часть его виновата в этом, сейчас не совсем еще ясно. Одно время все сводили на гипофункцию задней доли; сейчас прибавляют еще участие межуточной доли (pars intermedia).

Относительно ТЕРАПИИ можно только повторить все то, что говорилось по поводу акромегалии.

Половое ожирение.

Наряду с гипофизарным ожирением многие выделяют в особую форму еще половое, связанное с гипоплазией и разрушением половых желез. В основе такого представления лежит тот факт, что у мужчин, лишенных яичек, — например у кастратов, — и у женщин после удаления яичников или после климакса появляется наклонность к ожирению. Источник последнего в таких случаях ясен и очевиден; но он гораздо сомнительнее там, где железы налицо, хотя и гипоплазированы, и где связь такой гипоплазии с ожирением надо доказывать. К сожалению, это часто бывает очень трудно.

Клиническая картина самого ожирения ничего специфического не представляет, и на основании ее, стало быть, никаких определенных выводов делать нельзя.

Гипоплазия половых желез и расстройство их функции также не характерны — они бывают и при той и при другой форме. Наклонность к высокому росту также бывает и при той и при другой форме. Поэтому для дифференциального диагноза остается немного.

Во-первых, изучение обмена веществ показывает, что он заметно понижен при половом ожирении. Что же касается гипофизарного, то там дело не так ясно, и данные разных наблюдателей противоречивы. Только одно, по-видимому, несомненно: понижение его не составляет правила.

Следовательно пониженный обмен, при равных других условиях, говорит скорее за половое происхождение ожирения, чем за гипофизарное.

Затем наличие мозговых симптомов, если они есть, указывает определенно на гипофизарную природу страдания. Но если их нет, то это может толковаться и в том и в другом смысле: и при гипофизарном ожирении их может долго не быть.

Карликовый рост в связи с ожирением, — если только это не кретин, — говорит за гипофизарную природу болезни.

Но если ничего из этих отличий нет, — а так бывает нередко, — то диагноз становится невозможным. На основании этого некоторые склоняются к тому, чтобы сливать половое ожирение (для него предложено

Женщины заболевают гораздо чаще мужчин, и начало страдания приходится на поздний возраст, — начиная с шестого десятка лет. Прогрессивно развивается громадное ожирение всего тела, за исключением лица, шеи, кистей и стоп. Обращает на себя внимание такое ожирение живота, что его кожа свешивается вниз в виде фартука. В своем роде характерная картина наблюдается на границе с кистями и стопами — конечности как будто перетянуты здесь шнурком.

Иногда жир скопляется в разных местах узлами, похожими на липомы, причем такие местные скопления могут то заменять разлитое ожирение, то наблюдаться одновременно с ним (рис. 164, 166 и 166).

Рис. 165. Тот же случай.

Рис. 166. Тот же случай.

Крупным симптомом являются *боли* — произвольные и от давления на ожирелые места. Произвольные боли разнообразны по своему характеру, но локализация их довольно неопределенная: по-видимому они могут быть в любом месте.

Затем обращает на себя внимание астения у больных, постоянное чувство общей слабости, из-за которой они предпочитают все время лежать в постели.

В остальном чего-нибудь ненормального обыкновенно не наблюдается. анатомические находки при adipositas dolorosa делались в разных железах — ив щитовидной, и в придатке мозга, и в яичках, и в яичнике. Но что особенно интересно, — в жировых скоплениях находили воспалительные инфильтраты, смысл которых трудно понять.

Сообразно с такими данными патологической анатомии adipositas dolorosa, по-видимому, правильнее считать плюригляндулярным расстройством.

Что же касается ПАТОГЕНЕЗА отдельных симптомов, то здесь самым интересным вопросом являются боли. по-видимому они зависят от действия на нервные стволы той массы жира, через которую они проходят. Может быть, не без влияния остаются и те странные инфильтраты в клетчатке, о которых я упоминал.

В качестве ЛЕЧЕНИЯ можно пробовать разные органотерапевтические препараты.

Lipodystrophia progressiva.

Наконец последняя форма ожирения, которую я хочу описать, называется lipodystrophia progressiva. Она наблюдается главным образом у женщин, редко у мужчин. Обращает на себя внимание одно загадочное обстоятельство, с которым вы уже встречались несколько раз: преобладание среди больных — евреев.

Болезнь начинается или еще в детстве, или вскоре после наступления половой зрелости, или немного позднее, но тоже в молодых годах. Первое, что бросается в глаза, — это прогрессивное похудание лица. Затем исхудание распространяется дальше книзу — на шею, грудь, живот и руки. Через несколько лет исхудание достигает исключительно больших размеров: лицо становится похожим на скелет, на туловище и руках не видно никаких следов подкожной клетчатки.

Обращу ваше внимание на любопытную черту: исхудание доходит вниз до пояса и дальше не идет. Таким образом похудевшей в конечном счёте оказывается верхняя половина тела.

Когда этот процесс наметился, в нижней половине тела, ниже пояса, начинается нечто противоположное: здесь развивается ожирение. Ягодицы и вообще область таза обкладываются обильными жировыми отложениями, которые могут достигать громадных размеров. Затем ожирение спускается вниз и постепенно захватывает бедра и голени. И то, что получается в конце концов, дало повод к очень меткому сравнению одного французского исследователя: впечатление такое, как будто больной составлен из двух половин, принадлежащих двум разным людям, — одному худому, а другому толстому.

Такой особенностью распределения жира исчерпывается вся картина болезни, если не считать разных непостоянных мелочей.

Течение болезни прогрессивное до известной степени, после чего состояние делается стационарным. Иногда наблюдаются временные улучшения.

Анатомически обследован до сих пор только один случай, причем обнаружились легкие изменения в щитовидной железе и в надпочечниках. Если судить по этому, то дело идет тоже о каком-то плюригляндулярном расстройстве.

Терапия до сих пор неизвестна.

Делаются попытки выделить еще *эпифизарную* форму ожирения, зависящую от новообразований в epiphysis cerebri. Это очень редкие случаи, трудные для диагноза. В них кроме ожирения встречается один действительно крупный симптом — гипертрофия половых органов и их гиперфункция. Так как это бывает чаще всего у детей, то наряду с ожирением у девочек очень рано появляются волосы на лобке и начинаются менструации; у мальчиков половые органы принимают размеры органов взрослых, появляются вторичные половые признаки и симптомы полового возбуждения. К сожалению, вся эта категория признаков бывает не часто, и потому в большинстве случаев природа страдания остается нераспознанной.

Своего рода противоположность разным видам ожирения составляет гипофизарная кахексия — *cachexia hypophysaria s. hypophysipriva.*

Болезнь, по-видимому, исключительно наблюдается у женщин среднего возраста, и притом в связи (по крайней мере — хронологической) с прекращением менструаций.

Медленно, в течение нескольких лет, развивается общее исхудание. доходящее до того, что больная в конце концов производит впечатление скелета, обтянутого кожей.

Одновременно выпадают волосы и зубы, атрофируются челюсти и обнаруживается явно преждевременное постарение. Кожа бывает необыкновенно сухая и тонкая, сердечно-сосудистая система гипоплястична, пульс замедленный, кровяное давление повышено.

Функциональное исследование почек показывает недостаточное выделение воды и соли; обмен веществ резко понижен. Большинство больных погибает от прогрессирующей кахексии. Иногда, по-видимому, наблюдаются сравнительно легкие случаи, которые затягиваются надолго.

Анатомически отмечаются изменения в придатке мозга: какие-то склерозы неясного происхождения, туберкулез, сифилис или даже простая гипоплазия.

С терапевтической целью дают — с небольшим успехом — препараты обеих долей придатка.

ТЕТАНИЯ. TETANIA.

Эта болезнь возникает на почве гипофункции околощитовидных желез. и выражается приступами судорог — главным образом в конечностях. Она развивается во всех возрастах, но чаще у детей и молодых людей до 25 лет. Возраст и. некоторые другие факторы накладывают свой отпечаток на картину страдания, и отсюда ряд клинических типов, иногда довольно резко очерченных. Как относиться к этой группировке, я подробно выясню, когда буду говорить о патогенезе; сейчас же я только опишу самые главные из них в том виде, как они подсказываются самой клиническою жизнью. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ. Один из хорошо очерченных типов болезни — *детская тетания.*

У детей излюбленным возрастом бывает период с шести месяцев до двух лет. Поразительно часто — в 70 — 80% — наблюдается совпадение с рахитом. В громадном большинстве случаев кроме того дело идет о детях, которые вскармливаются искусственно. Поэтому ваш пациент как тип будет представлять маленького рахитичного ребенка, выросшего на искусственном кормлении. В зависимости от тяжести случая рассказ матери бывает разный.

Она прежде всего обратит ваше внимание на то, что у ребенка по временам бывают судороги — сводит ручки и ножки. Затем бывают иногда приступы общих судорог — припадки наподобие эпилептических. В тяжелых случаях будет еще жалоба на приступы удушья у ребенка.

Если вам самим удастся наблюдать приступ судорог, то вы увидите такую картину: плечи в этот момент прижимаются к туловищу, руки сгибаются в локте, сгибаются и кисти, а пальцы принимают такое положение, как при письме или катании шарика из хлеба. Есть и профессиональное сравнение такого положения, взятое из гинекологической практики, — «акушерская рука» (рис. 167).

А в общем ребенок во время судороги держит ручки так, как собачка — передние лапы, когда она «служит» на задних лапках. В ногах судорога, наоборот, носит разгибательный характер в центральных отделах: бедра и голень напряженно вытянуты. Но стопа и пальцы сведены в состояние подошвенного сгибания, и кроме того внутренний край подошвы подтягивается кверху.

Рис. 167. Тетания. «Акушерская рука».

Приступы судорог длятся разное время — от нескольких минут до нескольких часов — и бывают неодинаково часто: то несколько раз в день, то один раз в несколько дней. Если вам не удастся видеть самостоятельного приступа, то вы можете вызвать его искусственно. В руке он появится, если вы нажмете пальцами на sulcus bicipitalis interims или если перетянете жгутом плечо. Такой искусственный приступ называется *симптомом Труссо.*

В ноге судороги вызываются такой пробой, как симптом Лязега при ишиасе: выпрямленную ногу поднимают высоко кверху; это — *ножной феномен Шлезингера.*

В основе этих искусственных приемов лежит факт повышенной механической возбудимости нервных стволов. Ее можно обнаружить и в лицевом нерве: это — так называемый *симптом Хвостека:* вы ударяете молоточком впереди уха по месту выхода лицевого нерва и получаете сокращение или угла рта, или угла рта и крыла носа, или же всей половины лица (рис. 168).

Повышается возбудимость и на электрический ток — в мышцах и нервах: это называется *симптомом Эрба.* Так как симптому Эрба придают большое значение в диагностике скрытых форм тетании, то я опишу его немного подробнее.

Дело идет о повышении возбудимости главным образом на гальванический ток; повышение на фарадический ток не так постоянно и имеет меньше диагностического значения. Говоря вообще, все цифры при тетании ниже, чем у здоровых, по особенную ценность имеют два пункта. Во-первых, КОС или КОТЕ — катодно-отмыкательные сокращения, — требующее у здоровых людей самых сильных токов (8 — 10 *мА*), — при тетании вызывается токами вдвое меньшими. Поэтому понижение соответствующих цифр до величины меньших 5 *мА* вчитается патогномоничным для тетании.

Во-вторых, анодно-отмыкательное сокращение — АОС — требует в норме большего тока (4 — 5 *мА*), чем АЗС, — анодно-замыкательное

Рис. 168. Тот же случай. Симптом Хвостека. сокращение, — для которого нужно около 3 *мА.* При тетании эти цифры уравниваются, или даже появляется обратное соотношение.

Если вы найдете все разобранные мною симптомы, то вы будете иметь если не полную картину тетании, то по крайней мере самые главные ее очертания Остальные подробности легче исследуются на взрослых, и потому о них я скажу, когда перейду к разбору тетании взрослых.

Но зато у детей нередко бывают свои специальные симптомы, которые у взрослых отступают на второй план и которые серьезно затрудняют диагноз Поэтому их необходимо разобрать немного подробнее.

Я имею в виду прежде всего судорогу голосовых связок — так называемый *ларингоспазм.* Большей частью дело ограничивается приступом удушья с цианозом и оканчивается благополучно. Но в отдельных случаях, когда судорога затянется и трахеотомию не успевают сделать, дети погибают от удушения.

Опасный симптом — ларингоспазм — легко поддается диагнозу ввиду своей специфической картины. Но с ним часто сочетаются общие судороги, сумма которых создает припадок, очень похожий на эпилептический. Пока такая связь есть, природа судорожного припадка не возбуждает никаких сомнений: дело идет о тетании, внешне похожей на эпилепсию. Однако же иногда такие судороги бывают без ларингоспазма и без произвольных приступов тетании в конечностях. Мать приносит ребенка и рассказывает, что у него иногда бывают общие судороги он упадет или опрокинется в кроватке, начинаются клонические подергивания в руках и ногах, затем общая тоническая судорога всего тела — ребенок весь вытянется и застынет в таком положении, — затем опять появятся отрывистые клонические подергивания, и все кончится. После этого ребенок или совершенно здоров, или некоторое время как бы оглушен, или даже засылает, как настоящий эпилептик. У маленьких детей, которые сами не могут ничего рассказать, такую картину очень трудно отличить от эпилепсии, и здесь надо иметь в виду следующее.

Во-первых, у части таких детей несмотря на отсутствие типичных тетанических судорог, можно при исследовании обнаружить симптомы Эрба, Труссо и Хвостека. Дело идет, следовательно, о скрытой тетании, которая для окружающих проявляется только общими эпилептоидными припадками.

Во-вторых, у части детей нет ни симптома Труссо, ни симптома Хвостека, и нужно произвести электродиагностику, чтобы найти повышение электровозбудимости. И такие случаи как показывает практика, рано или поздно оказываются атипичными формами тетании.

Еще одной ступенью ниже по этой лестнице, и вы встретите случаи общих судорожных припадков уже без всяких тетанических симптомов. Роковой диагноз ранней эпилепсии кажется тогда тем более вероятным, что у детей во время припадка нередко бывают недержание мочи и пена у рта. И только одна подробность сразу дает другое освещение делу. мать замечает, что, когда ребенок больше пьет коровьего молока, припадки делаются чаще, а если молока не давать, — реже. Так реагирует на коровье молоко тетания, а эпилепсия, как вы узнаете в свое время, наоборот, несколько ослабевает под влиянием молочно-вегетарианской диэты. А так как с годами все эти припадки проходят, то надо сделать вывод, что атипичные случаи тетании могут протекать и с такой картиной.

Еще один шаг, и вы встретитесь со случаями, где рассказ матери будет следующим: как только у ребенка поднимется температура, у него начинаются припадки, по описанию напоминающие эпилептические. Если повышения температуры не будет много месяцев, не будет и этих припадков; если лихорадка почему-либо зачастит, зачастят и припадки. Это — те случаи, которые создали традиционное мнение среди врачей, будто детский организм часто реагирует на лихорадку судорогами — своего рода эквивалентом дрожи, наблюдающейся во время озноба у взрослых. Действительно, нередко оказывается, если можно проследить судьбу таких детей, что припадки проходят со временем без следа, и таким образом эпилепсия как будто исключается. Однако в основе такой логики лежит представление об эпилепсии как болезни неизлечимой, что фактически неверно. Не исключена возможность, что дело идет о каких-то случаях эпилепсии, подвергшихся процессу самоизлечения. Такое предположение тем более правдоподобно, что несомненная тетания иногда сочетается с несомненной же эпилепсией.

Как вы видите, последние ступени этой лестницы лежат уже наполовину в области неизвестного. Здесь начинается пробел в наших знаниях, и все наши диагностические заключения носят наполовину гадательный характер.

До сих пор я говорил о детской тетании. Но болезнь может быть и у взрослых, — как я уже сказал, чаще в молодом возрасте и преимущественно у мужчин. В таком случае картина болезни слагается прежде всего из тех симптомов, которые наблюдаются при детской тетании. Только ларингоспазм встречается очень редко, а припадки общих судорог — в виде исключения. Но зато у взрослых легче наблюдать некоторые другие признаки. Так, прежде всего можно видеть некоторые проявления общего расстройства обмена веществ. Начинают портиться зубы — появляются дефекты эмали, трещины, ненормальная ломкость зубов; ногти покрываются трещинами и тоже делаются ломкими; волосы падают.

Заметно страдает минеральный обмен — уменьшается в крови содержание кальция. Расстраивается и белковый обмен, в связи с чем появляются в моче так называемые биогенные амины, которых нет в нормальной моче.

В желудочном соке наблюдаются hyperaciditas и спазмы привратника. Клинически очень часты поносы и рвоты.

Довольно обычна катаракта в молодом возрасте. Затем во время припадка ощущаются разные парестезии в руках и даже боли.

Вся эта картина тетании взрослых в общем довольно однообразна, как уже готовый комплекс симптомов. Но те сопутствующие условия, при которых она развивается, дают основание разделять эту картину на несколько типов. Так, выделяют *тетанию материнства* — случаи, когда болезнь развивается во время беременности или кормления.

Затем идет *tetania strumipriva* после операции, над зобом, при которой оказались удаленными околощитовидные железки.

Важную разновидность составляют так называемая *идиопатическая тетания — tetania, idiopathica,* носящая все черты специальной инфекции: эпидемический характер болезни, сезонность таких эпидемий, излюбленные места для них и т. д.

Дальше следуют группы, не так отчетливо отграниченные: тетания в связи с разными инфекциями, интоксикациями, расширением желудка, другими желудочно-кишечными страданиями и т. п.

Повторю лишний раз, что все эти формы клинически ничем не отличаются, — они выделены по принципу этиологическому, по особенностям того момента, который кажется исследователю причиною болезни. ТЕЧЕНИЕ. Его лучше разобрать отдельно для каждой формы. Детская тетания протекает тяжело: держится долго, дает большой

процент смертности, обнаруживает наклонность переходить в скрытую форму. В случае полного выздоровления довольно большое число детей дает разные степени умственной отсталости вплоть до идиотии, невропатические и психопатические черты душевного склада, плохое физическое развитие и т. п.

Тетания материнства проходит, если прекращается беременность или кормление, но часто опять рецидивирует при новой беременности. Она также дает высокий процент смертности.

Сравнительно благополучно протекает идиопатическая тетания: дает ничтожную смертность, склонна переходить в легкие формы, которые только обостряются в сезоны эпидемии.

Tetania strumipriva сейчас, по-видимому, сходит со сцены вообще, — вероятно в связи с прогрессом техники операций на щитовидной железе. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Главным местом, где надо ожидать анатомических находок, являются околощитовидные железы. Здесь бывают кровоизлияния, кисты, — может быть, геморрагические, — рубцы с атрофией паренхимы, воспалительные инфильтраты, разные дегенерации и наконец ненормально малые размеры железок, — как выражение, может быть, их гипоплязии, а, может быть, исходного состояния после какого-нибудь процесса.

В нервной системе изменения носят случайный и непостоянный характер и представляют те картины, которые могут встречаться при разных интоксикациях: мелкие изменения нервных клеток, набухание оболочек, отек мозгового вещества и т. п. ПАТОГЕНЕЗ и этиология. Основным вопросом в патологии тетании является следующий: где находится точка приложения процесса, или, другими словами, какой орган поражается первично.

По общему смыслу всех тех сведений, которые сейчас у нас есть, таким органом являются околощитовидные железы. Это очень маленькие парные железки, — в числе обыкновенно четырех, — расположенные на внутренней поверхности щитовидной железы, именно ее боковых долей. Очень важен тот факт, что существуют «заблудившиеся отпрыски» этих желез, которые иногда могут лежать в веществе зобной железы, а, может быть, и еще где-нибудь. В этом отношении околощитовидные железы похожи на придаток мозга, который, как вы знаете, тоже иногда дает такие разбросанные отпрыски. Для хирургов важен еще другой анатомический факт: эти железы могут лежать в веществе щитовидной железы.

Итак какие факты доказывают, что картина тетании зависит от процесса именно в этих железах? Они трех порядков.

1) Хирурги, удаляя щитовидную железу по поводу зоба, иногда получали тетанию, и отсюда возникло старинное название «tetania strumipriva»: думали, что суть дела в удалении щитовидной железы, так как не знали еще, что при операции случайно удалялись и околощитовидные железы.

2) Когда анатомическая сторона дела выяснилась, стали экспериментально удалять у животных уже одпи околощитовидные железы и получали тетанию.

3) Анатомическое обследование лиц, погибших от тетании, обнаруживает нередко те изменения в железах, о которых я говорил, когда разбирал патологическую анатомию страдания.

Из всего этого следует: 1) что болезнь связана с повреждением околощитовидных желез и 2) характер этого повреждения такой, что дело идет о понижении функции органа.

Итак тетания — это результат гипофункции околощитовидных желез. Теоретически, гипофункция может быть разной степени, и сообразно с этим клиническая, картина тетании должна быть разная. Опыты подтверждают такое предположение: если у животных удалялись не все железы, а только часть их, у них получалась картина скрытой тетании. Однако если животное затем подвергалось разным вредным влияниям, тетания принимала явную форму.

Что же повреждает околощитовидную железу у человека, заболевшего тетанией?

Материалом для ответа могут служить случаи так называемой идиопатической тетания. Они с давних пор обращали на себя внимание особенностями, которые свойственны инфекционным болезням и выдают их паразитарную природу. Так, большие статистические сводки за десятки лет показывают, что есть излюбленные месяцы, в которые болезнь принимает эпидемический характер. Это — время с января по май:

на этот период падает 80% всех заболеваний. Наблюдаются случаи массовых заболеваний в одной семье или даже в одном доме, т. е. так называемые домовые эпидемии. Есть в Западной Европе даже такие места, где болезнь приняла эндемический характер: так, особенно дурной славой в этом отношении пользуются Вена и Гейдельберг. Есть даже профессии, которые почему-то особенно предрасполагают к тетании: рабочие, имеющие дело с кожей, сапожники, шорники и т. п.

Это все подсказывает мысль о какой-то специальной инфекции, поражающей избирательно околощитовидные железы наподобие того, как возбудитель полиомиэлита поражает передние рога спинного мозга.

Я говорил, что тетанию подразделяют на несколько типов — по условиям возникновения болезни. Можно ли все эти типы объяснить специальною инфекцией? Другими словами, можно ли все свести на идиопатическую тетанию?

Для ответа надо разобрать каждый тип порознь, чтобы выяснить, насколько он согласуется с теорией инфекционного происхождения.

Начну с тетании материнства. На первый взгляд она прямо зависит от беременности и кормления: она прекращается после аборта или отнятия ребенка. Однако же на фоне этой как-будто бы простой и очевидной связи вырисовывается одно странное обстоятельство: тетания материнства чаще встречается в местах эпидемий и в сезон эпидемий. И это невольно опять наводит на мысль об инфекции. Но если и здесь виновата инфекция, причем же тут беременность? Почему с перерывом ее тетания проходит?

Ответ дает следующий опыт, классический по своей простоте. У животных-самок удалялась половина околощитовидных желез, в результате чего видимых проявлений тетании не наступало. А затем этой самке давали забеременеть. И тогда у нее развивалась тетания. Объяснение опыта может быть только одно: удаление части желез дало гипофункцию всего железистого аппарата, которая однако не проявилась тетанией, так как оставшаяся часть могла справиться со своей задачей, пока условия в организме были нормальны. Но как только возникала крупная пертурбация в виде беременности, работы уцелевших желез стало недостаточно, что и выразилось тетанией.

Очень может быть, что и у женщин с тетанией материнства инфекция поразила железы настолько легко, что без беременности это ничем бы заметным не сказалось: была бы так называемая скрытая тетания. Но беременность сделала то же самое, что в приведенном опыте: предъявила непосильные запросы к уцелевшим железам и таким образом выявила болезнь.

Есть еще один любопытный факт из клиники tetania strumipriva. У женщины удалялся зоб, и ближайшая беременность протекала без тетании. Но следующая давала тетанию. Вероятно, при операции повреждались пара-щитовидные железы, но так легко, что при первой беременности они еще могли справиться со своей задачей. Но вторая беременность явилась таким запросом, который был им уже не по силам.

В результате — их гипофункция, т.е. тетания. Таким образом тетанию материнства также можно объяснить с точки зрения инфекционной теории.

Можно ли объяснить детскую тетанию с точки зрения той же теории? За это говорит много фактов. У детей тетания, так же как у взрослых, преобладает в известный сезон; она также наблюдается в известных местах, также бывают групповые заболевания. А кроме того иногда матери с тетанией во время беременности рождают детей, тоже больных тетанией. В конечном счете фактов, говорящих против объяснения инфекцией, здесь нет. Педиатры впрочем в виде возражения выставляют роль питания: чаще болеют дети, вскормленные искусственно; иногда они бывают больны, пока их вскармливают искусственно, и выздоравливают, когда их переведут на женское молоко.

Здесь возможны два предположения. Или искусственное кормление является таким же вредным фактором для детей со скрытой тетанией, как беременность в приведенных мною примерах: оно только выявляет скрытую тетанию. Или надо допустить, что в коровьем молоке есть что-то, вообще тормозящее деятельность паращитовидных желез. У здоровых такое физиологическое торможение ничем особенным не сказывается. У детей же с железами, которые слегка ущерблены инфекцией, его бывает достаточно, чтобы вызвать гипофункцию, т. е. картину тетании. И то и другое допущение одинаково мирится с представлением об инфекционной природе страдания.

Многие выставляют в качестве возражения еще один подвид тетании — на почве расширения желудка. Здесь прежде всего спорно то, что желудочное страдание предшествует тетании: не исключена возможность и обратной связи» — оно является следствием тетании, которая вообще часто дает спазм привратника. А затем возможно и то, что расстройства пищеварения так же провоцируют скрытую тетанию, как, например, беременность.

Дальше идет группа тетании в связи с инфекциями и интоксикациями. Здесь прежде всего можно думать о случайном совпадении, которое принимается за причинную связь. Таких ошибок очень много в истории медицины. Напомню в виде примера тот же полиомиэлит: пока не знали, что он вызывается специальным возбудителем, с какими только инфекциями его ни связывали. А с другой стороны, возможно и то, что случайные инфекции и интоксикации играют роль, аналогичную беременности в приведенном примере: роль фактора, провоцирующего скрытую тетанию.

Следовательно и эту группу случаев можно свести к идиопатической тетании.

Если все это так, то вы вправе поставить ребром вопрос: что же в конце концов, если тетания вызывается специальным возбудителем, значит ли это, что никакие другие инфекции ее не могут вызвать? Что околощитовидные железы ограждены от всех паразитов кроме специального паразита тетании? Ведь патология человека не знает других таких забронированных органов. Легкие, например, имеют специального возбудителя крупозной пневмонии. Но в отдельных случаях пневмонию дает любой паразит, — вплоть до чумной палочки.

Я бы ответил на этот вопрос так. Несомненно, что многие органы человеческого тела могут поражатсья не только специальным возбудителем» имеющим соответствующую органотропность, но и возбудителями неспецифическими. Но пропорция случаев того и другого типа может быть разная. Передние рога спинного мозга изредка и случайно могут сделаться местом внедрения разных возбудителей. Но всякий знает, что такие случаи тонут в массе настоящего полиомиэлита, представляют редкое исключение.

Для околощитовидных желез также мыслим такой процесс, как занос неспецифического возбудителя, воспалительное или какое-нибудь другое изменение органа, и как результат — развитие синдрома тетании.

Возможно, что так бывает иногда в клинике, но как часто, — это вопрос. Вернее всего, что это тоже редкие исключения, которые тонут в массе случаев основного типа.

Наряду с таким пониманием механизма болезни педиатры выдвинули за последние годы другое: они считают тетанию расстройством обмена веществ. Имеется в виду главным образом минеральный обмен и в частности кальциевый. В защиту этого взгляда приводятся следующие соображения.

1) Можно считать доказанным, что *у* больных тетанией баланс кальциевого обмена отрицательный: кальциевых солей выделяется больше, чем вводится, вследствие чего происходит обеднение организма этими солями.

2) Введение в организм тетаников кальциевых солей смягчает проявления болезни.

3) Тетания тесно связана с рахитом — другою болезнью обмена.

4) Громадное влияние на тетанию имеет характер питания: искусственное вскармливание ухудшает болезнь, а переход на материнское молоко улучшает.

5) В околощитовидных железах тетаников не всегда можно найти анатомические изменения.

6) С другой стороны, у очень маленьких детей, не страдавших тетанией и погибших от случайных причин, нередко находят кровоизлияния в эти органы.

Дальнейший ход рассуждении такой: кальций обладает способностью понижать мышечную возбудимость — это действительно доказывается соответствующими физиологическими опытами. Так как организм хронически беднеет кальцием, то отсюда возникает картина тетании, которая в конце концов и состоит преимущественно в признаках повышения мышечной возбудимости.

Такое понимание генеза тетании сейчас очень распространено. Оно не только стремится вытеснить инфекционное толкование болезни, но даже постепенно уничтожить самое ее название «тетания», заменяя его термином *спазмофилия.*

Как относиться к этому новшеству?

Сначала лучше всего разобрать его мотивировку. Начну с последнего довода, который касается патологической анатомии: у лиц, погибших от тетании, нередко в околощитовидных железах нет никаких изменений. Это верно, но нельзя упускать из виду того анатомического факта, о котором я мельком упоминал: околощитовидные железы иногда дают отпрыски» разбросанные далеко от основных желез среди окружающих органов. Околощитовидные железы — образования крохотные, но они, по-видимому, обладают громадной физиологической мощностью. Анатомические изменения могут быть в таких миниатюрных отпрысках, и этого может быть достаточно, чтобы дать тетанию. А отыскивать — и притом неизвестно где — эти отпрыски при теперешней анатомической технике очень трудно.

А что в железах детей без тетании находили кровоизлияние, так это ничего не значит. Тетания просто еще не успела развиться, так как повреждение желез было очень свежее. Между тем тот факт, что tetania strumipriva иногда развивается только через несколько месяцев после операции, показывает, что иногда между повреждением желез и развитием тетании может пройти большой срок.

Обеднение организма тетаников кальцием и последующее повышение мышечной возбудимости, по-видимому, бесспорный факт. Но функция околощитовидных желез в том и состоит, чтобы регулировать минеральный и в частности кальциевый обмен. Поэтому повреждение их и расстройство минерального обмена — это просто две последовательных ступени в ходе болезни: анатомический процесс в железах дает расстройство обмена, а последний влечет за собой повышение мышечной возбудимости. О этой точки зрения противопоставлять друг другу инфекционное поражение желез и расстройства обмена, как две различных концепции, — значит впадать в недоразумение: каждая из них просто имеет в виду разные звенья одного и того же процесса.

О том, как понимать роль питания в клинике тетании, я уже говорил несколько раз: оно, по-видимому, играет роль только провоцирующего момента для скрытой тетании. Таким образом инфекционная теория болезни вполне удовлетворительно объясняет все вопросы, а химическая — только продолжает эту работу дальше: она выводит из голого факта повреждения инфекцией известных органов все физиологические и патологические следствия.

О природе паразита, дающего тетанию, ничего в настоящее время неизвестно. Соблазнительна мысль искать его на разных сортах кожи, исходя из того любопытного факта, что профессии, имеющие дело с кожей, особенно часто болеют тетанией. О другой стороны, теоретически, было бы интересно делать посевы из околощитовидных желез лиц, погибших от этой болезни.

ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Лечение тетании сейчас еще, к сожалению, мало разработано. Назначают внутрь Calcium lacticum или Calcium aceticum по нескольку грамм в день. Вливают в вену Calcium chloratum — до 6,0 10% раствора. Дают внутрь по 3 таблетки в день паратиреоидин — дрепарат из околощитовидпых желез. Детям назначают рыбий жир с фосфором. При ляринго спазме применяют хлорал-гидрат (0,5 — 1,0) в клизме. Запрещают коровье молоко. Промывают желудок, если есть расширение его. При тетании материнства показан аборт или отнятие ребенка, если болезнь развилась во время кормления. В качестве крайнего средства делают пересадку паращитовидных желез.

При беглом просмотре всех этих средств вы легко можете заметить, что дело идет о симптоматическом лечении инфекционной болезни. Такое положение дела вообще не обещает ничего хорошего, особенно если вы имеете перед собою тяжелое страдание. Тетания принадлежит к числу тяжелых страданий, и потому предсказание здесь при современных методах лечения очень серьезное.

Смертность при детской форме доходит до 40%. Довольно много случаев переходит в хроническую форму. Из выздоровевших некоторые остаются невропатами и отсталыми детьми навсегда.

Очень тяжело предсказание также при тетании материнства.

Зато при идиопатической тетании взрослых оно сравнительно благополучно: болезнь или проходит совсем или переходит в скрытую форму, которая сравнительно мало беспокоит больного. Интересны здесь нередкие рецидивы, особенно в весенние месяцы.

БОЛЕЗНЬ РЕЙНО. MORBUS RAYNAUD.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ. Эта болезнь начинается припадками вазомоторных расстройств, главным образом на концах пальцев, и оканчивается нередко гангреной этих мест.

Женщины заболевают вдвое чаще мужчин; болезнь обыкновенно начинается в молодом или среднем возрасте. Поэтому типичным случаем будет молодая женщина, которая расскажет о своей болезни следующее.

Один раз утром, умываясь холодною водою, она почувствовала, что концы пальцев на руках у нее онемели и как-то странно побледнели, стали «как мертвые». Она растерла руки, и через несколько минут все прошло. Затем такие приступы стали повторяться и делаться чаще; вместе с тем стали меняться и условия, вызывающие их. Сначала это бывало во время умывания холодной водой; потом стало появляться даже при небольшом общем охлаждении — например больная слегка озябнет на улице; затем уже независимо от холода — при душевных волнениях; и наконец — иногда без всякой видимой причины. Прибавилась и одна новость во время припадка — это колющие боли в концах пальцев.

Если вы попробуете допроситься больших подробностей о характере припадка, то, как правило, вы не добьетесь ничего: весь рассказ будет состоять в том, что пальцы «мертвеют», «синеют», «немеют» и т. п. Изредка очень наблюдательные пациентки дадут вам описание уже вполне точное, — такое точное, какого вы не встретите даже в ходячих учебниках. Но, как правило. повторяю, этого не бывает, и вам остается только одно: вызвать припадок и наблюдать его своими глазами. Иногда, в легких случаях, это бывает довольно трудно; но в случаях запущенных вы можете это сделать, предложивши сольной долго мыть руки холодной водой или натереть их снегом. После нескольких минут такой процедуры вы увидите, как концы пальцев — одна-две последних фаланги — вдруг изменили свой цвет: они стали желтовато-бледные. Этот цвет напоминает или окраску пальцев у трупа или некоторые сорта плохих восковых свечей. И то, что будет в эту минуту перед вашими глазами, составляет *первую фазу припадка:* она называется *syncope localis.*

Продолжается эта фаза недолго — несколько минут. Субъективно больная испытывает во время нее чувство онемения, а объективно вы можете заметить легкую гипестезию.

Через несколько минут наступает *вторая фаза припадка* — так называемый *asphyxia localis:* желтовато-восковой цвет заменяется синим. Концы пальцев постепенно делаются цианотичными, синюшными. Субъективно в этот период поднимаются колющие боли разной силы, — начиная от слабого покалывания и кончая невыносимыми болями, требующими иной раз применения сильных наркотиков.

Вторая фаза длится несколько дольше, но тоже в пределах немногих минут, а затем припадок переходит в *третью и последнюю фазу — rubor regionaris.* Синий цвет, цвет венозного стаза, постепенно сменяется ярко-красным, — цветом артериальной гиперемии. При этом красный цвет бывает не сплошным, а каким-то пятнистым, с просветами то цианотичной, то нормальной окраски.

Последняя фаза также продолжается несколько минут, в течение которых боли стихают, руки постепенно принимают нормальный цвет, и припадок кончается.

Такие припадки, как я уже сказал, возникают периодически и не одинаково часто. У одних лиц они бывают только изредка, и затем на много дней, недель и даже месяцев делают паузу; у других бывают по нескольку раз в день. И сила их тоже разная: у одних они очень короткие, мимолетные и почти безболезненные, у других длятся по 16 — 20 минут и сопровождаются невыносимыми болями. Какие бы они ни были и как бы часто ни возникали, все оци в совокупности составляют первый период болезни, который можно назвать *припадочным.* Он длится разное время: у одних исчерпывается едикственным припадком, у других тянется десятки лет. Но сколько бы он Е,И продолжался, рано или поздно болезнь вступает большею частью во второй период, — *период гангрены.*

В тяжелых случаях, которые бывают обыкновенно самыми типичными, это происходит так: во время одного припадка изменения вдруг задерживаются на стадии as-

phyxia localis, и rubor regionaris не наступает. Идет час за часом, а пальцы все остаются синими, холодеют, становятся совершенно нечувствительными, боли достигают невероятных степеней, а затем постепенно стихают. И по мере того как все это происходит, в течение ближайших дней выясняется, что концы пальцев подвергаются сухой гангрене: они чернеют, сморщиваются, ссыхаются, делаются тонкими, и намечается, резко очерченная демаркационная линия некроза. Интересно, что нагноения в омертвевших частях, как правило, не происходит, и больные иногда подолгу ходят с омертвевшими фалангами, все еще надеясь да какое-то чудо и не решаясь их отнять.

В случаях легких стадия гангрены может не доходить до таких тяжелых форм: во время затянувшегося приступа на кончиках пальцев образуются волдыри с кровянистым выпотом, которые вскрываются и оставляют маленький дефект мягких тканей.

В стадии подживания некрозов припадки обыкновенно прекращаются, но затем могут возобновиться опять.

Я описал вам картину типичного и тяжелого случая. Но болезнь Рено отличается наклонностью давать массу разных вариантов, которые иногда довольно заметно отличаются от своего прототипа. Чтобы не запутаться в их диагностике, вы должны твердо помнить набросанную мною схему типичного случая и отмечать, в чем отличается от него ваше наблюдение.

Перечислю вам некоторые варианты и начну с картины приступа.

Последовательность фаз, т. е. смены цвета, иногда может отличаться от того порядка, который наблюдается в типичных случаях: она может меняться. Самый редкий вариант — это обратный порядок, т. е. в начале rubor regionaris, а в конце — syncope localis. Несколько чаще наблюдается переменный порядок двух первых фаз, т. е. сначала asphyxia localis, затем syncope localis. Еще чаще бывает выпадение первой фазы: припадок прямо начинается тогда с asphyxia localis и оканчивается moor regionaris, т. е. состоит из двух фаз. В особо легких случаях можно наблюдать только одну среднюю фазу — asphyxia localis, а первая и последняя выпадают. Очень редки припадки, состоящие только из одной первой или одной третьей фазы.

Многие из этих редких вариантов наблюдаются у субъектов с типичной болезнью Рено в качестве атипичных легких припадков, бывающих изредка наряду с большими, полными припадками. Но иногда они бывают в качестве самостоятельных клинических картин, возникающих постоянно, а не эпизодически.

Следующим пунктом, в котором могут быть варианты, является локализация расстройств. Иногда они бывают только в пальцах рук, как это я изобразил, но очень нередко они наблюдаются одновременно на ногах и на руках. А иногда кроме конечностей такие же приступы бывают в кончике языка, носа и ушных раковинах.

Очень сильно варьирует течение болезни — частота приступов, продолжительность припадочного периода, развитие периода гангрены и наконец общая продолжительность болезни. Приступы могут быть по нескольку раз в день, но иногда могут быть в несколько месяцев раз; период припадков без наступления гангрены может длиться десятки лет, но он может ограничиться одним припадком, во время которого и развивается гангрена; гангрена может наступить один раз и сразу вызвать мутиляцию пальцев, но она может быть много раз в виде крохотных участков омертвения кожи; вся болезнь в целом может иногда, по-видимому, пройти сама собою, но она может длиться десятки лет — с ранней юности до глубокой старости.

Заканчивая описание клинической картины, я хочу отметить еще несколько мелочей, относящихся сюда. Осматривая в застарелых случаях пальцы, можно заметить, что они немного изменили свою форму: концы их стали слегка истонченными, заостренными. При этом рентгеновские снимки иногда показывают атрофические процессы и в костях. Интересно между прочим, что такие костные изменения идут гораздо дальше концов пальцев — их можно видеть, например, и в кисти.

Нос также иногда меняет форму, если в нем бывают приступы сосудистых расстройств: кончик его как-то заостряется и в общем принимает такой вид, для которого я не могу придумать лучшего определения, как слово «изгрызенный».

Иногда цвет кожи у больных незаметно и постепенно слегка темнеет. И каждый раз, когда я вижу такое потемневшее лицо с какими-то странно сверкающими глазами, я не могу отделаться от воспоминания о случаях аддисоновой болезни, виденных мною.

Иногда во время приступа можно наблюдать еще один странный симптом, кажется никем еще до сих пор не отмеченный: если в темной комнате с небольшою лампою рассматривать руку больного на свет, — как рассматривают, например, на свет какую-нибудь пробирку с осадком, — то можно заметить по краям пальцев в просвечивающей коже какие-то черно-синие точки. Впечатление такое, как будто дело идет о маленьких преходящих флебектазиях. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. В чистых случаях анатомических изменений в нервной системе обыкновенно не обнаруживается. Исследование ампутированных конечностей часто дает патологические картины в сосудах и нервах. Но считать их причиной болезни нельзя: с одинаковым правом их можно рассматривать как следствие некротического процесса в тканях. Таким образом патологическая анатомия не дает никаких указаний на подкладку страдания. ПАТОГЕНЕЗ и этиология. Обсуждая механизм клинических симптомов, мы можем считать бесспорным один только факт: что в основе каждого припадка лежит какая-то своеобразная игра сосудов. Но дело в том, что репертуар такой игры очень невелик: сосуды могут или непомерно сокращаться или так же непомерно расширяться. И если первая фаза — syncope localis — как-то сама собой подсказывает мысль о спазмах, а последняя — rubor regionaris — о расширении их, то средняя фаза — asphyxia localis — остается уже непонятной. Клинически она не похожа ни на ту, ни на другую, а кроме расширения и сужения третьего механизма как будто бы нет. Остается поэтому допустить только одно: расширение или сужение может быть не во всех сосудах разом, а в разных слоях тканей и в разных отделах сосудистой сети может одновременно существовать и тот и другой процесс. Теоретически мыслимы разные сочетания: артерии сужены, а вены расширены, или наоборот; и те и другие сужены или расширены; в одних слоях тканей происходит один тип сосудистой игры, а в других — другой.

Тогда число факторов сразу сильно увеличится, и мыслимо, что разные их сочетания, их пестрая игра и дает то разнообразие картин, которое свойственно всей болезни в целом, т. е. включая разные ее варианты.

Но если стойких изменений очагового типа в нервной системе нет, если вся болезнь выражается периодическими припадками, а в промежутках между ними человек здоров, то самый правдоподобный вывод будет такой: дело идет о какой-то периодической интоксикации. Периодически в организме, как при вспышке пороха, развиваются какие-то химические тела, ядовитые для разных отделов симпатической нервной системы. Отравляя на несколько минут симпатическую систему, эти яды дают ее раздражение, дают игру сосудов, т. е. создают картину приступа.

Развивая эту мысль, можно объяснять детали клинической картины. Это нетрудно сделать, но трудно и даже невозможно выяснить сейчас, где образуется яд. А кроме того необходимо несколько подробней мотивировать самую возможность такой периодической интоксикации. Эта задача проще.

Обращает на себя внимание одно обстоятельство: если пересматривать весь казуистический материал, то очень часто при болезни Рено находят симптомы, прямо или косвенно указывающие на какие-то расстройства обмена веществ в организме. Например иногда замечали, что в дни припадков у больного появлялась ахилия, которой в свободные дни не бывает. Или кроме болезни Рено имеется еще пароксизмальная гемоглобинурия; или базедова болезнь и другие признаки дистиреоидизма; или разные виды диабета; или увеличение гипофиза; или подагра; или периодическая альбуминурия; или такие тоже, по всей вероятности, токсикозы, как urticaria, мигрень, болезнь Квинке; или сморщенная почка.

Иногда болезнь Рено комбинируется с такими органическими страданиями нервной системы, при которых имеется наличность общей хронической инфекции, например со спинной сухоткой, прогрессивным параличом и другими формами нейросифилиса, с множественным склерозом; пли с такими страданиями, где возможность аутоинтоксикации очень вероятна, например с опухолями, различными психозами.

В том же смысле с известным правом молодо толковать и длинный ряд случаев, где болезнь Рено развивалась после всевозможных тяжелых инфекций вроде тифов, холеры, оспы, скарлатины, коклюша, дифтерии и т. д.

Разумеется, нельзя сказать, чтобы абсолютно во всех случаях мы находили явное указание на возможность интоксикации или расстройства обмена веществ; но ведь современная медицина далеко не всегда это может сделать» и как раз расстройства обмена веществ представляют одно из самых слабых мест ее.

Но в общем весь этот перечень, который можно было бы еще удлинить, невольно импонирует в известном смысле, и вопрос только в том, как увязать всю эту пе-

строту. Дело идет ведь о процессах, на первый взгляд совершенно разнородных, не имеющих ничего общего. А конечный результат один и тот же — болезнь Рено.

Как это происходит, мы не знаем; но допущение какого-то промежуточного звена между ядом и симпатической системой немного приблизило бы нас к пониманию дела. Все перечисленные болезни связаны, вероятно,. с образованием массы разных химических веществ, в том числе и таких, которые могут повреждать какой-нибудь железистый .орган, — назову в виде примера надпочечник. А этот последний уже своей дисфункцией мог бы давать отравление симпатической системы и картину приступов.

Я для примера выбрал надпочечник. Разумеется, этим я не хочу сказать, что суть болезни в поражении именно надпочечника, хотя внешность некоторых больных, как я уже говорил, невольно приводит на память аддисонову болезнь. Может быть, дело идет о поражении и других желез; некоторые даже называют щитовидную железу, этого вечного козла отпущения всех внутрисекреторных расстройств.

Сказанным определяется и точка зрения на этиологию данного страдания: она должна быть множественной. Много разных причин может вызвать поражение каких-то органов внутренней секреции и вызвать их дисфункцию, а через посредство последней — и припадки. ЛЕЧЕНИЕ носит по необходимости симптоматический характера Замечено, что улучшение общего состояния больных, поднятие их питания, ремонт всяких мелких изъянов здоровья дают заметное облегчение припадков. В том же смысле действуют массаж и применение гидроэлектрических ванн. Против болей применяют в тяжелых случаях все обычные наркотики. Необходимо лечение основного страдания, если это возможно. Необходимо защищать себя от охлаждения. ПРЕДСКАЗАНИЕ сравнительно благоприятно: за исключением особо тяжелых случаев для большинства при подходящем уходе дело ограничивается одними приступами и иногда легкими некрозами. При дурных же условиях жизни рано или поздно неизбежна тяжелая гангрена.

ACROASPHYXIA, SIVE ACROCYANOSIS CHRONICA.

Некоторое внешнее сходство с болезнью Рено представляет acroasphyxia chronica. Выражается она в том, что концы ног и рук медленно, в течение ряда лет, делаются все больше и больше синюшными. Когда картина вполне сформируется, то пальцы рук, кисти и нижняя часть предплечья становятся насыщенно-синего цвета; то же наблюдается на стопах и нижней части голени. Большею частью конечности холодны наощупь и очень сильно потеют. Довольно обычно здесь расстройство питания пораженных частей: они или гипертрофируются за счет разрастания мягких тканей или, наоборот, несколько атрофируются.

Еще одна черта: чувствительность — особенно болевая и термическая — в цианотичных местах немного понижена. Такая картина остается стационарной неопределенное время; изредка наблюдаются произвольные улучшения. Главное отличие от болезни Рено заключается в том, что при акроасфиксии явления носят прогрессивно-нарастающий характер, а при болезни Рено — припадочный.

Затем здесь не бывает тех болей и парестезий, без которых не обходится ни один случай болезни Рено.

Механизм симптомов и основная подкладка болезни совершенно неизвестны. Только относительно гипестезий можно думать, что они зависят от расстройства кровообращения в концах кожных нервов а, может быть, и в кожных окончаниях.

Судя по неожиданным улучшениям, которые иногда бывают, можно думать, что в основе болезни лежит не стойкое нечто, вроде разрушения известных систем, а что-нибудь вроде каких-то токсических моментов.

ЭРИТРОМЕЛАЛГИЯ. ERYTHROMELALGIA.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Это вазомоторное расстройство выражается приступами болей и гиперемии на концах рук и ног. Болезнь может быть в любом возрасте — от раннего детства и до глубокой старости включительно, но, по-видимому, чаще в среднем возрасте. Оба пола болеют приблизительно одинаково часто. Место, где об-

наруживаются признаки болезни, чаще всего ноги — стопы с пальцами и нижняя часть голени; реже кроме того поражаются и руки — кисти с пальцами и нижние части предплечий. В этих местах приступами разыгрываются те явления, о которых я сейчас буду говорить. Но сначала — два слова об условиях, вызывающих приступы. Они сказываются особенно ясно в ногах, где их поэтому удобнее всего изучать: это 1) тепло, 2) вертикальное положение тела или свешивание ног вниз, если больной сидит, и 3) усталость.

Когда одно из этих условий или все они разом будут налицо, появятся сначала парестезии — покалывание, мурашки, — а затем жгучие боли. Этот жгучий характер болей удивительно стереотипный, и первая жалоба больных всегда одна и та же — «печет в ногах». Жгучее ощущение локализуется не только в коже, но и где-то глубоко, и отсюда такие обозначения, как «переливается в жилах что-то горячее», «течет под кожей» и т. п.

Второй симптом, входящий в картину приступа, уже объективный, — это изменение цвета кожи: нижний отрезок ноги становится ярко-красного цвета, цвета сильной артериальной гиперемии. И наконец третий и последний — это своеобразное набухание ноги. Внешне оно несколько похоже на отечность, но то обстоятельство, что набухание очень быстро проходит, как только устраняется причина приступа, говорит против отека, хотя, вообще говоря, невропатические отеки могут развиваться почти мгновенно. Очевидно набухание конечностей зависит от массового расширения сосудов в мягких тканях. И действительно, можно видеть на глаз, как выступают большими тяжами вены, как энергично пульсируют они и артерии. А наощупь или с помощью термометра можно убедиться, что кожа в больных местах заметно горячее, чем в здоровых

Во время приступа часто наблюдается сильное потение больных мест

Чувствительность, особенно тактильная, бывает заметно повышена. Все это длится до тех пор, пока в силе остается причина, вызывающая приступ; а как только она устраняется, все приходит к норме, — иногда поразительно быстро.

Я дал вам беглый и схематический очерк приступа. Но нужны все-таки некоторые подробности, чтобы вы яснее представили себе, как эта схема осуществляется в жизни. Это станет легче, если разобрать подробнее условия, вызывающие приступы.

Особенно большую роль играет влияние тепла, так как человек по понятным причинам всегда нуждается в тепле. Согревание ног в постели, под одеялом, вызывает приступы и в частности боли. Отсюда задача — или не спать из-за болей или оставлять ноги и руки неприкрытыми и плохо спать от холода. В обуви ноги постепенно согреваются, и сейчас же начинается приступ, начинаются боли. Но без обуви ходить нельзя. Отсюда — самые затейливые компромиссы: очень тонкая обувь, ходьба зимой без галош и т.п. В отдельных случаях согревание обувью дает такие боли, что больные решаются на героическое средство: они ходят по снегу без обуви или только с подвязанной кожаной подошвой. И изредка в больших городах на севере можно видеть зимой удивительную картину: хорошо одетый человек идет по снегу почти босиком.

Свешивание конечностей — тоже своеобразный источник мучений. Если больной сядет и свесит ноги, приступ сейчас же начнется. Если он стоит или ходит, ноги опять примут вертикальное положение, и кроме того присоединяется усталость. В результате — приступ с болями. Остается одно — лежать. И больные почти постоянно лежат или сидят в постели,

Связь приступов с усталостью заставляет больного избегать всякого, даже самого легкого утомления, т. е. делает его вынужденным инвалидом.

К счастью для больных, все явления в руках выражены слабее и кроме того встречаются реже.

Та схема, которую я дал вначале, и те подробности, которые я прибавил потом, рисуют картину *первых стадий болезни,* картину *свежего* страдания. Она не остается все время одинаковой, а меняется по мере того, как болезнь становится хронической. Поэтому в *старых случаях* вы встретите картину несколько иную, чем та, которую я набросал.

В хронических случаях припадочный характер сглаживается, отдельные приступы выражены не так отчетливо, и о них приходится узнавать преимущественно из анамнеза. Вся картина сводится к сравнительно однообразному состоянию, на фоне которого есть обострения и послабления.

Влияние вызывающих моментов не так сильно выражено: картина припадка не резко усиливается от них и не очень слабеет без них. Цвет конечности во время обострения не красный, а синий. Набухание гораздо-меньше, сильная потливость сменяется сухостью кожи. Только боли чем дальше, тем все хуже.

Наряду с этими двумя стадиями типичной картины — острой и хронической, — наблюдаются и случаи атипичные. Атипичность здесь относится главным образом к распределению признаков болезни. Так, наблюдаются случаи, где симптомы были только на одной ноге или на одной руке; где было гемиплегическое распределение; где расстройства заходили на туловище. Иногда кроме типичных симптомов наблюдаются еще легкие трофические расстройства — образование небольших некрозов мягких тканей. Изредка дело начинается эритромелальгией, а кончается болезнью Рейно. ТЕЧЕНИЕ болезни медленное, хроническое — полная картина складывается месяцами и даже годами. Нередко наблюдается определенная последовательность развития симптомов: сначала приступы выражаются только болями, а со временем присоединяются и сосудистые расстройства. Изредка бывают ремиссии. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Число анатомически изученных случаев очень небольшое, и потому подкладка болезни сейчас мало ясна. В спинном мозгу находили легкую атрофию клеток tractus intermedio-lateralis; напомню, что эта колонка клеток считается началом предузлового симпатического нейрона.

Находили небольшие перерождения в задних корешках. Отмечали тоже легкие изменения в симпатических ганглиях, а также небольшие невритические явления.

Кроме нервной системы изучали еще сосуды конечностей и видели в них кое-какие изменения эластической ткани. Любопытной находкой являются отмечавшиеся иногда изменения надпочечников с характером гипертрофии. ПАТОГЕНЕЗ. Патологическая анатомия дает очень мало данных, чтобы составить ясное представление о механизме болезни. Незначительные изменения в клетках предузлового симпатического нейрона, ц корешках и в симпатических ганглиях довольно ясно подсказывают, что дело идет о каком-то процессе в симпатической системе, заведующей между прочим сосудистой иннервацией. С другой стороны, находки в надпочечниках подают мысль о расстройстве функций этого органа. Что здесь является первичным, точно сказать трудно. Но больше согласуется с нашим обычным мышлением такое рассуждение: вероятно, сначала поражаются надпочечники, инкрет которых, как известно, сильно влияет на сосуды. Дальше, как всегда, возникают расстройство функций во всей цепи эндокринных желез и расстройство обмена в широком смысле. Среди ядов, образующихся при этом, могут быть такие, которые избирательно действуют на симпатическую систему, в силу химического сродства.

Отсюда — расстройства сосудистой иннервации, составляющие центр клинической картины.

Разумеется, вопрос о том, как именно вытекают отдельные симптомы из факта повреждения симпатического нерва, остается совершенно открытым. То же можно сказать и по другому вопросу: что, собственно, задевает первично надпочечники.

Как лишний фактический материал для будущего суждения о патогенезе болезни, я бы отметил один любопытный факт, как-то мало до сих пор обращавший на себя внимание. Во время минувшей войны было много случаев травматического ишиаса — ранений седалищного нерва осколками и пулями. Помимо обычной картины паралича седалищного нерва в большом проценте наблюдалась типичная картина эритромелальгии на больной ноге. Она развивалась не сразу после ранения, а спустя некоторое время, — по-видимому, когда формировался рубец в нерве. Операция невролиза, освобождающая нерв от рубца и в то же время парализующая его хирургической травмой, резко ослабляла явления эритромелальгии. Этот любопытный факт, по-видимому, надо толковать так: группа симпатических волокон, через посредство которых создается картина эритромелальгии на ноге, проходит в седалищном нерве. Характер процесса — ирритативный: появление рубца создает сосудистые расстройства, устранение его и парализующие факторы устраняют соответствующие симптомы. Следовательно аутоинтоксикация, если только она лежит в основе эритромелальгии, носит характер какого-то момента, раздражающего симпатическую систему. Парализующие способности яда, которые свойственны в конце концов всякому возбудителю, по-видимому, здесь слабы, так как болезнь тянется очень долго. Возможно, что отличие в картине старой эритромелальгии от свежей создается привнесением этих парализующих моментов, наряду с возбуждающими. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Перечень лечебных средств очень невелик. Я лично больше всего пользы видел от курсов общего грязе-

лечения. Применяют кроме того гидро-электрические ванны. Против болей дают обычные narcotica. ПРЕДСКАЗАНИЕ всегда тяжелое.

АКРОПАРЕСТЕЗИИ. ACEOPABAESTHESIA. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Эта болезнь выражается приступами парестезий и вазомоторных расстройств в конечностях.

Большинство больных — около 70% — женщины, возраст для обоих полов — около 40 лет. Приступы болезненных явлений возникают или среди ночи, или утрам, как только больная проснется, или даже в связи с некоторыми внешними влияниями — мытьем рук холодной водой, стиркой, несением тяжести, вроде корзинки с провизией и т. п. Особенно типичны ночные и утренние приступы, и потому я свое описание болезни начну с них.

Больная просыпается среди ночи с таким чувством в руках, как будто бы она их отлежала. Всякий из вас знает это ощущение: рука кажется чужой, тяжелой, онемевшей; в концах пальцев — парестезии: покалывание, мурашки и т. п. То же самое чувствует больная акропарестезиями, Только иногда покалывание переходит в боль разных степеней — от самых легких до очень сильных.

Здоровый человек в таких случаях начнет размахивать рукой, растирать, трясти ее, и через несколько минут все проходит. То же делает и ваша больная и с тем же результатом.

По первому взгляду дело идет о физиологическом явлении, которое может быть со всяким: всякий может отлежать руку. Но здесь бросается в глаза то, что отлежалость ощущается в обеих руках, а отлежать обе руки разом трудно — для этого нужна какая-нибудь исключительная поза. Затем утром, когда больная просыпается, с ней повторяется та же история, А затем она повторяется неоднократно в течение дня, если рука в известное время остается напряженной и в то же время неподвижной: если больная несет сверток подмышкой, корзинку в руке и т. п. И кроме того, как я уже сказал, в связи с такими моментами, как влияние холода — стирка в холодной воде и т. п.

Кроме парестезий и болей иногда, по не часто, бывают еще легкие вазомоторные расстройства: пальцы рук во время приступа бледнеют.

Эта несложная, как вы видите, картина наблюдается чаще всего на руках; изредка ее можно видеть и на ногах. Объективно во время приступа можно иногда заметить небольшие гипестезии с трудно уловимым распределением — не то корешковым, не то нервным. Кроме местных симптомов почти всегда есть известный общий фон, на котором они вырисовываются. Этому фону трудно дать краткую характеристику, и легче просто. перечислить некоторые факты. Так, прежде всего обращает на себя внимание сравнительно поздний возраст, в котором начинается болезнь, — пятый десяток лет. У женщин, которые составляют главную массу таких пациентов, это — предклимактерический период, время крупных перемен в организме и вазомоторных расстройств. Очень часто можно заметить черты подагрического диатеза: тучные, рыхлые люди с малиновым румянцем, любящие есть много мяса, а мужчины — выпить.

Нередко наблюдаются явные следы артериосклероза. Душевный общий склад больных — возбудимые, эмотивные люди, мало жизнерадостные, всегда тревожные, всегда чем-то озабоченные, вечно жалующиеся на жизнь и на свои нервы. Нередко кроме акропарестезий есть еще какие-нибудь непорядки: то болезнь сердца, то мигрени, алкоголизм с его последствиями, то различные непорядки со стороны щитовидной железы и т. д. ТЕЧЕНИЕ болезни затяжное, но с колебаниями: если станут лучше и правильнее условия жизни, если наладятся все непорядки в организме, больным становится лучше. Но как только пациент, ободренный успехом, вернется к прежнему режиму, акропарестезии опять появляются. ПАТОГЕНЕЗ. Патологическая анатомия болезни, совершенно неизвестна, и поэтому насчет механизма симптомов можно делать только разные предположения. Самое распространенное из них видит в приступах акропарестезий периодические спазмы сосудов. Для них нужна прежде всего общая подкладка в виде невропатической конституции, на почве которой существует повышенная возбудимость вазомоторов, т. е. симпатической системы. А что вызывает при каждом приступе раздражение таких ,возбудимых вазомоторов, трудно сказать. Может быть, образование мгновенных вспышек каких-нибудь ядов.

Последний пункт является как раз слабым местом всего построения. Вызывают приступ моменты совершенно ясные; это — мышечные сокращения вообще, и в частно-

сти сокращения определенного типа: например работа просто и работа мышц, связанная с неподвижностью конечности, — больной держит долго в одном положении какой-нибудь предмет. Влияние факторов термических, например холода, уже сомнительно: по-видимому дело идет не об изолированном действии холода, а в связи с мышечными сокращениями — больная стирает в холодной воде. Повторяю, повод к приступу дает, по-видимому, мышечное сокращение. Это с одной стороны. А с другой стороны, картина самого приступа необыкновенно похожа на то, что бывает при отсиживании и отлёживании конечностей. Механизм последнего явления ясен и прост: дело идет о сплющивании сосудов и временном обескровливании конечностей. Сплющить сосуд у здорового нелегко: мы всегда сидим, всегда давим на сосуды и только изредка их сдавливаем до так называемого «отсиживания» ноги. по-видимому нормальный сосудистый тонус оказывает большое противодействие давлению. Но иногда он может понижаться, и тогда сплющивание сосуда происходит очень легко. Например очень нередко можно слышать от лиц, выздоравливающих после тяжелых инфекций, такую жалобу: при малейшем поводе они отсиживают и отлеживают свои конечности, тогда как раньше ничего подобного не было. И когда они совершенно окрепнут, этого также не бывает. по-видимому тонус сосудов у них на время сильно понизился, и сдавливание сосудистых стволов стало возможно даже при обычных лозах. Принципиальная возможность такого явления позволяет предположить, что и при акропарестезии имеет место аналогичный механизм: потеря тонуса сосудов и легкая их сжимаемость. Сжимание сосудов может производиться напряжением окружающих мышц во время физической работы или их смещением при какой-нибудь позе во сне. Такие факторы, как холод, вызывающий сокращение сосудов, могут играть роль просто подсобного момента, действующего в том *же* направлении.

Что вызывает такое понижение сосудистого тонуса? Ответить определенно на этот вопрос трудно, но отдельные факты как будто указывают, где надо искать разгадки. Есть наблюдения, когда с лечебной целью давали разом целый ряд органотерапевтических препаратов, и, пока больные принимали их, все исчезало. А затем, когда такое лечение прекращалось, приступы акропарестезии опять возобновлялись. Можно думать поэтому, что в основе болезни лежит какое-то полигляндулярное расстройство с характером гипофункции, и вазомоторная часть симпатической системы не получает в достаточном количестве стимулирующих гормонов. От этого тонус сосудов уменьшается ниже нормы, и они делаются легко доступными повседневной мелкой травматизации. ЛЕЧЕНИЕ. Хорошо действуют продолжительный массаж рук, теплые соленые ванны по утрам, четырехкамерные ванны. У подагриков нужно соответствующим образом урегулировать диэту. Следует избегать охлаждения рук. В предклимактерическом периоде недурно действует оофорин. Одновременно можно испытать применение различных органотерапевтических препаратов. ПРЕДСКАЗАНИЕ относительно благоприятное. За исключением особо тяжелых случаев болезнь сравнительно мало беспокоит пациентов и при лечении довольно легко дает ремиссии. Но в общем она проявляет заметную наклонность затягиваться на долгие годы.

ОТЕК КВИНКЕ. OEDEMA ACUTUM CIRCUMSCRIPTUM.

Это — припадочный отек кожи и слизистых в виде участков разной величины.

Оба пола поражаются приблизительно одинаково часто; начало может быть в любом возрасте, но чаще на 3 — 4-м десятке лет. Чтобы вам было легче представить себе картину болезни, я приведу описание одного случая

У молодой женщины вдруг появился отек тыла кисти. Развивался он очень быстро — наподобие тех участков отека, которые бывают после укуса комара.

При осмотре вы увидите округлую припухлость диаметром в несколько сантиметров. Цвет кожи над отечным местом бывает разный в каждом отдельном случае: то совершенно нормальный, то слегка покрасневший, то чуть желтоватый. Консистенция довольно плотная, и ямки от надавливания не остается. Субъективно больная испытывает в этом месте чувство напряжения и иногда легкий зуд. Никаких других симптомов вы не найдете.

Отек, как я уже сказал, развился очень быстро — в несколько минут Затем в течение нескольких часов он слегка нарастал, еще немного времени оставался без перемен, а затем .пошел на убыль и исчез без следа.

В самых простых случаях картина приступа может ограничиться этим. А самые приступы могут повторяться с разной частотой, — начиная с ежедневных отеков и кончая одним припадком в несколько лет.

Описанная картина представляет самый простой тип болезни. Но у разных лиц отдельные элементы клинической картины могут варьировать.

Величина бляшек отека может быть разная — от такой, как после укуса комара, и до отека, занимающего целый отдел конечности, например предплечье и кисть или даже целую конечность. Число бляшек тоже может быть разное, — начиная от одной и до порядочного их количества в разных местах. Локализация их самая разнообразная: конечности, туловище, лицо. Так как на лице много рыхлой клетчатки, отеки имеют здесь ту особенность, что маленькая бляшка вызывает большое обезображивание: запухнет глаз, раздуется губа и щека. Важной разновидностью в отношении локализации является случай, где отек возникает на слизистых оболочках внутренних органов. Бляшка может развиваться в полости рта — на языке, на мягком небе, небных дужках, в гортани. В последнем случае болезнь из пустяковой превращается в грозное страдание: отек гортани может быть таким сильным, что потребует трахеотомии. А если хирургическая помощь запоздает, дело может окончиться смертью, — что время от времени и наблюдается. Отек может возникнуть в стенках желудка и кишок: это сказывается болями в животе, рвотой, поносом. Может ли он быть в других органах, вопрос спорный. Некоторые идут так далеко, что допускают возможность такого процесса в любом органе и сводят на него довольно много клинических картин, неясных в смысле патогенеза. Факт тот, что у лиц с отеками Квинке изредка наблюдаются преходящие расстройства со стороны почек — белок в моче, олигурия. Иногда встречаются случаи, когда без видимой причины на несколько дней появляется одностороннее пучеглазие, и это повторяется неоднократно. Есть предположение, что в таких случаях отек Квинке развивается в глазничной клетчатке и оттесняет глаз кпереди. Иногда на короткий срок развиваются мозговые явления — спячка, головные боли, брадикардия, общие судороги; и все это происходит во время высыпания бляшек отека на коже. Толкуется: вся картина в том смысле, что дело идет об очаге отека где-нибудь в полости черепа, например в оболочках.

Не так спорны отеки в мышцах, сухожильных влагалищах и суставах. Отеки в мышцах заметны на ощупь, а функционально они сказываются болью, затруднением пассивных и активных движений, иногда временными контрактурами. Приблизительно то же можно сказать о преходящих тендовагинитах — отеках сухожилий и сухожильных влагалищ.

Периодические отеки суставов — чаще всего коленных — даже были выделены одно время в самостоятельную картину под названием hydrops articulorum intermittens.

Возвращаюсь теперь к вариациям отдельных элементов клинической картины Я говорил уже о том, что частота приступов может в отдельных случаях быть очень разная. И продолжительность всего приступа тоже очень сильно колеблется: иногда все дело заканчивается в несколько часов, иногда тянется несколько дней.

Все, о чем я до сих пор говорил, представляет самые частые симптомы. Гораздо реже приступы сопровождаются лихорадкой. А затем идет ряд комбинаций сочетание болезни Квинке с мигренью, акропарестезиями, эритромелальгией, болезнью Рено и наконец с крапивницей (urticana). ТЕЧЕНИЕ. В этом смысле можно выделить два типа болезни. В одном дело идет о случайных редких приступах, которые стоят в связи с интоксикациями — между прочим пищевыми — и инфекциями. О течении таких случаев много говорить не приходится они носят случайный, эпизодический характер.

Второй тип представляет картину гораздо более стойкую болезнь тянется много лет, иногда даже десятки лет, приступы бывают часто, и причины их совершенно нельзя уловить. Дело идет здесь, стало быть, о хроническом многолетнем страдании. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ знает только немного отрывочных фактов. Кожные отеки из-за своей простоты мало обращали на себя внимания. Немного больше посчастливилось слизистым оболочкам. Так,, в случаях смерти от отека гортани соответствующие места изучались анатомически Оказалась обыкновенная картина отека, не заклю-

чающая в себе ничего специфического С одним исследователем произошел редкий случай он промывал желудок по случаю картины отека в этом органе, и в промывной воде очутился клочок слизистой оболочки. Этот клочок был изучен анатомически, причем обнаружилась картина сильного отека. Таким образом механизм желудочных расстройств этим случаем устанавливается вполне точно, а вместе с тем и для других органов принципиальная возможность такого же процесса делается очень вероятной. ПАТОГЕНЕЗ. Несмотря на простоту клинической картины, механизм ее не поддается объяснению в настоящее время, так как здесь мы сталкиваемся с одним нерешенным принципиальным вопросом. Это вопрос о конечной причине отека вообще. Здесь допускают три возможности:

1) Порозность сосудов. Стенки сосудов почему-то теряют свою нормальную непроницаемость и делаются проходимыми для кровяной плазмы.

2) Избыточное образование лимфы, которая не умещается в своем естественном русле и пропитывает окружающие ткани.

3) Тропизм тканей по отношению к воде, — нечто вроде гигроскопичности.

Какая из этих трех возможностей имеет место при болезни Квинке,. совершенно неизвестно. Но что особенно важно, — неизвестно, в какой зависимости от нервной системы находятся эти факторы. Между тем в последнем пункте лежит как раз центр тяжести вопроса: болезнь Квинке считается ведь невропатическим отеком. Действительно ли это так? Нет ли здесь обычной у врачей готовности сваливать на нервную систему все то, чего они не понимают?

По-видимому все-таки связь с нервной системой есть. За это говорят кое-какие факты, хотя надо сознаться, что их немного. Самый эффектный из них — это наблюдение над одним невропатом, страдавшим так называемой агорафобией — навязчивым страхом переходить через площадь. Когда ему приходилось делать такой переход одному, у него появлялся отек Квинке; когда же он шел с врачом, отек не появлялся.

Иногда в качестве доказательства нервной природы отека приводят такие случаи, где болезнь развивалась после психической травмы. Это уже не так убедительно — дело может идти о случайном совпадении.

Но особенно убедительным доводом за участие нервной системы считается факт наследственности отека Квинке. Действительно, эта болезнь иногда поражает нескольких членов одного рода и вспыхивает в нескольких поколениях. Наблюдались, например, такие случаи, когда имелись сведения о 5 поколениях одного рода, где всего было 15 здоровых и 21 с отеком Квинке. Или такая родословная: прослежено 3 поколения, где было 47 здоровых и 33 с отеком Квинке; из последних 12 умерли от отека гортани.

Между прочим в таких фамилиях, по-видимому, есть наклонность к отеку гортани, что следует учитывать, назначая, например, операцию во рту: есть случай, когда такому больному удалили миндалины, и он погиб от приступа отека гортани.

Такие семьи, как я уже сказал, считаются особенно доказательными в смысле невропатической природы отеков Квинке: передаются по наследству будто бы те свойства нервной системы, которые благоприятствуют отекам. Это — большое недоразумение. С одинаковым правом можно думать о наследственной передаче особенностей кровеносной системы, лифматической, гигроскопических, если можно так выразиться, свойств тканей и т. д.

Резюмирую все это: по-видимому нервная система может играть роль в механизме отека Квинке.

Я говорил, что клиника подсказывает деление болезни на два типа. Принято думать, что патогенез этих двух типов разный, — в частности, во втором типе главную роль уделяют нервной системе. Вы видели, что все рассуждения здесь оперируют почти сплошь со многими неизвестными. Поэтому попытку выделить два патогенеза болезни надо считать преждевременной.

Закончить вопрос о механизме страдания мне придется тем же, с чего я начал: он в настоящее время точно неизвестен. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Важно назначить правильную диэту для больного: замечено, что молочно-вегетарианский стол и систематическое употребление в пищу кислого молока (йогурт или лактобациллин) смягчают проявление болезни. Недурные результаты дают мышьяк и стрихнин. В отдельных случаях помогает атропин. ПРЕДСКАЗАНИЕ для случаев так называемого второго типа

серьезное: болезнь может держаться годами. В фамильных случаях есть опасность смерти от отека гортани.

СКЛЕРОДЕРМИЯ. SCLEBODERMIA.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Это — заболевание неясной природы; оно выражается преимущественно склерозом кожи.

Болезнь может начаться в любое время, по главным образом она развивается в цветущем возрасте — молодом и среднем. Женщины болеют вдвое чаще мужчин.

Начинается дело с появления участков отека в разных частях тела. Такие участки бывают разной величины, но чаще всего не особенно большие — что-нибудь вроде ладони с пальцами или около того. Плотность отека очень большая, так что следа от надавливания пальцем не остается; в этот период больные ощущают в таких местах чувство напряжения и только изредка небольшие боли.

Отек часто бывает нестойким и может несколько раз то появляться, то пропадать. Первая фаза болезни, которая выражается такими отеками, называется *stadium oedematosum.* Она продолжается разное время — от нескольких недель до многих месяцев. Изредка ее и вовсе не бывает, и болезнь начинается сразу со второй фазы — с так называемого stadium indurativum.

Здесь кожа делается жесткой и твердой — настолько, что ее трудно поднять в складку. Она туго облегает, вернее, обтягивает, подлежащие ткани, не давая естественного излишка нигде. Местами на ней встречаются бугристые образования, в которых иногда происходит отложение извести. Поверхность кожи имеет лоснящийся, как бы сальный вид. Такие изменения кожного покрова могут быть в любом месте тела. Распределяются они или бляшками разной величины, или полосками, или же носят очень распространенный характер, захватывая большую часть тела. В последнем случае очень характерный вид принимает лицо: острый, тонкий нос, узкие и в то же время незакрывающиеся глаза стянутый как после тяжелых ожогов рот, полуоткрытый, с немного оскаленными зубами (рис. 169).

Кроме такого распределения — разлитого или бляшками — наблюдается еще одна форма, когда процесс идет по ходу нервных стволов, например по ходу верхней ветви тройничного нерва. Внешне в таком случае картина поразительно напоминает след от удара саблей по голове: западение кости в виде желобка, западение кожи и изменения ее, напоминающие рубец.

За индуративной стадией следует *stadium atrophicum.* Кожа заметно истончается, но остается такой же натянутой, как и раньше, когда она была утолщена. Хотя атрофия кожи развивается после индурации, но процесс на разных участках тела идет не одинаково быстро. Поэтому у одного и того же больного очень часто можно найти в разных местах разные стадии процесса одновременно: в одном месте индуративные явления, в другом — атрофические.

Развиваются обе последних стадии болезни не одинаково быстро: в острых случаях вся картина может сформироваться в несколько недель, в хронических — для этого бывает нужно несколько лет.

Кроме кожи поражаются и слизистые оболочки, по крайней мере в полости рта. Здесь также возникают бляшки — сначала индурации, а затем атрофии. В результате этого измененными оказываются язык, небо и даже гортань.

Наряду с индурацией и атрофией возникают еще некоторые другие симптомы. Во-первых, расстройство пигментации. В разных местах — частью на коже уже измененной, частью еще на здоровой — появляются бляшки усиленной пигментации. То же может быть и на слизистых оболочках. А в отдельных случаях пигментация принимает разлитой характер, и тогда больные по виду напоминают субъектов с аддисоновой болезнью.

Во-вторых, очень сильно бывают выражены разные вазомоторные расстройства. Они носят характер то болезни Рено, то эритромелальгии, то акропарестезий, то наконец каких-то промежуточных картин, в которых есть всего понемногу.

В-третьих, наблюдаются расстройства секреторные, главным образом расстройства потоотделения чаще пониженная потливость, реже гипергидроз.

Рис. 169 Склеродермия, осложненная склеродактилией (Из коллекции д-ра А. Ф. Коровникова)

И наконец, в-четвертых, — целый ряд трофических расстройств. На коже это абсцессы, панарициии, разные язвы, со стороны придатков кожи — выпадение волос, их поседение, изменения ногтей — ломкость их, неправильная форма, появление исчерченности.

До сих пор я говорил о кожных и слизистых покровах. Принято отмечать при склеродермии еще и расстройства со стороны нервной системы» хотя, как вы сейчас увидите, это не совсем точно. В двигательной сфере постоянным симптомом являются ограниченная подвижность и мышечная слабость. Однако в основе этого расстройства лежит не поражение соматической нервной системы, а изменения в самих мышцах такого же характера, как в коже, — так называемый *миосклероз.* Мышцы склерозируются, становятся твердыми, как дерево, и, видимо, подвергаются процессу ретракции — укорочения, в результате чего получается неправильная установка конечностей, нечто вроде пассивных контрактур.

Так изменяются мышцы частью в тех местах, где изменена и кожа, частью под кожей еще здоровой. Кроме фиброзного перерождения мышц и их ретракции движения затрудняются еще той напряженностью кожи, о которой вы уже слышали. Такие изменения мышц наблюдаются не только на конечностях, но и на туловище, на лице и даже в языке, жевательных мышцах и т. д.

Со стороны чувствительности объективных расстройств, как правило, нет: только изредка бывают гиперестезии — не обширные и не сильные. Субъективно чаще всего тоже ничего не бывает, реже можно услышать жалобы на разные парестезии и даже боли.

Этим немногим исчерпывается все то, что можно сказать по поводу нервной системы. Но зато в глубоких органах и тканях происходят крупные изменения. Прежде всего поражаются кости, в которых начинается процесс атрофии и медленного рассасывания, Его можно доказать рентгенологически, а местами даже видеть просто на глаз. Так бывает, например, в пальцах рук, которые делаются заметно тоньше и короче. Между прочим такие случаи, где изменения преобладали в пальцах, в свое время выделялись в качестве самостоятельной картины под названием «склеродактилии» (рис. 170)

Затем поражаются таким же процессом и суставы, причем в них нередко образуются анкилозы.

Во всех внутренних органах, как показывает патологическая анатомия, также развивается склеротическое разрастание соединительной ткани. Однако клинически все это большей частью ничем не обнаруживается. ТЕЧЕНИЕ. Так этот процесс развивается то медленно, годами, исподволь, то очень бурно — месяцами и даже неделями. На фоне общего прогрессирования болезни иногда наблюдаются ремиссии, остановка процесса и даже произвольное самоизлечение. Обычно же в далеко зашедших случаях под конец жизни развивается кахексия, во время которой больные легко по-

гибают от случайных инфекций. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Кожа представляет картину гиперплязии соединительнотканных элементов и увеличенное накопление пигмента.

В мышцах — та же картина, т. е. разрастание соединительной ткани и вторичные изменения в мышечных волокнах, так называемый myositis interstitialis. В костях наблюдаются атрофический процесс, поражение хрящей и синовиальных оболочек. В сухожилиях, связках и вообще соединительнотканных образованиях — гиперплязия основной соединительной ткани. Во внутренних органах — легких, печени, почках и т. д. — у силен-до разрастается межуточная ткань и последовательно атрофируются паренхиматозные элементы. Интересно, что в некоторых железах — щитовидной железе, придатке мозга — тоже находили изменения такого же типа. Везде, — начиная от кожи и до внутренних ор1анов, — мелкие сосуды представляют картину сначала гиперплязии соединительнотканных элементов, а затем, по-видимому, атрофии.

Странным образом только в нервной системе нет или почти нет сколько-нибудь серьезных изменений, если не считать иногда бывающих мелких интерстициальных невритов. ПАТОГЕНЕЗ и этиология. Несмотря на обилие фактов, которые дает патологическая анатомия, вопрос об основном патогенезе болезни и об ее этиологии остается до сих пор неясным. Одно из очень популярных мнений считает склеродермию полигляндулярным расстройством, — результатом изменений в железах внутренней секреции. Факт тот, что в некоторых железах действительно находили изменения; факт и тот, что иногда от органотерапевтических препаратов наблюдалось известное улучшение. Однако толковать эти факты можно по-разному. Так как железы изменены, то, несомненно, известные расстройства выработки гормонов должны быть и они должны вносить свою долю в клиническую картину. Поэтому, говоря вообще, органотерапевтическое лечение может быть

Рис. 170. Тот же случай. иногда уместно и может иногда приносить пользу. Это именно тогда, когда дело идет о гипофункции той железы, препарат которой назначается с лечебной целью. Но расстройства деятельности желез не непременно должны носить характер гипофункции: мыслимо, что рубцевание их сначала сопровождается раздражением паренхимы и ее гиперфункцией. Тогда введение соответствующего органотерапевтического препарата в лучшем случае может быть бесполезно. С этой точки зрения понятна та разноголосица» которую приходится слышать, когда заходит речь о таком лечении склеродермии: один уверяет, что он имел блестящий успех, другой — что он никакого успеха не имел.

Чтобы иметь успех, надо, во-первых, угадать, какая железа в данный момент, изменена, а это не так просто. Во-вторых, надо, чтобы это изменение носило характер гипофункции, так как против гиперфункции никакие из препаратов не помогут. Так можно объяснить тот факт, что иногда органотерапевтическое лечение помогает, а иногда — нет.

Что же касается самих изменений в эндокринных железах, то надо было бы доказать, что они первичные. Но как раз именно это и есть самое сомнительное. Анатомические изменения в железах удивительно похожи на то, что наблюдается во всех внутренних органах, в коже, мышцах,. связках и т. д.: это гиперплязия соедини-

тельной ткани со вторичными изменениями паренхимы там, где она есть. Трудно представить себе,. чтобы анатомические изменения в железах давали точно такие же изменения абсолютно во всем организме: по крайней мере патология человека до сих пор не знает другого такого примера.

А затем остается открытым очень важный вопрос: что же поражает первично самые железы? Я уже не говорю о том, что здесь нет никакого объяснения механизма симптомов: неизвестно, как из факта изменения желез вытекает вся клиническая картина.

Другое объяснение, тоже очень популярное, первично больным органом считает нервную систему и в частности симпатическую. Дальнейшая логика такая: нормальная симпатическая система влияет на функцию эндокринных желез — на это указывают кое-какие физиологические опыты. Измененная же нервная система вызывает дисфункцию желез и последующие расстройства.

Как вы видите, это воззрение отличается от предыдущего только тем, что оно пытается объяснить, откуда берется дисфункция эндокринных желез: от неправильно функционирующей нервной системы. Поэтому все те возражения, которые можно сделать против эндокринной теории, имеют-силу и здесь. Даже больше того, можно прибавить еще одно: дело в том, что как раз в нервной системе изменений меньше всего. И таким образом видимые изменения в одних органах объясняются невидимыми в другом органе. Это — уже произвольное, чисто спекулятивное-построение.

Есть еще одно толкование; оно считает первично больным органом сосуды, а все остальное — следствием. Эта теория сейчас меньше всего пользуется успехом: изменения сосудов с характером гиперплястическим встречаются очень часто, — вспомните, например, только сифилис, — а такой тканевой процесс, как при склеродермии, никогда не встречается. по-видимому больше всего данных имеет инфекционная теория. Она считает склеродермию общим заболеванием всех органов и тканей на почве местного и общего действия какой-то инфекции. Что это за инфекция у большинство авторов не берется даже гадать. Некоторые впрочем делают смелую попытку в этом направлении: они объявляют склеродермию одной из разновидностей проказы. Такое толкование особенно соблазнительно-сейчас, когда вопрос о лечении проказы сдвинулся с мертвой точки и число-средств от этой болезни растет с каждым днем. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Дают препараты разных желез: щитовидной, придатка мозга, надпочечников, половых желез, мезентериальных — порознь или в разных сочетаниях. Применяют впрыскивание фибриолизина,. тиозинамина, мышьяка, стрихнина. Назначают разные тепловые и водяные процедуры.

От всего этого нередко получают остановку процесса и даже улучшение его. К сожалению, такой результат бывает только временным, а затем болезнь идет своим чередом. Приблизительно в 10 — 15% наблюдается выздоровление — трудно сказать, произвольное ли или в связи с лечением.

ПОЛОВИННАЯ АТРОФИЯ ЛИЦА. HEMIATROPHIA FACIALIS PROGRESSIVA.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.. Суть клинической картины видна из названия: дело идет о прогрессивной атрофии одной половины лица. Болезнь начинается очень рано — у детей, подростков и молодых людей. Прежде даже думали, что после 30 лет ее не бывает; по сейчас известно, что изредка она развивается и в пожилом возрасте. Женщины заболевают чаще мужчин. Любопытно, что левая сторона лица поражается заметно чаще правой.

Дело начинается нередко с невралгических болей в области тройничного нерва. Затем некоторое время спустя появляются два обесцвеченных пятнышка на больной стороне: одно над бровью, другое сбоку под носогубной складкой. О течением времени эти бесцветные пятнышки начинают усиленно пигментироваться. И вместе с тем кожа здесь становится ненормально тонкой, подвижной, а подкожно-жировая ткань сильно истончается. В результате этого кровеносные сосуды явственно просвечивают через кожу.

Вследствие атрофии кожи и подкожной клетчатки в указанных местах образуются западения неправильной формы, которые постепенно растут вглубь, так как атрофироваться начинает и кость. Дальше процесс атрофии кожи с подкожной клетчаткой

и подлежащих костей начинает медленно распространяться в стороны, оставаясь все-таки в пределах одной половины лица. Атрофируется глазная орбита, отчего глаз западает; атрофируется одна сторона носа, отчего носовое отверстие становится меньше; атрофируется ушная раковина. Даже во рту иногда можно видеть доходящую-до средней линии атрофию неба — твердого и мягкого — и языка. Кверху атрофия доходит до границы с волосистой частью головы и только в виде исключения переходит за нее.

Волосы в пределах атрофии седеют, становятся ломкими и даже совсем выпадают.

Лицевые мышцы больной стороны заметно худеют, но параличей не наступает, и электровозбудимость не меняется.

Из симптомов со стороны нервной системы сравнительно часто наблюдается легкая гиперестезия на атрофированной сторона лица, реже гипестезия. А кроме того время от времени попадается паралич симпатического нерва.

А затем на фоне этой чисто неврологической картины вы иногда найдете нечто уже знакомое вам. Это, во-первых, те пигментации кожи, о которых я говорил в начале описания. Затем иногда небольшие очаги кожной инфильтрации. Вы, может быть, уже заметили, что дело идет о двух симптомах, обычных при склеродермии. Правда, они составляют самую небольшую часть картины этой последней, и потому такое сближение может показаться мало убедительным. Но казуистика дает в своем роде противоположный полюс — группу случаев, где кроме лицевой гемиатрофии были несомненные бляшки склеродермии на разных местах тела. От чистых случаев лицевой гемиатрофии начинаются незаметные переходы к еще более странным картинам: атрофии той половины тела, где поражено лицо, — всей или отдельных частей ее. На практике эта схема осуществляется или буквально — худеет в конечном счете вся половица тела, — или похудение занимает отдельные участки в виде бляшек и полос. Вы, может быть, и в таком распределении заметили сходство со склеродермией.

На всякий случай подчеркиваю эти факты, так как к ним мне придется вернуться при разборе патогенеза болезни. ТЕЧЕНИЕ болезни необыкновенно медленное и хроническое, с большими остановками. На общем состоянии здоровья она отражается мало. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ разработана очень мало. Единичные обследования дают мало выразительные изменения, не объясняющие клинической картины. ПАТОГЕНЕЗ. Суть болезни сводили и на поражение эндокринных желез, и на страдание симпатического нерва, и на расстройства кровоснабжения лица через сонную артерию. Если вы всмотритесь в ход мысли, заключающийся в этих объяснениях, то вы заметите, что дело идет о тех же самых теориях, которые предлагались для объяснения склеродермии: эндокринная теория, нервная и сосудистая. Последнее время многие, так сказать, ставят точку над «i», прямо отождествляя оба страдания: лицевая гемиатрофия есть рудиментарная форма склеродермии. За это говорят, во-первых, случаи, где наличность склеродермии была вне сомнения, а во-вторых, те клинические черты, на которые я обратил ваше внимание и которые сильно напоминают склеродермию: распределение изменений в виде бляшек и полос, расстройства пигментации кожи, иногда легкая инфильтрация ее.

Если такое понимание сущности болезни верно, то относительно всего остального я могу сослаться только на все то, что говорилось по поводу склеродермии.

ПЕРЕМЕЖАЮЩАЯСЯ ХРОМОТА. DYSBAS1A ANIGOSCLEROTICA INTERMITTENS.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Это сосудистое страдание выражается приступами болей в ноге во время ходьбы.

Болезнь наблюдается преимущественно у мужчин; женщины составляют меньше 10% всех случаев. Возраст — пожилой или старческий: на случаи после 40 лет падает около 90% всех заболеваний. Общий характер больных — пожилые артериосклеротики с сильно изношенным организмом, раздражительные, легко возбудимые невропаты. Рассказ больного бывает такой. О некоторых пор он стал замечать у себя боли в ноге. Этой боли нет, пока он находится в покое — сидит, или лежит, или даже немного пройдется. Но если только ходьба немного затянется, через известное время появляется судорожная боль в икре, которая распространяется кверху и книзу, затем такое чувство, как будто кто-то внезапно ударил под коленкой; и все эти ощу-

щения достигают такой силы, что больной не может идти. Он останавливается и некоторое время отдыхает. И постепенно все это отходит. Тогда он трогается в путь дальше. И опять в первое время все идет благополучно, а затем через известное число шагов повторяется та же история.

Если вы осмотрите вашего больного, когда он находится в покое, то вы найдете только один крупный симптом: нет пульса на a. dorsalis pedis и a. tibialis postica больной ноги. Его нет совсем или он заметно слабее, чем на здоровой стороне. Напомню кстати те места, где прощупываются эти артерии: a. tibialis postica лежит ближе всего к коже между внутренним краем ахиллова сухожилия и внутренним мыщелком; ход a. dorsalis pedis вы получите, если продолжите линию первого межкостного промежутка (рядом с большим пальцем) до верхней границы голеностопного сустава. Верхнюю половину этой линии и занимает a. dorsalis pedis.

Если вы попросите пациента, лежа в постели, делать энергичные движения больной ногой, то вы можете заметить иногда, как стопа бледнеет и холодеет на ощупь. Если вы надавите пальцем где-нибудь на тыле стопы, то пятно после этого не проходит: расстройства кровообращения, следовательно, выравниваются медленнее, чем в норме.

Этим исчерпывается несложная картина болезни. ТЕЧЕНИЕ. Дело начинается с разных парестезий в ноге — чувства холода или, наоборот, жара, онемения, мурашек и т. п. Они появляются то в покое, то при ходьбе. С течением времени постепенно появляются те приступы, которые я только что вам описал: сначала слабо выраженные, а потом все сильнее и сильнее. Изредка болезнь развивается остро: вся картина формируется в короткий срок. Дальше явления прогрессируют и усиливаются, если только соответствующие меры этому не помешают. В тяжелых случаях дело оканчивается гангреной стопы, а в легких — довольно часто бывают ремиссии. Иногда наблюдается переход и на другую ногу, или в разное время больной бывает то одна нога, то другая. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Часто наблюдается одна конституциональная аномалия: сосуды голени и стопы слабо развиты и тонкостенны. На этом фоне, как правило, можно видеть изменения артерий и вен, ближе всего подходящие к типу эндартериита и эндофлебита. Утолщается intima сосудов за счет разрастания эндотелия, разрастается и инфильтрируется круглоклеточными элементами adventitia. Media и membrana elastica бывают то атрофированы, то, наоборот, гипертрофированы. ПАТОГЕНЕЗ. Самое первое объяснение механизма клинической картины было такое: у больного сосуды изменены, их просвет сужен и количество протекающей крови меньше нормы. Однако ее хватает для питания конечности в покое; и, когда больной сидит или лежит, эта анемия конечности ничем не сказывается. Но во время ходьбы запрос со стороны тканей на кровь увеличивается, и наличного количества ее оказывается недостаточно. Отсюда — острое голодание тканей, относительная анемия конечности. Это выражается болями, парестезиями и пр. Отдых опять выравнивает соотношение между спросом на кровь и ее предложением, отчего-все расстройства проходят.

Как вы видите, здесь центр тяжести полагается в анатомической стороне дела, в изменениях сосудов. Однако в течение времени выяснилось, что один этот фактор не объясняет дела. Можно видеть случаи, где артерии конечностей очень тяжело изменены, а перемежающейся хромоты все-таки нет. А с другой стороны, есть случаи тяжелой перемежающейся хромоты в молодом возрасте, когда нет особенно тяжелого поражения сосудов, даже при раннем артериосклерозе. Сопоставляя эти два ряда случаев, надо заключить, что изменения сосудов составляют не единственный фактор, а кроме него есть еще какой-то другой. Они, как принято говорить в математике, составляют условие необходимое, но недостаточное: нужен, повторяю, еще другой фактор.

Что же это за фактор? По-видимому — это правильная согласованность работы сосудов во всем теле с работой мышц, своего рода увязка, координация в этой области. У здорового человека она есть; законы ее очень сложны, мало еще понятны для нас и мало изучены. Из большого числа фактов приведу для примера один, ближе всего относящийся к разбираемому вопросу. Установлено, что когда человек начинает работать ногой, то у него происходит сложное перераспределение всей массы крови тела, — по-видимому в связи с работою сосудов. Объем органов брюшной полости уменьшается, что предполагает сужение сосудов здесь. Объем рук увеличивается, что указывает на расширение сосудов здесь. Я остановлюсь только на этих фактах, чтобы не запутывать изложения.

Такие исследования — они называются плетизмографическими — проделывались и над субъектами с перемежающейся хромотой, причем выяснилось, что такой автомати-

ческой правильности, свойственной здоровому у здесь нет: например увеличения объема рук при работе ног не происходит. Следовательно у таких больных есть неправильность в игре вазомоторов, т. е. именно наличность этого второго, функционального момента, кроме момента анатомического — в виде изменения сосудов.

В связи с этими данными одно время поднимался интересный вопрос : может ли *один этот функциональный момент,* если он налицо, вызвать перемежающуюся хромоту? Некоторые склонны отвечать на этот вопрос утвердительно: за это, по их мнению, говорят случаи болезни у очень молодых субъектов, а также аналогия с болезнью Рено, где возможность спазма сосудов сомнению не подлежит.

Однако в таком мнении, по-видимому, есть преувеличение: спазмы сосудов при болезни Рено дают картину, совсем не похожую на перемежающуюся хромоту, а молодость не исключает артериосклероза. Вероятно, правильнее думать, что оба фактора одинаково важны: и анатомические изменения сосудов и наличность функционального момента — невроза их. И в конечном счете правильнее всего смотреть на перемежающуюся хромоту как на *невроз органически-больных сосудов.*

Чем вызываются изменения сосудов? Это — вопрос настолько старый и общеизвестный, что его подробно не стоит поднимать. Между прочим здесь многие почему-то с особенной энергией обвиняют табак; старое возражение приводит тот факт из ветеринарии, что перемежающейся хромотой страдают лошади, которые, как известно, не злоупотребляют курением.

Чем вызывается второй момент, неизвестно. Очень возможно, что **он** является результатом отравления симпатического нерва какими-нибудь ядами, которые появляются вследствие дисфункции эндокринных желез, может быть, пораженных тем же артериосклерозом. ЛЕЧЕНИЕ. Большую роль играют меры, направленные на борьбу со склерозом сосудов. Больной должен оставить курение, спиртные напитки» крепкий чай, кофе и т. п. Ему следует назначить иод и молочно-вегетерианскую диэту, и при малейшем подозрении на lues — специфическое лечение. Хорошо действуют все тепловые процедуры — суховоздушные, световые и паровые ванны, а также ванны с гальваническим током.

Во время лечения нужен абсолютный покой — физический и моральный, строгий постельный режим. ПРЕДСКАЗАНИЕ для легких случаев хорошее, в случаях же тяжелых не исключена возможность гангрены конечностей, которая требует хирургического лечения.

После всего сказанного у вас, вероятно, возникает вопрос, могут ля быть явления, аналогичные перемежающейся хромоте в ногах, где-нибудь в других органах, например в руках? В руках изредка наблюдается нечто похожее, и бывает это при тромбозе сосудов руки. Когда такой человек начинает работать, у него появляются слабость в руке и различные парестезии — чувство тяжести, онемение, мурашки и т. п. После отдыха все это проходит .Следовательно в руке картины, если и не абсолютно одинаковые, то во всяком случае очень похожие могут быть.

Отсюда только один шаг по пути, — правда, очень скользкому, — к тому, чтобы допустить такой же процесс в любом органе, в частности и в нервной системе. Так и делали, и выделяли особые картины под названием «перемежающейся хромоты спинного мозга». Допускали, что где-нибудь в спинном мозгу под влиянием мышечной работы происходит то же, что и в конечности: возникает своего рода отрицательный баланс кровоснабжения, — несоответствие между спросом на кровь и предложением. В результате развивается как будто временный перерыв спинного мозга, временный поперечный миэлит. При покое несоответствие сглаживается, и все должно прийти к норме. Насколько правильны такие теоретические предпосылки, это еще вопрос. Но факт тот, что изредка наблюдались следующие картины: у человека при ходьбе развиваются слабость в ногах, патологические рефлексы и позыв на мочеиспускание, но чувствительность остается в порядке. После отдыха все проходит. Обращает на себя внимание еще то, что отсутствия пульса и вазомоторных расстройств на ногах в таких случаях не бывает.

Делались попытки доказать возможность аналогичного процесса и в головном мозгу, в результате чего выделяли «перемежающуюся хромоту языка» и т. п. Отрицать все эти возможности нельзя, но и считать их за нечто установленное тоже трудно: здесь нужно еще собрать фактический материал.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ. HERPES ZOSTER.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Это — пузырчатая высыпь на коже по ходу корешков. Болезнь встречается у лиц обоего пола, преимущественно у взрослых. Начинается она по типу инфекции, т. е. с повышения температуры, иногда желудочно-кишечных расстройств, чувства общего недомогания. Затем в том или другом месте появляются боли и участки покраснения кожи. Очень скоро на таких покрасневших местах появляются мелкие пузырьки, которые частью увеличиваются, частью сливаются, и в конце концов образуется пузырчатая высыпь с прозрачным серозным содержимым. Дальше жидкий выпот мутнеет, пузырьки лопаются, и на месте их получается сухой струп. Постепенно он отваливается, и молодая покрасневшая кожа под ним скоро принимает нормальную окраску.

Только в очень редких случаях процесс протекает более бурно, выпот принимает гнойный или геморрагический характер, и заживление происходит путем образования рубца, как после оспы.

Кроме кожной высыпи нередко бывает припухание ближайших лимфатических желез.

Я мельком упомянул о болях в месте высыпи. Нужно коснуться этого пункта подробнее. Каждая высыпь тесно связана с явлениями чувствующего раздражения в этом месте. Здесь бывают невралгические боли — или еще до высыпи, или одновременно с ней, или после нее. Во время высыпи здесь можно наблюдать кожную гиперестезию, реже — понижение чувствительности, и изредка так называемую anaesthesia dolorosa — сочетание боли с анестезией

Где и как распределяется herpes zoster? Чаще всего — на туловище, по ходу межреберных нервов, т. е. в виде полупояса и изредка в виде полного пояса. Фактически сыпь не образует непрерывной, сплошной линии пузырьков, а как бы очень редкий пунктир, местами сгущающийся. Таких мест, где пузырьки сгущаются в округлые скопления, обыкновенно три: 1) вблизи остистых отростков позвонков на уровне больных корешков, 2) подмышечной линии и 3) по сосковой линии.

Локализация на туловище составляет приблизительно около 2/3 всех случаев опоясывающего лишая. Вторым по частоте местом является лицо, т.е. ветви тройничного нерва. Процессу в первой ветви тройничного нерва. соответствуют невралгические боли здесь и высыпь на глазном яблоке: конъюнктивит, кератит и даже панофтальмит

Процесс в области второй и третьей ветвей дает кроме болей высыпь на слизистой рта. На последнем месте стоят конечности, где пузырьки располагаются обыкновенно в пределах корешковых зон.

О ТЕЧЕНИИ особенно много говорить не приходится, так как в сущности все уже сказано. Болезнь длится недолго и, как правило, оканчивается выздоровлением. Можно, пожалуй, подчеркнуть только одну особенность, заживление под струпом тянется несколько дольше, чем можно было бы ожидать по аналогии с обычными мелкими ссадинками и ранками.по-видимому в этом сказываются некоторые расстройства трофизма с их характерной особенностью — медленным заживлением. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Анатомической картины кожных изменений я не буду касаться — ее вы, вероятно, знаете из курса кожных болезней. Остановлюсь только на изменениях в нервной системе.

Они локализуются, в межпозвоночных и симпатических ганглиях. В межпозвоночных узлах наблюдается воспалительная инфильтрация лейкоцитами и плазматическими клетками, а также геморрагические очаги. Воспалительные инфильтраты занимают и паренхиму ганглия, и его сосуды, и даже его соединительнотканную оболочку. Ганглиозные клетки в большем или меньшем числе подвергаются некрозу и уничтожаются нейрофагами. Наряду с разрушением тканей можно видеть и процесс регенерации нервных отростков, а по окончании процесса — рубцовое разрастание межуточной ткани ганглия.

Аналогичные изменения можно найти в соответствующих пораженному уровню симпатических ганглиях пограничного столба и в самом пограничном столбе симпатического нерва.

А в случаях, где herpes был на лице, те же изменения можно видеть в гассеровом узле.

Общая характеристика анатомического процесса: острое геморрагическое воспаление в межпозвоночных и симпатических узлах, а также в пограничном стволе симпатического нерва. ПАТОГЕНЕЗ и этиология. Общий смысл анатомических изменений указывает на поражение рефлекторной дуги симпатического нерва. Вы помните, что как ни смотреть на вопрос о «чувствующих системах дня сосудов и других органов с гладкой мускулатурой, волокна с такой функцией проходят через межпозвоночные узлы. Так как в узлах разыгрывается воспалительный процесс, то приводящая половина рефлекторной дуги тем самым поражается. С другой стороны, отводящая половина той же дуги проходит через позвоночные ганглии и пограничный ствол симпатического нерва, т. е. через те органы, где также разыгрывается воспаление. Следовательно и отводящая половина рефлекторной дуги симпатического нерва тоже поражена.

Итак патологическая анатомия подсказывает, что суть процесса — в повреждении рефлекторной дуги для каких-то аппаратов симпатического нерва. Какой это аппарат, можно только гадать. Вернее всего — это кровеносные сосуды. Но как из этого факта вывести механизм образования пузырьков? Здесь мы сталкиваемся с очень трудным и неразработанным вопросом, на который полностью ответить почти невозможно. Можно только немного подойти к его решению путем анализа соответствующих фактов.

Развитие опоясывающего лишая начинается с гиперемии. Следовательно или парализуются сосудосуживатели, или раздражаются сосудорасширители.

Какая из двух возможностей на самом деле осуществляется, не так важно. Важно только то, что при любом из двух допущений дело идет о процессе в отводящей половине рефлекторной дуги. Достаточно ли этого, чтобы дать герпетическую высыпь? По-видимому — нет. по-видимому от этого получается только гиперемия; а для создания высыпи необходимы еще чувствующие раздражения, т. е. процесс в приводящей половине дуги. По крайней мере, некоторые факты говорят за это. Приведу два примера. Наблюдение над herpes labialis, который во многом похож на herpes zoster, показывает, что он тоже начинается с красноты и легкого зуда. И если наученный опытом больной не начнет чесать и царапать зудящее место, то дело может и не дойти до высыпи, или же последняя будет очень незначительна. Но обыкновенно бывает иначе. Зная о предстоящем косметическом безобразии, больной каждую минуту рассматривает себя в зеркало, все время ощупывает больное место, трогает его на разные лады и т. п. и в конце концов вызывает появление волдырей. А окружающие дают правильный совет, подсказанный вековым опытом «не трогай руками, — будет хуже». «Не трогай» — т. е. не наноси чувствующего раздражения, не давай возможности образоваться полному рефлекторному току.

Или другой пример. Всякий знает, что укус комара вызывает ощущение некоторого зуда. Если вытерпеть и не расчесать ужаленное место, кроме мелкого инфильтрата ничего не будет. Но если начать чесать, т. е. наносить чувствующее раздражение, отводящая половина рефлекторной дуги сейчас же дает бляшку отека.

Следовательно чувствующие импульсы каким-то образом помогают образованию выпота. При herpes zoster межпозвоночные ганглии делаются ареной воспалительного процесса, который является источником раздражения чувствующих волокон и клеток. Вероятно, это раздражение вызывает чувствующие импульсы, т. е. то, что соответствует в приведенных примерах расчесыванию и т. п.

Только рождается чувствующий импульс не в коже, не на периферии, а гораздо выше — т. е. в межпозвоночном узле. Этот импульс передается на отводящую половину дуги, и возникает рефлекторный ток Как он создает пузырек, повторяю, неизвестно. Может быть, от такого тока сосуд делается порозным и пропускает выпот.

Наряду с такими неполными объяснениями существуют и другие, тоже неполные.

Herpes zoster в основе своей — действительно инфекционное заболевание межпозвоночных ганглиев. Но паразит проводится по нервным стволам на периферию так, как при столбняке и бешенстве он проводится с периферии к центру. Доходя до кожи, он вызывает местный дерматит с образованием пузырьков.

По другому варианту — такой же кожный инфекционный процесс вызывается заносом паразита через кровь.

Что поражает ганглии? По-видимому какой-то паразит, природа которого неизвестна. Некоторые пытаются сблизить его с возбудителем полиомиэлита, стараются даже доказать, будто здесь также получается иммунитет и дважды herpes zoster не бывает. По этому поводу можно сказать, что факт развития иммунитета после этого

заболевания по крайней мере сомнителен, а все предположения о природе возбудителя являются простыми догадками.

До сих пор я говорил о механизме высыпи. Нужно сказать два слова. о расстройствах чувствительности. Они легко объясняются тем же поражением межпозвоночных ганглиев: раздражение чувствующих проводников и клеток здесь дает и боли, и гиперестезии, и анестезии. А доказанный анатомически процесс регенерации нервных волокон объясняет, почему все эти расстройства со временем, проходят. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Терапия кожной высыпи сводится к применению высушивающих присыпок — Magisterium bismuthi, Amylum triticum и т. п. Боли лечатся по общим правилам для невралгий. ПРЕДСКАЗАНИЕ всегда хорошее.

Последнее время вопрос о herpes е снова занял внимание невропатологов в связи с изучением летаргического энцефалита. В картину последней болезни входит между прочим более или менее обильное высыпание herpes а. Делаются настойчивые попытки доказать, что в содержимом кожных пузырьков находится тот самый вирус, который дает и летаргический энцефалит. Отсюда — представление об опоясывающем лишае как о местной кожной инфекции. Как примирить этот взгляд, все-таки, по-видимому, имеющий данные за себя, с той системой сведений, которую я только что вам изложил и которая тоже имеет данные за себя?

Допускают, что существует и иной тип herpes а. Он похож на предыдущий только одним элементом клинической картины — наличностью кожной высыпи. Но последняя отличается случайным распределением, не связана с районами корешковой иннервации, и патогенетическая ее сущность другая.

МИГРЕНЬ. HEMICBANIA.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ. Это — периодические приступы головной боли, чаше односторонней.

Женщины болеют в 3 раза чаще, чем мужчины; возраст, когда начинается мигрень, самый разнообразный, но главная масса случаев — около 85% — приходится на возраст от 10 до 40 лет.

Картина болезни не совсем однородная, и наряду с основным ядром ее, которое везде сохраняется, существуют еще добавочные признаки разного рода. В результате получается несколько клинических типов страдания. Опишу вам самые главные.

1. *Hemicrania simplex.* Это самая простая картина, и, чтобы вам было легче ее усвоить, я постараюсь изобразить вам один типичный случай.

Дело идет чаще всего о молодой женщине, которая придет к вам с жалобами на периодические боли в одной половине головы. Если вы попросите описать вам какой-нибудь приступ, например последний, то она расскажет следующее. Еще накануне начались кое-какие признаки, которые она по опыту считает предвестниками: ночью она тревожно спала, видела страшные сны, часто просыпалась. На утро встала вялая, сонливая, в тоскливом настроении и раздражительная. Затем стал побаливать один висок,. например левый. Постепенно боль усиливалась и распространялась на левую сторону лба, левый глаз. Характер боли довольно разнообразный в разные приступы, и для описания их у больной выработался богатый лексикон: висок и сверлит, и ломит, и дергает, и как молотком стучит и т. д. К середине дня приступ достигает своей высшей степени: боли становятся невыносимыми, они усиливаются от каждого шума, от света, от лишнего движения. Лицо или сильно краснеет, — раньше это выделялось в особую форму мигрени — ангиопаралитическую, или бледнеет — ангиоспастический тип. Больная укладывается в постель, опускает занавески, закрывает двери и лежит в темноте, изолировавшись от всего окружающего. На голову она кладет себе компрессы — холодные при паралитической форме и горячие — при спастической; очень распространена среди больных еще другая мера — туго стянуть голову полотенцем.

Ко второй половине дня наступает перелом в течении приступа, и выражается это рвотой. Вольную еще и раньше поташнивало, но тошнота была не сильная и временами проходила. Теперь она усиливается и переходит в приступы рвоты, нередко повторные. Если этот симптом сильно выражен,, то больная вырвет сначала то не-

многое, что она заставила себя съесть утром, затем рвет слизью и наконец — желчью. По окончании рвоты она лежит сильно ослабевшая, как будто в полузабытьи, а нередко и засыпает. После сна встает слабой и разбитой, но без головной боли. А иногда даже и слабости нет, и больная просыпается как-то особенно освеженная и бодрая.

Такие приступы повторяются в среднем 2 — 3 раза в месяц. У некоторых: женщин мигрень с большою правильностью бывает раз в месяц, и именно в связи с менструациями или перед ними, или во время них, или после них

То, что вам я описал сейчас, — самый частый и самый простой тип мигрени. Но в отдельных случаях каждый из элементов клинической картины или несколько их сразу могут варьировать. Может быть разной сила головной боли. — начиная от очень слабой, с которой больные даже не оставляют своих обычных занятий, перемогаются кое-как на ходу, и кончая такой, когда даже очень терпеливые люди вскрикивают и громко стонут по целым часам. Может меняться и локализация. боли: вместо виска и половины лба может болеть темя с одной стороны,. затылок и даже вся половина головы. В частности боль может вопреки своему названию потерять односторонний характер: болеть могут оба виска и лоб, лоб и темя, вся вообще голова. Рвоты и последующего сна может не быть.

Частота приступов может меняться — даже у одного и того же человека то они бывают только несколько раз в год, то учащаются до нескольких раз в неделю. И продолжительность приступа может варьировать: на одном полюсе стоят приступы, длящиеся 1 — 2 часа, на другом — несколько суток. Если иногда от тех или других причин приступы сильно удлиняются и в то же время сильно участятся, то может получиться картина, способная сбить с толку непривычного врача: дело идет о тяжких головных болях, которые длятся иногда почти без перерыва целыми неделями.

Все такие варианты могут создаваться прежде всего под влиянием внешних условий. Жара и духота в квартире, куренье, выпивки, переутомление, душевные волнения — все это может усиливать и учащать приступы. Особенно плохо влияют на женщин постоянные волнения и тревоги: есть довольно хорошо знакомый невропатологам тип женщин, у которых жизнь проходит среди вечных недостатков, неладов в семье, постоянных болезней у детей и т. п. И у них в такие периоды их жизни мигрень, которая была раньше редко, превращается почти в сплошную головную боль.

Иногда внешними факторами колебания мигрени не удается объяснить: все как будто бы обстоит хорошо, а с мигренью дело плохо. В таких случаях приходится допускать влияние каких-то эндогенных моментов, ближайшая природа которых нам еще неизвестна. Есть только один фактор из этой категории, роль которого очень заметная, хотя и мало понятная, — это возраст. Мигрень по мере приближения больной к старости постепенно слабеет и вспыхивает все реже и реже. У женщин после наступления климактерического периода она часто проходит совсем; то же бывает и у мужчин на шестом десятке лет. По-видимому процессы старческого одряхления отражаются и на мигрени: стареют больные, стареет и их мигрень.

Только что описанная мною картина со всеми ее вариантами представляет основной тип болезни, — самый частый, как я уже сказал. Но он может осложняться разными добавочными симптомами, и в результате получается группа симптомокомплексов, известная под названием *ассоциированной мигрени (hemierania associata).* Таких симптомокомплексов несколько; опишу самые крупные из них.

2. *Hemicrania ophthalmica.* Суть дела здесь в том, что на картину простой мигрени наслаиваются некоторые симптомы со стороны зрительного нерва. Первая половина этого симптомокомплекса — простая мигрень — вам теперь уже известна; лучше всего поэтому будет описать просто сумму расстройств со стороны зрительного нерва.

Она бывает двух типов: дело идет или 1) о явлениях выпадения или 2) о явлениях раздражения.

Явления выпадения со стороны зрительного нерва вы знаете уже из общей части — это или скотома, или гемианопсия, или амавроз. Все эти типы расстройств могут на короткое время возникать во время приступа мигрени: больной перестает, например, видеть некоторый участок в центре зрения, дли у него развивается какой-нибудь вид гемианопсии, или наконец он просто плохо видит, или даже совсем не видит.

Явления раздражения довольно разнообразны. Больной видит светящиеся линии, окрашенные в разные цвета и имеющие самую различную форму: зигзаги, зубцы, зубчатая стена старинных крепостей, искры, падающие звезды и т. п. Очень часто все эти так называемые фосфены сочетаются со скотомой: в центре поля зрения — скотома, а по краям ее окружают или ее пересекают все только что описанные фосфены. Такое сочетание называется *scotoma scintillans.* Все симптомы раздражения и выпадения наблюдаются чаще на одном глазу, и именно на больной стороне, но изредка они могут быть с обеих сторон разом.

Как сочетаются расстройства в области зрительного нерва с простой мигренью, чтобы дать «глазную мигрень»? Чаще всего они предшествуют простой мигрени: сначала у больного появляется то или другое расстройство со стороны зрения на несколько минут, на четверть часа, на полчаса, а затем начинается головная боль. Реже бывает обратный порядок — зрительные расстройства заканчивают приступ мигрени.

Из особенностей этой формы мигрени надо отметить еще беспорядочность ее течения — она не течет так правильно и регулярно, как hemicrania simplex.

В симптомокомплекс зрительной мигрени может вклиниться еще одна труппа признаков, и тогда получится

3. *Hemicrania complicata.* Вы ее легко представите себе, если уясните, в чем состоит эта новая, добавочная группа признаков.

Это — явления со стороны двигательной и чувствующей сферы. Они в свою очередь распадаются на 1) явления раздражения и 2) явления выпадения.

Явления раздражения в чувствующей сфере сближаются с картиной кортикальной эпилепсии: волна-парестезий пробегает в какой-нибудь половине тела. Например появляется онемение или покалывание в пальцах руки, затем в половине лица, даже в языке. Реже это бывает с обеих сторон.

В двигательной сфере — это легкие подергивания различных мышечных групп, тоже преимущественно в одной половине тела; обыкновенно на стороне, противоположной головной боли. Реже такие симптомы бывают двусторонними.

Явления выпадения состоят в гипестезиях, моноплегиях, — чаще всего на стороне, противоположной головной боли. Иногда кроме того прибавляется еще афазия — моторная или сенсорная.

Как присоединяется эта третья группа признаков к картине глазной мигрени, чтобы дать тот новый симптомокомплекс, о котором я говорю?

Все это или появляется после припадка на четверть часа или полчаса или вклинивается в первые стадии приступа мигрени.

Если представить в виде схемы, что явления раздражения усилятся и примут более стойкий, хотя все-таки припадочный характер, то получится синдром так называемой

4. *Hemicrania epileptica.* Суть дела здесь в комбинации приступов мигрени, которую вы уже знаете, и эпилепсии, которую вы скоро узнаете.

Такая комбинация осуществляется по-разному: 1) у одних бывают отдельно то приступы мигрени, то приступы эпилепсии, 2) у других оба типа признаков соединяются — начинается с мигрени, а кончается эпилептическим припадком, или после эпилептического припадка начинается мигрень.

Иногда при мигрени усиливаются, хотя тоже остаются припадочными,, элементы выпадения — в виде параличей черепных нервов, преимущественно глазных, и тогда получается

5. *Hemicmnia ophthalmoplegica.* Суть этой повой картины состоит в том, что после приступа мигрени — чаще всего типа hemicrania ophthalmica — развивается паралич одного из глазных нервов, преимущественно глазодвигательного.

Дело бывает так. Субъект вообще страдает, мигренью, простой или глазной. Однажды у него случился припадок необычно сильной головной боли и продолжался 1 — 2 — 3 дня. Затем боль прошла, но зато верхнее веко опустилось и закрыло глаз, а самое глазное яблоко отошло кнаружи и книзу, зрачок расширился и не реагирует ни на что. Такой паралич держится в общем довольно долго; изредка он проходит в несколько дней, но чаще полное выздоровление затягивается на несколько недель.

Приступы офтальмоплегической мигрени повторяются гораздо реже других форм — раз в несколько месяцев и даже лет. Нередко паралич III пары проходит не совсем, а оставляет после себя некоторые частичные дефекты, которые потом с каждым новым приступом усиливаются. Между прочим весь этот симптомокомплекс имеет в неврологической литературе еще другое название — его называют не «офтальмоплегической мигренью», а «рецидивирующим параличом глазодвигательного нерва».

Реже вместо III пары поражается IV или VI. А иногда получается комбинированный паралич — какие-нибудь две пары или даже все три. Совсем редко дело идет об участии — изолированном или в разных сочетаниях — других нервов — V, VII, XII пар. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ всех этих форм точно еще неизвестна. ПАТОГЕНЕЗ. Очень сложный и трудный вопрос о патогенезе мигрени распадается на две части: 1) вопрос об общем механизме болезни и 2) о механизме отдельных симптомов.

Для решения первой части у нас есть только отрывочные данные, и среди них главное место занимает факт участия сосудов. Я говорил уже, что даже внешний вид больных во время приступа указывает на какие-то сосудистые пертурбации: у одних лицо краснеет, а у других бледнеет. Одним помогает холод со своим сосудосуживающим действием, а другим — тепло, расширяющее сосуды. Я мельком упоминал также, что на этом основании было стремление выделять две формы мигрени — ангиопаралитическую и ангиоспастическую — и видеть механизм приступа мигрени то в спазме сосудов, то в их параличе. Но помимо этого мелкого симптома есть факты гораздо серьезнее. Дело в том, что некоторые типы ассоциированной мигрени производят впечатление настоящего сосудистого очагового процесса, допускающего даже точную топическую диагностику.

Поясню это несколькими примерами. Например иногда приступ мигрени сопровождается явлениями кортикальной эпилепсия, сенсорной или моторной; но ведь совершенно то же бывает при сифилисе ствола мозга, где основу процесса составляет поражение сосудов в коре двигательной зоны. Бывают в связи с приступом мигрени моноплегии и даже гемиплегии, т.е. картины корковых и подкорковых очагов сосудистого происхождения. Бывают разные виды гемианопсии, которые ничем не отличаются от того, что может вызываться теми же сосудистыми процессами.

Бывает даже сочетание гемиплегии и гемианестезии с гемианопсией, — симптомокомплекс, хорошо известный при очагах в полушарии.

Следовательно в картине мигрени можно подметить один очень важный элемент: нередко дело совершенно очевидно идет о каком-то процессе, который разыгрывается в бассейне определенного сосуда. Правда, такие заинтересованные сосуды у разных лиц бывают разные; они даже у одного и того же лица нередко меняются в различные приступы.

Правда и то, что при мигрени нередко нельзя поставить такой точной топической диагностики. Но часто ее нельзя поставить и при несомненно очаговых заболеваниях сосудистого происхождения, так как процесс не совпадает с одним бассейном целиком, а захватывает части нескольких бассейнов. Несмотря на это все, приходится признать, что участие сосудов при мигрени несомненно, и вопрос только, в чем именно оно состоит.

Я говорил уже вам о теории сосудистых пертурбаций, функциональной игры сосудов. Достаточно ли их для объяснения всей картины мигрени?

Для легких случаев, па первый взгляд, достаточно. Приступы здесь слабо выражены, продолжаются недолго и проходят без всяких следов, — как-то трудно представить себе органический и в то же время такой мимолетный процесс. Мысль невольно уходит в другую сторону, в область функциональных расстройств, расстройств сосудистой иннервации. Но тяжелые случаи дают совсем другое освещение. Поясничный прокол во время приступа обнаруживает повышенное давление, увеличенное количество белка, плеоцитоз. Это — уже воспалительная реакция оболочек, т. е. органический сосудистый процесс. И, следовательно, самая тяжелая степень болезни соответствует воспалительной сосудистой реакции острого типа.

Чему соответствует самая легкая степень болезни, трудно сказать.по-видимому это какой-то тип сосудистых изменений, еще неизвестный сейчас. Но во всяком случае он может дать преходящие расстройства питания тканей и очаговые симптомы.

Иногда дело не ограничивается такими невинными последствиями, в с течением времени доходит уже до стойких изменений органического типа. Например замечено,

что у некоторых больных мигренью с годами развиваются изменения душевного склада, которые очень напоминают так называемую эпилептическую дегенерацию, — явление, по общему смыслу наших знаний, несомненно органической природы.

Если это так, то возникает вопрос, где, в каком органе поражаются сосуды? Ходячее представление о мигрени всегда имеет в виду сосуды мозговые. Вряд ли это верно. Скорее дело разыгрывается в самых разнообразных местах разных органов. На это указывает один любопытный факт: чем подробнее изучается мигрень, тем больше она теряет характер расстройства исключительно мозгового. Выясняется, что кроме мозговых явлений есть еще масса самых различных расстройств со стороны многих других органов. Приведу несколько примеров. Во время приступа мигрени иногда наблюдаются кровотечения — то носовые, то гемороидальные, то на дне глаза. Наблюдаются изменения пульса и даже припадки грудной жабы. Наблюдаются отеки в разных частях тела, усиленная потливость, боли в животе, поносы или запоры, боли в пояснице, альбуминурия, глюкозурия, то уменьшенное, то увеличенное количество мочи, увеличение мочевой кислоты в ней. Иногда даже повышается температура.

Разумеется, не все эти расстройства разом наблюдаются у каждого больного во время каждого приступа мигрени: обыкновенно у одного есть. одно, у другого — другое. А может быть, есть даже и гораздо больше, чем принято думать: ведь мигрень — такая обычная болезнь, что ее далеко но всегда изучают подробно. Да и трудно изучать картину приступа очень тщательно ввиду тяжелого состояния больных. Но как бы то ни было, все эти и многие другие расстройства свойственны приступу мигрени.

Среди невропатологов очень популярен такой прием мышления, чтобы выводить все эти явления из нервной системы, считать их: нейрогенными. В применении к тому вопросу, который обсуждается, это значит, что будто бы весь процесс разыгрывается в нервной системе, в ее сосудах, и от этого функции ее коренным образом расстраиваются. А неправильная иннервация внутренних органов дает в свою очередь симптомы со стороны этих последних.

Если бы это было так, то какие-то своеобразные сосудистые изменения имели бы место только в пределах нервной системы. Но еще большой вопрос, так ли это. В конце концов это далеко не бесспорно. Возьмите для примера желудочно-кишечные расстройства. Какие доказательства тому, что». например, рвота при мигрени происхождения мозгового, а не местного?

Почему мозговые оболочки могут давать картину воспалительного раздражения, а желудок и кишечник не могут? Мне кажется, что и то и другое одинаково возможно, хотя и одинаково непонятно.

Взгляните под таким углом зрения на все другие расстройства, и перед вами вырисуется совсем иная картина: картина какой-то общей реакции со стороны сосудов в разных органах и тканях, и между прочим в нервной: системе. От степени этой реакции и от количества сосудов в теле, задетых ею, могут зависеть детали в картине каждого отдельного случая.

Что периодически вызывает такую сосудистую реакцию? по-видимому какая-то аутоинтоксикация. Ее источники искали в разных местах — и в желудочно-кишечном тракте, и в эндокринных железах, и в общем расстройстве обмена вроде артритизма и т. п. Решить этот вопрос сейчас очень тру дно. Приходите я допускать самый факт, не пытаясь объяснить его происхождение.

С этой точки зрения вопрос о механизме отдельных симптомов теряет свою остроту, — он если и не решается, то указывается путь для его решения: в разных участках нервной системы и всего организма вообще возникают острые сосудистые изменения разных степеней — вплоть до воспаления. В частности в нервной системе это происходит и в коре, и под корой, и в ядрах нервов, и в их корешках, и в мозговых оболочках. Теряет между прочим остроту и тот вопрос, который вызвал так много споров: какова локализация изменений, дающих головную боль? Теоретически ее для разных случаев можно мыслить то как раздражение какой-нибудь части аппарата тройничного нерва, то как изменения твердой мозговой оболочки, то как преходящую мозговую водянку и т. д. Hemicrania ophthalmica будет отличаться от hemicrania simplex прибавкой только сосудистых расстройств где-то в аппарате зрительного нерва, hemicrania ophthalmoplegica — в аппарате глазных нервов п т. д. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Незнание механизма болезни не позволяет сейчас предложить больным радикальное лечение или даже способ быстрого прекращения каждого отдельного приступа. Поэтому главную-роль при мигрени играет *профилактика.*

Замечено, что длительная безбелковая и бедная хлоридами диэта часто сокращает число приступов мигрени, их силу и продолжительность. В том же смысле действует воздержание от алкоголя, табаку и общий гигиенический режим — занятие спортом, забота о чистом воздухе, частое купанье и т. д. У русских больных в силу их бытовых навыков совет обратить главное внимание на эту сторону дела всегда вызывает разочарование: они требуют рецепта и ждут немедленного выздоровления. В этом случае не мешает быть жестким и указать на невозможность излечения одними лекарствами.

Во время приступа часто нельзя давать ничего внутрь, так как больной все вырвет. Если этого нет, то можно назначать разные antineuralgica — аспирин, пирамидон, фенацетин и пр. в обычных дозах. Есть еще такая формула:

Extr. Cannabis indicae 0,05

Phenacetini

Antifebrini aa 0,2 F. 1. art. pil. № 10

В начале приступа принять 3 пилюли подряд через каждые четверть часа.

Делают еще такое назначение:

Natrii bromati 2,5 Natrn salicylici 0,25 Aconitini 0,0001 Mfp. Dtd № 20

S. Ежедневно по l порошку после еды

Так принимать 20 дней, затем 10 дней перерыва, а затем снова то же самое еще раз.

Есть еще такой прием: больному два раза в неделю вливают в вену следующий раствор:

Natrii bicarbonici 1,0 Sol. physiologici 100,0 M. D S Для вливания.

Всего надо сделать 12 вливаний. Существует еще такое лечение:

1) Утром натощак 10 — 20 капель адреналина (1:1000) в воде.

2) За час до обеда — 0,5 пептона.

3) За ужином — 1,0 бромистого натра.

4) Весь день после каждой еды — четверть чайной ложки соды.

Все это следует принимать в течение 2 недель, затем 1 неделя перерыва, снова приемы в течение 2 недель и т. д. в продолжение 3 — 4 месяцев.

ПРЕДСКАЗАНИЕ ясно после всего сказанного: болезнь прекращается сама собой в пожилом возрасте и несколько смягчается всеми указанными мерами — лечебными и профилактическими.

ОТДЕЛ СЕДЬМОЙ. . СТОЛБНЯК И БЕШЕНСТВО.

СТОЛБНЯК. TETANUS.

Клиническая картина. Это — инфекция, отравляющая клетки периферического двигательного нейрона и дающая клиническую картину, в которой главное место занимают тонические и клонические судороги.

Заболевать могут все возрасты — от новорожденных детей до стариков — и оба пола. Но главная масса случаев приходится на молодой и средний возрасты — от 20 до 40 лет — и притом чаще на мужчин.

Хотя картина столбняка очерчена сравнительно резко, однако и в ней есть разные варианты, и, чтобы вам легче разобраться в них, я опишу сначала один типичный случай.

Мужчина работал где-нибудь в саду; копался в земле, поранил руку и загрязнил ее землей. Он не обратил внимания, скоро забыл об этом и около недели был совершенно здоров. А затем началось чувство легкого недомогания и боль в месте пореза. Так прошло 2 — 3 дня, и в начале 2-й недели утром появился первый признак чего-то нового: спазм жевательных мышц, тризм. Эти судороги держались по четверти часа, и больше, временами проходили и опять появлялись на самое короткое время, потом опять надолго и т. д. Другими словами, дело шло о приступах тонических и клонических судорог, отделенных друг от друга периодами нормального состояния.

Затем очень скора появились такие же судороги в лице.

Здесь преобладал тонический спазм, к тому же неравномерный в различных мышцах. И в результате пестрой игры разных мышечных групп создается своеобразное выражение лица, которое придется вам не раз видеть у таких больных: они как будто саркастически все время слегка-улыбаются. Этот симптом с давних пор носит название *risus sardonicus.*

К этому времени обыкновенно обращаются за врачебной помощью, и дальше развитие болезни будет идти на ваших глазах. Тонические спазмы и клонические судороги распространяются дальше. Они захватывают затылочные мышцы, отчего голова во время приступа запрокидывается назад. Потом они распространяются на глотку, и во время приступа глотание делается невозможным. Итак как иногда такие судороги вызываются видом питья и еды, то получается картина, несколько похожая на бешенство.

Затем приходит очередь мышц туловища, и прежде всего спинных. При судорогах здесь туловище выгибается дугой, открытой кзади, — это называется *opisthotonus.*

Если мышцы сокращаются не с обеих сторон, а с одной, то получается искривление туловища вбок — так называемый *pleurothotonus.*

Иногда судорога брюшных мышц и сгибателей позвоночника дает изгибание корпуса кпереди — *emprosthotonus.*

Коме мышц спины очень обычны судороги мускулатуры грудной клетки, отчего получаются серьезные расстройства дыхания и даже асфиксия.

Потом идут конечности. В руках судороги реже и касаются главным образом сгибателей в локтях; меньше сгибаются кисти и еще меньше пальцы. Зато в ногах почти всегда есть судороги: ноги выпрямлены в тазобедреных и коленных суставах, прижаты плотно одна к другой, стопы находятся в положении pes equino-varus.

Так распределяются судороги при столбняке. Повторяю еще раз, что они носят характер приступов разной частоты и продолжительности: то возникают долгие тонические спазмы на 20 — 30 минут, то короткие клонические судороги, то все мышцы расслабляются, и наступает успокоение. Таких припадков может быть очень много в сутки, и возникают они от самых незначительных причин — от внезапного стука, шума, от попыток съесть что-нибудь или выпить, а иногда без всякого видимого повода — в силу каких-то внутренних механизмов.

Все эти приступы или нарастают, делаются чаще и сильнее до самой смерти больного, или постепенно становятся слабее и реже, если больной выздоравливает. Обращу еще ваше внимание на проливные поты, которые часто наблюдаются во время судорожных приступов. В остальном со стороны нервной системы никаких отклонений от нормы не наблюдается.

Я описал вам картину общего столбняка. Она может подвергаться разным вариациям в отдельных случаях. Условия заражения могут несколько меняться: больной падает где-нибудь на улице, получает ссадину и засоряет ее пылью; некультурные люди, по рецептам домашней медицины, прикладывают к порезу паутину или такие мудреные смеси, как сметана пополам с навозом; во время войны раненые вывалились в пыли, и раны их инфицировались клочками грязного белья и платья; у ново-

рожденных загрязняется пупок при перерезке и т. д. и т. д. Общее во всех этих условиях — попадание на рану земли или навоза, в которых живет возбудитель столбняка.

Может варьировать срок между заражением и вспышкою болезни — от суток до 3 недель и даже больше. Это неправильно называют инкубационным периодом: дело здесь не в инкубации паразита, для которой большею частью нужно несколько дней, а в задержке ее случайными моментами, которые не дают подходящих условий для развития. Может варьировать. частота, сила и распространенность припадков.

Общая продолжительность болезни может то сокращаться до суток, то затягиваться на 2 — 3 месяца и даже больше. Степень распространенности судорог .тоже может быть разная, — начиная от поражения почти всех мышц и кончая сравнительно небольшим участком тела.

Из всех этих вариантов я опишу два, так как они имеют практическое значение.

Один — это *столбняк новорожденных* (tetanus neonatoruni). Пуповина при перерезке загрязняется, инфицируется, и в результате у-ребенка на 2-й неделе его жизни развивается картина общего столбняка с тяжелым течением и летальным исходом в 3 — 4 дня. Теперь такие картины попадаются, редко, но в доасептическое время бывали в родильных домах целые эпидемии столбняка новорожденных.

Относительно тропических стран сообщают и сейчас еще совершенно сказочные вещи: например в одной из французских колоний Южной Америки, Кайенне, около одной четвертой части новорожденных-негритенков погибает от столбняка.

Другой вариант — так называемый *местный столбняк* (tetanus localis). Суть дела здесь состоит в том, что столбнячные судороги развиваются в окружности раны и не распространяются далеко в стороны, — столбняк не генерализуется. Так может быть до самого конца болезни, а концом бывает чаще всего выздоровление: tetanus localis дает сравнительно хорошее предсказание.

Но может быть и так, что дело начинается местным столбняком, а кончается общим. Клинических типов местного столбняка много, так как инфекция может проникнуть в любое место: возможны, стало быть, судороги в одной руке, одной ноге, в туловище и т. д.

Перечислять и описывать все такие симптомокомплексы нет смысла, да это и трудно. Но один из них нужно описать отдельно, так как он довольно своеобразен и может вызвать затруднения в диагнозе. Это так называемый *столбняк головы* (tetanus capitis); его называют еще и tetanus bulbaris, и tetanus cephalicus, и tetanus facialis. Развивается он при вхождении инфекции где-нибудь на голове или лице.

Дело здесь начинается в области одного или обоих лицевых нервов судорогами, которые довольно быстро сменяются параличом лицевого нерва одной стороны или обеих. Затем присоединяются вместе с судорогами затылочных мышц параличи бульбарных и глазных нервов, и на этом распространении болезнь оканчивается. Большею частью tetanus capitis не генерализуется и представляет сравнительно благополучную форму болезни.

Чтобы покончить с клиникой столбняка, мне остается упомянуть еще о трех его осложнениях. Одно из них — пневмония: ее дают застои в легких вследствие частых судорог дыхательных мышц, а также попадание в бронхи слюны и пищевых частиц вследствие судорог глотки. Другое — это контрактуры, которые остаются иногда надолго, после того как болезнь уже прошла. Их механизм неясен; по-видимому долгие, частые и сильные судороги влекут за собою стойкое укорочение мышц, их ретракцию. Третье, сравнительно редкое, — это надрывы мышц с последующими гематомами они происходят от непомерно сильных и внезапных судорог, как это изредка бывает и у здоровых людей при подходящих условиях. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Если исключить случайные осложнения, то главные изменения находятся в клетках периферического двигательного нейрона. Это все те картины, которые открывает окраска по Нисслю: тигролиз разных видов, т. е. распыление телец Ниссля, эксцентрическое положение ядра, кариорексис и т. п. ПАТОГЕНЕЗ и этиология. Возбудителем болезни является особый паразит — Bacillus tetani. Сведения о нем я предполагаю известными вам из курса бактериологии и подробных описаний делать не буду. Напомню только 2 — 3 основных факта.

Эта палочка находится главным образом в земле. Отсюда с кормовыми травами она попадает в кишечник лошадей и коров и там живет в качестве сапрофита. Следовательно главные среды ее — земля, пыль и навоз, а также вое то, на что могут попадать эти вещества. Проникнув в рану, споры паразита размножаются; выработанный палочками токсин по осевым цилиндрам двигательных нервов доходит до клеток серого вещества и связывается ими. Действие токсина на двигательную клетку — главным образом возбуждающее, и потому в картине болезни преобладают явления раздражения — судороги разных типов. Но, по-видимому, тот же токсин содержит и элементы парализующие: на это указывает возможность параличей черепных нервов при tetanus capitis, а также изредка спинальных нервов.

Судя по некоторым наблюдениям и опытам, паразит иногда может оставаться в латентном состоянии разное время, находясь ц в ране, и в крови, и даже в некоторых внутренних органах. А затем, когда защитные силы организма ослабеют почему-нибудь, он развивается и дает картину болезни.

Так объясняется прежде всего тот непомерно большой срок, который иногда наблюдается между заражением и вспышкою болезни. Если травма была незначительная, после нее прошло много времени и она забылась, а роль ослабляющего момента играла случайная инфекция простудного типа, то создается впечатление, будто столбняк развился после простуды. Отсюда создалось и долго держалось представление, что существует еще особая форма — *ревматический столбняк, tetanus rheumaticus..*

Возможно, что к этому представлению приводит и другой механизм болезни — попадание возбудителя с пылью в дыхательные пути, откуда он через случайные мелкие повреждения слизистой попадает в кровь.

Остается еще один вопрос: отчего собственно умирают больные столбняком? Как связать смерть при этой болезни с механизмом действия токсина? Часть умирает от последствий самой раны, от таких осложнений, как пневмония, кровоизлияния в разных органах, от асфиксии и т. п. Но, по-видимому, большинство все-таки умирает от паралича блуждающего нерва, на который токсин действует так же, как, например, на лицевой нерв при столбняке головы. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Основной лечебной мерой является применение противостолбнячной сыворотки. Ее действие состоит в том, что она нейтрализует свободно циркулирующий токсин. Но против токсина, уже связанного двигательными клетками, она бессильна. Отсюда — очень тяжелое требование к сывороточной терапии столбняка: ее надо начинать как можно раньше, чтобы иметь шансы на успех. А так как диагностировать столбняк можно только тогда, когда уже известная часть токсина связана с нервной системой, то применяется сыворотка в сущности всегда с опозданием. Отсюда — то, что в переводе на язык практической медицины называется слабым действием сыворотки она далеко не дает таких блестящих результатов, как, например, противодифтерийная сыворотка. Но примененная в качестве профилактической меры, т. е. сейчас же после ранения, она оправдывает свое назначение и резко понижает шансы на заболевание столбняком.

Лучшая техника сывороточного лечения такая.

Надо ежедневно вливать в позвоночный канал 100 единиц сыворотки с обычными предосторожностями, т.е. подогрев ее и выпустив такое количество спинномозговой жидкости, сколько вводится сыворотки. Кроме того в первые дни следует вливать еще в вену (раза 2 — 3) по 50 единиц.

Если есть рана, через которую прошла инфекция, то следует впрыснуть вокруг нее в мягкие ткани тоже 20 — 30 единиц. Если есть сухой антитоксин, можно присыпать им рану.

Общее количество введенной сыворотки может достигать одной, двух и даже трех тысяч единиц. Американскими врачами зарегистрированы случаи, когда вводилось около миллиона единиц, т. е. около 6 *л* сыворотки на сумму около 1000 руб.!

Однако даже такая сказочная техника лечения не всегда гарантирует успех, и потому не надо отказываться от применения одновременно с. сывороткой и других средств.

В качестве таких можно рекомендовать впрыскивание — внутримышечное или подкожное — Sol. Magnesii sulfurici (10 — 26%) в количестве от 10,0 до 25,0. В легких случаях больные выздоравливают от одной магнезии, в тяжелых же ее следует применять одновременно с сывороткой.

То же можно сказать и относительно применения карболовой кислоты. Впрыскивают под кожу Sol. Ac. carbolici 3%, 1,0 — 3,0, через каждые три часа.

Применяют хлорал-гидрат в клизмах такого состава:

Chlorali hydrati 2,0

Aq. destillatae

Mucil. amyli tntici aa

q. s. ad 50,0

M. D S. Клизма.

Таких клизм следует делать до трех в сутки.

Можно комбинировать с хлоралом одновременные впрыскивания морфия в обычных дозах.

Необходим очень тщательный уход за раной, если она еще осталась . Какое ПРЕДСКАЗАНИЕ дает столбняк при такой терапии? Очень тяжелое. Общий столбняк без применения сыворотки дает около 85% смертности. Местный чаще всего дает выздоровление. При сывороточном лечении общего столбняка смертность равна, если взять среднее арифметическое от разных сводок, 40%. Общая продолжительность тех случаев, которые заканчиваются выздоровлением, 1 — 2 месяца.

После тяжелых случаев иногда надолго остаются контрактуры — в конечностях, жевательных мышцах и т. д.

БЕШЕНСТВО. ВОДОБОЯЗНЬ. RABIES. LYSSA. HYDROPHOBIA.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Это — инфекция всей нервной системы, передаваемая укусом больного животного. Так как болезнь зависит от чисто случайного обстоятельства — укуса бешеным животным, — то она приблизительно одинаково часто бывает и у мужчин и у женщин, и притом в любом возрасте. Укус в громадном большинстве случаев — около 90% — наносится собаками, а остальные 10% приходятся главным образом па кошек и изредка па других животных — волков, домашний скот и т. п.

Чтобы вы легче представили себе картину болезни, я последую своему всегдашнему приему и опишу один примерный случай.

Если есть возможность собрать анамнез у больного, то выяснится, что несколько педель назад был укус собакой. Весь инцидент носил характер какого-то пустяка: во двор откуда-то вдруг забежала маленькая собачка, укусила вашего пациента в ногу около щиколотки и затем опять куда-то убежала. Укус был небольшой, скоро зажил, и о нем забыли. Никаких мер, как водится в русском быту, не применяли, и месяца 1,5–2 прошло благополучно. А затем стала развиваться картина какого-то неопределенного заболевания: небольшая лихорадка, легкие желудочно-кишечные расстройства. Кроме того появилось потение и зуд в том месте, где когда-то укусила собачонка; место это покраснело, припухло, и от него стали отдавать боли кверху вдоль седалищного нерва. Все это продолжалось около недели или немного меньше. Потом, когда вся история дойдет до своего печального конца и станет перед вами в некоторой перспективе, вы заметите, что эти несколько дней составляют известную фазу болезни, *продромальную стадию*

Под конец его наметился еще один симптом — подавленное настроение, а затем болезнь без резкой границы начала переходить в следующую стадию — *стадию возбуждения.* Продолжается она разное время — день, два, три и даже изредка больше — и характеризуется следующими чертами.

Прежде всего гиперестезией обшей чувствительности: простое прикосновение, делается очень тягостным, вызывает вздрагивание всего тела, а позже общие судороги: легкий укол ощущается в виде сильной боли и дает такую же двигательную реакцию; то же наблюдается и при температурных раздражениях.

Затем следует гиперестезия органов чувств — зрения, слуха и даже обоняния. Сильный свет ощущается болезненно, а если оц появляется внезапно, то дает опять-таки общее вздрагивание или даже приступ судорог. Поэтому больные лежат все время с закрытыми глазами и просят затемнить комнату. Появляется и гиперестезия

слуха: самый тихий звук кажется невыносимым шумом, больной издалека хорошо разбирает негромкую речь, а неожиданный шум опять-таки вызывает бурную двигательную реакцию. Приблизительно то же можно сказать и относительно обоняния.

Возбудимость двигательной сферы тоже повышена. Особенно это сказывается на дыхании, которое сильно расстроено: ритм его неправильный, глубокие дыхания чередуются с поверхностными, наблюдаются частые вздохи, паузы между дыханиями. Субъективно больной испытывает чувство недостатка воздуха и сжимания в груди.

Повышенная возбудимость — двигательная и чувствующая — создает повышение и рефлекторной деятельности. Отсюда — те приступы судорог при всяком чувствующем раздражении, о которых я говорил: судороги от легкого прикосновения или укола, от внезапного света, шума и т. д. Вообще говоря, такие приступы очень кратковременны, — они напоминают общее вздрагивание, только непомерно бурное. Но субъективно они очень мучительны, и после ряда припадков больные на некоторое время приходят в полное изнеможение, лежат совершенно измученные и разбитые.

Из числа таких рефлекторных судорог требуют особого описания два типа ввиду их диагностической важности: *аэрофобия* и *гидрофобия.*

Аэрофобия — это бурный рефлекс на движение воздуха. Чтобы вызвать его, надо или обмахнуть лицо больного рукой, как веером, или подуть ему в лицо. Тогда появляется приступ сильных судорог с очень болезненной инспирацией. Это — самый частый, если только не абсолютно постоянный симптом, и его в сомнительных случаях всегда нужно посмотреть.

Гидрофобия — это рефлекс на попытку выпить воды. В момент такой попытки появляется приступ судорог в глотке, гортани и пищеводе. Больной чувствует при этом невыносимо тягостное ощущение в пищеводе, в грудной клетке и сердце. Начинается сильное сердцебиение, и дыхание останавливается на инспирации. Весь такой приступ продолжается немного секунд, и возникает он, как я сказал, при попытке выпить чего-нибудь; но нередко он появляется при одном виде воды или даже только при мысли о ней. После гидрофобического припадка наступает глубокая прострация.

Гидрофобия — тоже очень частый симптом бешенства; из-за своей частоты, а также необыкновенной эффектности он дал одно из названий для болезни.

Приблизительно через сутки после начала стадии возбуждения у больного появляется слюнотечение. Сначала он выплевывает слюну почти беспрерывным плеванием, а реже, в периоды прострации, слюна у него течет изо рта целыми ручьями, пенится и клубится от дыхания и от бессильных попыток плюнуть.

Около этого же времени появляются проливные общие поты; потом они сменяются сухостью кожи, — по-видимому, оттого, что больной, не получая воды из-за гидрофобии, выпотевает все, что может.

Появляется и половое возбуждение, иногда настолько сильное, что в казуистике вопроса описаны случаи, когда больные, несмотря на свое тяжелое состояние, умудрялись производить до 30 половых актов в сутки

Часто бывает рвота. Небольшая лихорадка, которая иногда наблюдается в этой стадии, к концу болезни достигает предельных высот.

Сознание бывает часто ясное, иногда даже как-то своеобразно обостренное. Оно у всех затемняется к концу; а у многих еще задолго до конца наблюдаются галлюцинации и буйный бред, в котором больные куда-то рвутся, бросаются на окружающих, кусаются и т. п.

К концу 2-го или 3-го дня все это быстро начинает стихать: болезнь переходит в 3-ий и последний стадий — паралитический. Стихает повышенная возбудимость — двигательная и чувствующая, — прекращаются судороги, гидрофобия, больной начинает есть и пить. Но настоящая природа этого кажущегося благополучия скоро выясняется: дело идет о смене явлений раздражения явлениями выпадения. Час за часом развиваются и нарастают параличи разных типов — моноплегии, параплегии, гемиплегии, быстро слабеет сердце, появляется Чейн-Стоковское дыхание, затемняется сознание, и больной погибает.

Такую форму бешенства можно условно назвать «церебральной»; по главной части клинической картины — возбуждению — ее называли еще «буйной» формой. Она составляет подавляющее большинство всех случаев болезни.

Гораздо реже встречается другая форма, которую также условно можно назвать «спинальной»; обыкновенно ее называют «паралитической».

Условия возникновения и продромальный период остаются те же самые. Но вторая стадия болезни состоит в развитии восходящего миэлита. Быстро развивается слабость в ногах, затем параличи брюшных мышц, рук и наконец черепных нервов. По характеру параличи, как правило, вялые, с потерей сухожильных рефлексов; разумеется, всегда бывает расстройство тазовых органов. Чувствительность чаще расстроена, но изредка она бывает в порядке, и тогда получается симптомокомплекс, известный под старинным названием «восходящего паралича Ландри». Все страдание длится неделю-две и оканчивается смертью. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Главные изменения находятся в нервной системе, и общий их характер можно определить как рассеянный негнойный энцефаломиелит. Воспалительный процесс бывает сильнее выражен то в головном, то в спинном мозгу. Он складывается прежде всего из поражения сосудов: adventitia инфильтрируется лимфоцитами, реже — плазматическими клетками. Затем идет такая же инфильтрация соединительнотканных перегородок и наконец самой нервной ткани» Местами инфильтрат принимает геморагический характер. Все это дает в сером веществе гибель клеток, а в белом — проводящих путей.

То же наблюдается в мозговом стволе, в межпозвоночных ганглиях и в узлах черепных нервов — например в ganglion nodosum vagi, — в корешках и даже нервах. Незначительные изменения можно видеть и в мягкой мозговой оболочке, главным образом отек ее.

Очень крупным анатомическим фактом является присутствие особых мелких образований округлой или овальной формы, известных под названием «телец Негри»; они попадаются везде в центральной нервной системе, но особенно почему-то в аммониевом роге. Лежат они в теле нервной клетки или в ее отростках, реже вне клеток. Эти образования до сих пор многими считаются за возбудителя болезни или по крайней мере за одну из фаз развития его. ПАТОГЕНЕЗ и этиология. Если выводить клинические симптомы из данных патологической анатомии, то первый вопрос возникает относительно механизма гиперестезии. по-видимому чувствующие системы раздражаются во многих местах — в межпозвоночных ганглиях, в корешках, нервах, в белом веществе спинного мозга и даже, может быть, в коре. Роль раздражающего момента играют те воспалительные очаги, которые наблюдаются во всех этих органах. Возможно, что не без влияния остаются и те, правда, небольшие, изменения в мягкой мозговой оболочке, о которых я упоминал.

Для объяснения повышенной возбудимости двигательной сферы можно привлечь приблизительно те же органы нервной системы — корешки, нервы, оболочки, центральные проводники, мозговую кору

Если иметь в виду рефлекторную дугу, то можно сказать, что обе ее половицы — двигательная и чувствующая — находятся в состоянии повышенной возбудимости. Отсюда — повышение и рефлекторной деятельности, которое выражается в приступах судорог от самого легкого раздражения.

Расстройство половой сферы, а также слюнотечение теоретически можно объяснять поражением симпатического аппарата где-нибудь в центральной нервной системе или на периферии. В происхождении слюнотечения кроме того может играть роль недостаточное проглатывание слюны, гидрофобия.

Расстройства психики зависят, вероятно, от воспалительных процессов в мозговой коре.

Причиной болезни является какой-то паразит, передающийся через слюну при укусе. Его свойства подробно описывались вам в курсе бактериологни, и потому я не буду вдаваться в большие детали, а напомню только самое главное. Этот паразит, или как чаще говорят, вирус, принадлежит к фильтрующимся. Он необыкновенно устойчив против глицерина, в котором может сохраняться месяцами, не теряя своей заразительности. Еще устойчивее он против низких температур: один исследователь продержал зараженный мозг 3 месяца в жидком воздухе, т.е. при температуре 190° ниже нуля, и затем успешно заразил им опытных животных. Но высокие температуры быстро его убивают. Биологические свойства вируса могут меняться очень сильно под влиянием ряда пассажей: его вирулентность может делаться сильнее для одних животных, а для других слабее; она может и совсем исчезнуть. Так, например, яд от обычного укуса собаки — он называется «уличным ядом» или «уличным бешенством» — для кроликов сначала не особенно вирулентен, что выражается длинным инкубационным периодом — около 3 недель. Но если делать ряд пассажей через кроликов же, то вирулентность его повышается, что сказывается укорочением инкубационного пе-

риода. После 178 пассажей этот период достигает своего минимума — 6 дней — и дальше уже не укорачивается, сколько бы пассажей ни делалось.

Такой вирус называется «пассажным» или, чаще, virus fixe. Он незаразителен для человека, между тем как его исходный материал — уличный яд — заразителен.

В качестве другого примера изменчивости яда можно привести опыты на обезьянах: после ряда пассажей вирус теряет свою заразительность.

Аналогичных фактов довольно много, и все они показывают, что возбудитель бешенства способен под влиянием среды довольно заметно менять свои биологические свойства.

Он содержится в слюне больных животных и при укусе вводится в организм человека. Потом он распространяется по нервным стволам. В связи с этим инкубационный период болезни у человека различный — в зависимости от места укуса: например при укусе где-нибудь внизу на ноге он доходит до 3 месяцев, а при укусе в лицо может сокращаться до 2 недель. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Лечения уже развившегося бешенства мы сейчас не имеем, и больные все без исключения в таких случаях погибают. Но посредством особых прививок, начатых немедленно после заражения, удается предупредить развитие болезни у громадного большинства пострадавших. Прививки эти основаны на том факте, что впрыскивание человеку под кожу мозговой эмульсии кролика, зараженного virus fixe, предохраняет от развития бешенства. Мозг берется или свежевынутый или предварительно подвергнутый разным манипуляциям — высушиванию, различной химической обработке и т. д., — имеющим целью ослабить его вирулентность. Методов прививки существует довольно много, и технических подробностей я описывать не буду: лечение производится в специальных учреждениях, так называемых «пастеровских институтах», и в условиях больничной или частной врачебной деятельности оно нежелательно.

Вопрос о результатах таких прививок сводится к вопросу о прогнозе. Я уже оказал, что развившееся бешенство не имеет сейчас терапии, и все заболевшие погибают. Как велик процент тех укушенных, которые спасаются пастеровскими прививками от развития бешенства? Статистика показывает, что из привитых заболевает все-таки около 1%, а 99% избегают развития болезни.

Но нужно иметь в виду, что человек сравнительно мало восприимчив к уличному бешенству, и далеко не все укушенные заболевают. Выразить эту невосприимчивость в точных цифрах очень трудно, и попытки подсчитать, сколько укушенных, но непривитых заболевает бешенством, дают разные величины — от 10 до 50%. Такие большие числовые колебания объясняются тем, что помимо степени восприимчивости здесь играет роль еще много других факторов — сила вируса, количество его, попавшее в рану, и т. д.

Резюмировать все это можно так: 1) человек сравнительно мало восприимчив к яду бешенства, 2) пастеровские прививки очень недурно предохраняют укушенных от развития бешенства, 3) но они бессильны против уже развившейся болезни.

Заканчивая разбор клиники и патологии человеческого бешенства я хочу хотя бы бегло коснуться одного интересного вопроса, связанного с лечением пастеровскими прививками. Дело в том, что изредка на 2-й неделе лечения у пациентов развиваются осложнения со стороны нервной системы. Чаще всего — это миэлиты, реже — невриты. Из невритов самая излюбленная форма — diplegia facialis, реже поражаются другие нервы.

В смысле клиники все они ничем не отличаются от обыкновенных токсиинфекционных невритов, и, по-видимому, дают большею частью хорошее предсказание.

Что касается миэлитов, то здесь можно видеть все степени, — начиная от самых легких, переносимых на ходу, и кончая исключительно тяжелыми восходящими формами со смертельным исходом.

Самое интересное здесь — не клиника, которая ничего необычного не представляет, а патогенез этих осложнений, который до сих пор остается неясным. Входить в подробный критический разбор вопроса я не могу за недостатком времени; отмечу поэтому только самые главные пункты.

Есть мнение, что в таких параличах прививки не виноваты:, дело просто идет о своеобразных, атипичных формах мозгового бешенства, которое развилось, несмотря на прививки. Это можно считать заведомо неверным: казуистика дает такие случаи параличей, когда прививки делались даже неукушенным, — просто ради предосторожности, — или укушенным такой собакой, которая потом оказывалась здоровой.

Следовательно виноваты прививки, а не бешенство. Что же в прививочном материале может повреждать нервную систему? Думали о случайном загрязнении его какой-нибудь инфекцией. по-видимому это неверно, так как есть случаи, когда прививался материал с примесью антисептических веществ или сильно прогретый.

Не раз высказывали мысль, что осложнения получаются от virus fixe, что они представляют заболевание человека бешенством, но только не уличным, а пассажным. Вряд ли и это верно. Во-первых, все-таки очень-прочно установлен тот факт, что пассажное бешенство для человека безвредно, — по крайней мере при правильной лечебной технике. А затем против такого предположения говорит еще одно обстоятельство: на пастеровских станциях ежедневно прививается много людей; эмульсия готовится для всех одна и та же, и вся она содержит vims fixe, а заболевают изредка отдельные единицы.

Остается последняя возможность — действие самой прививочной эмульсии нервной ткани кролика — нормальной или измененной заражением. За такую возможность говорят опыты, при которых мозговая эмульсия иногда давала у животных параличи. Это объяснение очень соблазнительно-свою простотой, но и у него есть уязвимое место.

К нему применимо то же возражение, которое я привел по поводу роли пассажного вируса: в один день из общей массы эмульсии прививается много людей, а заболевают изредка единицы. Приходится допускать, что какой-то комочек ядовитой нервной ткани не размешался равномерно во всей эмульсии, а достался на долю какому-то одному неудачнику и вызвал у него-осложнение. Такая возможность не исключена, и, может быть, в ней лежит разгадка этого темного вопроса. Тогда, теоретически, следовало бы принять меры к тому. чтобы исключительно тщательно размешивать эмульсию и таким образом разредить, распылить такие ядовитые кусочки на всю массу прививочного материала.

Иногда пытаются переложить вину с эмульсии на больного: заболевают люди с какой-то исключительной нервной системой, имеющие, если хотите ,< идиосинкразию к эмульсии. Миллионы людей принимают хинин, и ничего у них не бывает; а редкие единицы дают осложнение в виде сыпей, зуда и даже более серьезных явлений. Здесь виноват не хинин, а человек, его своеобразные конституциональные особенности.

В приложении к параличам от прививок — это скользкая логика, если сводить все на индивидуальные особенности, то можно допустить и заболевание пассажным бешенством. Известно, что взрослые в массе не заражаются, например, скарлатиной, а редкие единицы восприимчивы даже в пожилом возрасте. Тогда и положение о безвредности для человека пассажного вируса можно считать применимым только к большинству, а не ко всем. А единицы могут болеть так, как болеют кролики. И получается тогда, что прививочные параличи — это результат редкой восприимчивости отдельных людей к virus fixe, это заболевание паралитической формой бешенства, но только пассажного, а не уличного.

Я закончу на этом свой разбор, так как, вероятно, вы уже успели понять, как много неясного и спорного в этом мало разработанном вопроса и какие сложные проблемы физиологии и патологии он затрагивает.

ОТДЕЛ ВОСЬМОЙ. НЕВРОЗЫ И ПСИХОНЕВРОЗЫ.

СУДОРОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ.

Эта небольшая группа болезней характеризуется тем, что у больных время от времени появляются где-нибудь судороги. Природа судорог, по-видимому, довольно разнообразна: здесь есть, вероятно, и чисто функциональные расстройства, есть и случаи с несомненно органической подкладкой. В последней категории локализация процесса и его характер, как можно догадаться, различны. Таким образом эта группа страданий связана довольно рыхлой связью, — более глубокого, внутреннего родства здесь нет. И мы вынуждены выделять ее только потому, что не можем применить здесь какого-нибудь естественного принципа классификации.

На первом месте можно поставить картину, которая называется просто *мышечными судорогами, spasmus.*

Это — приступы судорог в какой-нибудь мышце или группе мышц. Судороги могут быть клонические, тонические или те и другие вперемежку. Они могут наблюдаться почти в любой мышце: казуистика дает почти полную коллекцию расстройств с любым распределением; но частота разных локализаций неодинаковая — есть довольно обычные картины, есть клинические редкости.

Опишу вам сравнительно частые формы.

Globus hystericus.

Это самая частая повседневная форма спазма в мышцах глотки. Субъективно она ощущается в виде такого чувства, как будто где-то в горле стоит клубок. Обыкновенно этот симптом наблюдается при истерии с таким постоянством, что даже получил название «globus hystericus». Объективно у больных с такой жалобой можно найти все то, что бывает при истерии. Как и самое основание, globus hystericus является чисто функциональным расстройством; вопросы его патогенеза и терапии поэтому совпадают с таким же вопросами учения об истерии.

Лицевой спазм. Spasmus facialis.

Это — судороги мышц, чаще клонические, реже тонические, иногда те и другие попеременно. Судорога иногда бывает мимолетной, иногда приступ может затянуться на несколько минут. Это повторяется неодинаково часто — иногда только несколько раз в сутки, иногда по целым дням подряд. Во сне судороги обыкновенно прекращаются. Картина приступа такая, что он начинается в отдельных мышечных порциях и постепенно занимает все большие и большие районы. Например сначала появляется судорога в m. orbicularis oculi — глаз зажмуривается, затем в m. frontalis — лоб наморщивается.

Одновременно сокращение двух этих мышц у здорового человека невозможно; поэтому между строчим его не бывает и при тиках, которые разыгрываются по типу нормальных движений. Называется такое сочетание *парадоксальной синергией.*

Затем судорога распространяется на все остальные мышцы одной половины лица. При мимолетных приступах дело идет о клонических судорогах; но если приступ затягивается, то сначала бывают клонические подергивания, потом тонические судороги и наконец опять клонические.

Все это, как правило, разыгрывается в одной половине лица: только изредка спазмы бывают двусторонние.

Объективно у таких больных можно отметить очень немногое: можно увидеть приступ судорог, который я описал, изредка такие мелочи, как болезненность при надавливании на некоторые точки лица, — и больше ничего. И еще неизбежный фон всех судорожных состояний — невропатический склад: такие больные — все люди нервные, дегенеранты, часто наследственно отягощенные, нередко плохого, ослабленного питания.

Течение лицевых спазмов чаще всего затяжное, хроническое. ПАТОГЕНЕЗ и этиология этого страдания сейчас неизвестны.по-видимому это чисто симптоматическая группа с разными механизмами и разными причинами. Здесь есть случаи с грубоорганической подкладкой — вроде аневризм черепных артерий, сдавливающих корешок лицевого нерва. Есть случаи, по-видимому, рефлекторного типа: масса субъективных ощущений и затем судороги. Может быть, есть какие-то динамические изменения в ядре или в стволе лицевого нерва.

Чтобы покончить с лицевыми спазмами, мне остается упомянуть с б одной его частичной форме — судороге круговой мышцы глаз. Она называется blepharospasmus. Если это клоническая судорога, то дело идет о мигании или кратковременном зажмуривании глаз; при тонической форме глаза бывают подолгу судорожно закрыты — иногда так долго, что больного приходится водить, как слепого. Чаще это бывает на обоих глазах, изредка на одном.

Все, что я говорил о патогенезе и этиологии лицевого спазма, применимо и к блефароспазму; надо прибавить еще только одно: очень большой процент случав блефароспазма явно истерического происхождения.

Oesophagismus. Singultus.

Заметно реже встречается *судорога мышц пищевода, oesophagismus.* Субъективно больной ощущает какое-то чувство сжатия в пищеводе, и глотание бывает затруднено, — иногда до такой степени, что пища не проходит в желудок, застревает в пищеводе и извергается наружу. Что дело идет именно о спазме, а не об органических сужениях, которые всегда здесь сначала подозреваются, показывает результат зондирования.

Эзофагизм наблюдается чаще всего при истерии и является одним из ее симптомов; реже он бывает в связи с аномалиями желудочной секреции, — может быть, как рефлекторный признак.

Singultus, икота, представляет клоническую судорогу диафрагмы. Как необъяснимый курьез она может появляться и у здорового человека в любой момент — чаще всего тогда, когда это особенно неудобно. Затем она бывает у истеричных и является одним из бесчисленных симптомов этого невроза. А за последние годы она приобрела большую популярность как нередкий признак летаргического энцефалита: при последнем страдании икота бывает в острой стадии а иногда даже рудиментарные формы его выражаются только одной икотой — так называемая «эпидемическая икота».

Прочие виды спазма.

В мышцах шеи и затылка также могут возникать спазмы. Только трудно сказать, как часто это бывает: здесь как раз довольно част другой вид судорог — тики, и дифференциальная диагностика в этом районе довольно трудна. Перечислю две-три формы, сравнительно более обычные.

Есть *кивательная судорога, spasmus nutans.* Она разыгрывается, по-видимому, в глубоких мышцах шеи, а, может быть, в обеих грудино-ключично-сосковых мышпах. До крайней мере теоретически, одновременно? сокращение последних мышц также может дать то кивание головой, которым выражается этот спазм. бывает и другое движение головы — в виде того бокового покачивания ее, которым мы выражаем отрицание. Бывает спазм в мышцах затылка, что выражается запрокидыванием головы кзади, а при односторонней судороге кроме того и вбок.

Спазмы конечностей могут разыгрываться в любой мышце и, по-видимому, в любой группе мышц. Так, бывают судороги сгибателей в локте, сгибателей кисти и пальцев, разгибательных групп. Изредка могут встречаться такие комбинированные спазмы, когда сокращаются одновременно те мышцы, которые поражаются при параличе Эрба — m. deltoideus, m. biceps и m. supinator longus.

В ногах могут быть судороги икры, перонеальной группы и т. д.

Интересен спазм m. rhomboidei и m. levatoris anguli scapulae. В изолированном виде он встречается редко и состоит в сдвиге лопатки кверху и кнутри. Но в сочетании с параличом m. serrati он создает то уродство, которое известно у хирургов под названием «высокого стояния лопатки». Впрочем последнюю картину некоторые объясняют и без паралича зубчатой мышцы — одним длительным тоническим спазмом указанных мышц с последующей их ретракцией. ТЕЧЕНИЕ всех этих судорог очень затяжное, хроническое, и предсказание всегда остается сомнительным.

О ПАТОГЕНЕЗЕ лицевого спазма я уже говорил. Все сказанное выше можно применить и здесь. Только при объяснении спазмов конечностей

•охотнее ссылаются на периферические чувствующие раздражения — вроде бурситов, периоститов и т. п. Таким образом возникает раздражение в приводящей половине рефлекторной дуги. О другой стороны, невропатическая конституция больных предполагает будто бы и повышение возбудимости в отводящей половине. А сочетание обоих факторов вместе создает механизм типа рефлекторного, и притом с повышением рефлекса.

ЛЕЧЕНИЕ по необходимости носит симптоматический характер: применяется гальванизация, обычные sedativa, водолечение, общеукрепляющие средства.

Миоклония. Paramyoclonus multiplex. Myoclonia. Polyclonia.

Здесь дело идет о клонических подергиваниях в мышцах туловища и конечностей. Характер судорог отрывистый, мгновенный, но объем их так невелик, что перемещения конечности, или, как говорят, локомоторного эффекта, нет или почти нет. Иногда даже дело не доходит до отчетливой судороги, а ограничивается фибриллярным подергиванием.

Распределение судорог разное — на одном полюсе стоит частичное сокращение какой-нибудь одной мышцы, на другом — судорога целой группы мыщц. Излюбленными мышцами являются ш. biceps, m. suplnator longus, m. cucullaris, m. quadriceps, m. semitendinosus.

Разные факторы то усиливают, то успокаивают судороги. Так, подергивания прекращаются во сне; успокаивают их также произвольные движения. Усиливающим образом влияют душевные волнения, а также чувствующие раздражения — внезапный звук, неожиданное прикосновение и т. п.

Объективно у таких больных кроме подергиваний и повышения сухожильных рефлексов, как правило, ничего ненормального отметить не удается.

Особую разновидность представляет сочетание миоклонии с эпилепсией. Эти странные картины, у которых как будто даже есть излюбленные места распространения — вроде Скандинавского полуострова, — могут быть и фамильными. В случаях известного типа болезнь протекает таким образом, что с детства начинаются эпилептические припадки — чаще всего ночные. Затем через несколько лет появляется миоклония, и тем временем постепенно развивается известная степень слабоумия. Еще позже эпилепсия стихает, но зато появляется нечто вроде стриарных симптомов — какая-то общая ригидность. В дальнейшем — трудно объяснимые поносы и кахексия.

В первые периоды болезни обращают на себя внимание колебания в степени симптомов — чередование так называемых «хороших» и «плохих» дней, когда больному бывает то заметно лучше, то хуже. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Она находится еще в зачатке. Небольшая анатомическая казуистика дает разные клеточные изменения во всей нервной системе — в коре, спинном мозгу, nucleus niber, nucleus dentatus cerebelli и в pallidum. Между прочим в нервных клетках наблюдается скопление каких-то веществ, которые просто обозначаются неопределенными названиями «белковоподобных веществ». Однако клетки обнаруживают большую резистентность по отношению к этим включением — они гибнут только в очень поздних стадиях болезни. А после их гибели по общему правилу наступает заместительное разрастание глии. ПАТОГЕНЕЗ и этиология. Механизм симптомов в этих случаях сближается отчасти со стриарными синдромами, отчасти совпадает с вопросом о механизме эпилепсии, по-видимому, ввиду разлитого характера процесса здесь играет роль все, что может давать двигательный эффект: и повреждение элементов рефлекторной дуги, и центральных приводов, и, может быть, таких аппаратов, как стриарный.

Относительно причин болезни есть только случайные и голословные догадки — вроде разговоров об эндокринных железах и т. п.

Нужно отметить еще то обстоятельство, что изредка истерия дает симптомокомплекс миоклонии. ПРЕДСКАЗАНИЕ для миоклонии безнадежное, так как неизвестны ее причины и нет рационального лечения. Разумеется, для истерической формы оно вполне благоприятное.

Тик. Tic.

Это — клонические или тонические судороги типа целесообразных движений произвольного или рефлекторного происхождения.

Их картину, очень пеструю, легче описать, если начать с механизма происхождения — по крайней мере в том виде, как его представляет господствующее воззрение. Последнее изображает дело так: в основе тика лежит какое-нибудь сознательное движение защитного характера или рефлекс аналогичного происхождения. Потом исчезнет цель произвольного движения или причина рефлекса — периферическое раздражение. Но движение уже фиксировалось, вошло в привычку, как принято говорить. Говорят еще, что оно превратилось в «навязчивое движение», и сближают этот процесс с навязчивыми состояниями — навязчивыми идеями, навязчивыми страхами. Поясню это несколькими примерами.

У человека был конъюнктивит и наблюдалось рефлекторное мигание, Затем конъюнктивит прошел, но непроизвольное мигание осталось — получился *«мигательный тик».*

Или так: был насморк, и субъект делал то втягивание воздуха носом, которое в общежитии называется «шмыгать носом». Насморк прошел, а шмыгание носом осталось как привычка.

Или еще: ребенку сшили курточку с тесным воротом. Он делал такие движения шеи, как мы делаем, когда вытягиваем ее из узкого воротничка. Курточку давно сменили, а движения остались.

Аналогичных движений очень много, и сообразно с этим тиков тоже очень много. Они могут поражать почти любую группу мышц и даже отдельные мышцы, как и спазмы. Отсюда — их сходство со спазмами, и отсюда — иногда трудность отличить эти два вида насильственных движений. Чтобы немного облегчить эту трудность, лучше всего в нескольких словах набросать общую симптоматологию тиков.

Тикозные движения не бывают так стремительно часты, как это нередко-наблюдается при спазмах, — они отделены одно от другого паузами, иногда довольно продолжительным. Они носят явные следы того целесообразного движения, из которого произошли. Это называется еще так: они носят систематизированный характер. Целесообразные движения реже выражаются сокращением какой-нибудь одной мышцы, чаще — нескольких. Поэтому большинство тикозных движений захватывает группы из нескольких мышц разной иннервации — в противоположность более элементарным спазмам. Поэтому при тиках невозможны «парадоксальные синергии», которые возможны при спазмах, вроде, например, одновременного зажмуривания глаз и поднимания бровей кверху, как это бывает при лицевом спазме. Если тик произошел из рефлекса, он также сохраняет его, защитный характер, например мигание.

Тики, особенно если они представляют движение объемистое и неудобное для больного, вызывают со стороны последнего стремление чем-нибудь нейтрализовать, как-нибудь задержать это движение. Это очень распространенная в патологии нервной системы тенденция к защитным приемам. Проявить такую тенденцию при тиках — это значит пустить в ход еще новые группы мышц — антагонистов. Часть антагонистов справится со своей задачей, часть — нет; но в результате такого вмешательства первоначальное тикозное движение может измениться до неузнаваемости. И тики, искаженные этой эволюцией, иногда очень сильно затрудняют решение того вопроса, который так важен для их диагностики: какое, собственно говоря, движение лежало в основе данного тика?

Для тиков есть факторы, успокаивающие их, и факторы ухудшающие, как для всех вообще гиперкинезов. Усиливаются они от душевных волнений, а успокаиваются несколько от активных движений; прекращаются совсем во сне. Иногда их успокаивают такие чувствующие раздражения, как, например, легкое прикосновение. Последнее иногда бывает так незначительно, что возникает сомнение, не играют ли здесь роли просто психологические моменты: например torticollis — судорожный поворот головы в сторону — прекращается, если больной чуть дотронется указательным пальцем до подбородка.

Тики очень часто, — если не всегда, — связаны с некоторыми аномалиями душевного склада: это — навязчивые идеи, навязчивые страхи, тревожно-мнительный характер, какая-то своеобразная неустойчивость, которая в общежитии называется «бесхарактерностью».

После этой беглой вводной характеристики я перейду к описанию отдельных форм тиков. Дать полный их список и полную картину каждого из них трудно не только в учебнике, но даже в специальной монографии. Да в этом и нет надобности: достаточно кроме того, что я уже сказал, описать только немного самых частых и типичных форм.

Torticollis mentalis представляет один из самых частых и отчетливо выраженных тиков. Здесь дело идет о тонических судорогах в мышцах одной стороны шеи. Во время тикозной судороги голова поворачивается в сторону и немного наклоняется к плечу. Получается впечатление, что дело идет о сокращении грудинно-ключично-сосцевидной мышцы; мысль эта подкрепляется еще тем обстоятельств ом, что с течением времени в этой мышце развивается рабочая гипертрофия. Однако же, забегая вперед, сообщу вам, что это неверно: перерезка с лечебной целью n. accessorius не давала никаких результатов, и судорожные повороты головы возобновлялись. Из

этого следует, что разбираемое движение создается работой большого числа мышц шеи.

Самый поворот головы совершается сравнительно медленно, и патологическая поза сохраняется некоторое время — дело идет, следовательно, о тонических судорогах. Затем они расслабляются на известный срок, потом голова опять поворачивается в сторону и т. д. Сила движений бывает иногда настолько большая, что чужой рукой не удается преодолеть их сопротивления. Но замечательно, что сам больной нередко борется с ними легким противодействием одного только пальца своей руки.

Кроме боковых движений головы существует еще другой тик. их — *запрокидывание головы кзади — retrocollis* — или *наклонение кпереди — procollis,*

Перечислю еще несколько движений тикозного характера: мигание с обеих сторон или одностороннее «подмигивание»; судорожное откашливанне такого типа, какой принят у поющих перед пением; уже упоминавшееся «шмыгание носом»; такое движение языком, как будто удаляют какой-нибудь пищевой комочек с десен; обгрызание ногтей; царапание и чесании какого-нибудь участка тела и т. д. и т. д.

Кроме изолированных тиков существуют еще генерализованные: масса. тикозных движений в туловище, конечностях и лице, эхолалия, эхопраксия, копролалия, сильно развитые навязчивые состояния. ТЕЧЕНИЕ Тики, говоря вообще, развиваются рано: в детстве и отрочестве, реже — в молодости, еще реже — в зрелом возрасте. Для большей части случаев — это хроническое, многолетнее и даже пожизненное страдание, в меньшинстве дело идет о рецидивирующем типе или даже об эпизодическом, т.е. таком, где болезнь через известное время прошла без остатка. ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ болезни нет, и все соображения об ее ПАТОГЕНЕЗЕ делаются до сих пор чисто теоретически. Господствующее воззрение, которого я бегло коснулся вначале, считает страдание функциональным. Дело будто бы происходит так. какое-нибудь защитное движение произвольного или рефлекторного происхождения быстро «срастается» с двигательной сферой и превращается в особую форму разряда ее энергии Если этого разряда не происходит, возникает тягостное ощущение, неумолимо толкающее больного к двигательному акту, потому что только таким способом можно избавиться от какого-то неопределенного, но мучительного чувства. А подкладкой этих необычных в норме процессов является особая конституция больного, которая между прочим выражается еще в состояниях навязчивости и вообще в особом душевном складе.

Главные соображения, которые приводят к такому построению, заключаются в том, что между тикозными движениями и факторами типа психологического существует очень тесная связь. Тикеры, как правило, имеют довольно заметные особенности психики, часто можно установить происхождение тика из целесообразного защитного акта, т.е. источника, тесно связанного с деятельностью психики, психические моменты вообще влияют на частоту и силу тикозных движений, в частности такие факты, как удерживание судороги легким прикосновением своей руки, в то время как чужая не может помешать даже большим усилием, особенно настойчиво подсказывают мысль о психических моментах здесь.

Во всем этом много верного. Есть, по-видимому, совпадение со своеобразной конституцией, есть, несомненно, общая нервность, есть влияние психики на течение судорог. Но есть — по крайней мере в известной части случаев — еще одна черта какое-то своеобразное упорство болезни, пожизненная неизменчивость ее или даже, наоборот, наклонность к прогрессированию — особенности, как-то мало похожие на явления чисто психогенные. Кроме того не всегда есть логика в движениях — например закидывание головы кзади. Это — с одной стороны. А с другой — материал по летаргическому энцефалиту в числе прочих симптомов иногда дает нечто похожее на тики. Отсюда — мысль или, вернее, подозрение, не представляют ли собой тики или, быть может, только часть их — какое-то органическое страдание с локализацией процесса где-нибудь в среднем мозгу или в больших ганглиях.

Правда, есть случаи выздоровления через много лет после начала болезни — это как-то плохо согласуется с представлением о стойком органическом очаге. И сравнительно легче объяснить эту путаницу предположением, что, может быть, в тиках мы имеем целую группу болезней, которые еще не умеем дифференцировать. Здесь, может быть, есть и функциональные случаи с механизмом такого типа, как только что описанный мною; есть, может быть, и органические случаи. Недаром иногда очень трудно провести границу между тиком и таким явно органическим явлением, как спазмы. ЛЕЧЕНИЕ. Помимо всех тех приемов, которыми пользуются для лечения спазмов, при тиках часто применяют так называемое «волевое лечение». Суть его

состоит в том, что у больного путем упражнения развивают способность удерживать свои насильственные движения. Вольной проделывает такие упражнения перед зеркалом для контроля: он несколько раз в день удерживается от судорог — сначала по одной минуте, потом по две, по три и т. д. При достаточной культурности пациента и при большой настойчивости с его стороны такая гимнастика воли дает иногда недурные паллиативные результаты.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ.

Если человек вследствие особенностей своей профессии долго выполняет одну и ту же работу небольшим числом мышц, то в них с течением времени развивается ряд расстройств иннервации. А к этим последним присоединяются расстройства чувствующие, вазомоторные и секреторные. Отсюда возникают картины, известные под названием «профессиональных неврозов». Таких неврозов довольно много, но большинство их встречается очень редко и потому не имеет практического значения. Я опишу только сравнительно больше распространенные формы.

Писчий спазм. Mogigraphia.

Писчий спазм наблюдается главным образов у взрослых мужчин, реже у женщин, много пишущих по роду своей профессии. С течением времени у вашего больного во время работы начинают появляться судороги в правой руке. Чаще всего эти судороги возникают в тех мышцах, которые выполняют главную работу при письме, — в сгибателях большого и указательного пальцев. Реже это бывает в разгибателях и других мышцах кисти и предплечья. Но где бы ви возникали судороги, результат будет один: больной старается их нейтрализовать и делает со своей стороны усиленные напряжения пишущей рукой. Движения становятся неловкими, тугими, теряют необходимую для письма беглость, и почерк делается хуже. Нужно оставить работу и дать руке известный отдых, после чего все как будто бы приходит к норме. Но новая попытка писать немного спустя вызывает повторение той же картины.

Когда время выяснит, что дело идет не о каком-то курьезе, не о какой-то случайности, а об очень стойкой картине, то больной начинает метаться в поисках спасения. Я употребляю слово «спасение» неслучайно. Для большинства больных писчий спазм равносилен призраку голода: все это, как говорится, маленькие люди, небольшой профессиональной квалификации и в том возрасте, когда переучиваться другому ремеслу уже поздно, а обязательств — семейных и всяких других — уже много. Помимо лечения пробуют и всевозможные патентованные ручки для письма, разные приспособления, которые надеваются на руку, пробуют выучиться писать и левой рукой.

Последняя мера как будто на время спасает: работа левою рукою сначала идет гладко. Но немного спустя больной с ужасом замечает, что писчий спазм начинает развиваться и в левой руке. Остается последний выход — перейти на пишущую машинку. Это опять на некоторое время спасает, а затем постепенно аналогичные расстройства могут возникнуть и от работы на машинке. И замечательно, что всякая другая работа — по хозяйству, разные ремесла, даже тяжелый физический труд — все это идет гладко, нормально, без затруднений.

Я описал вам самую частую форму писчего спазма; ее называют *спастической.* Есть еще другие формы — *невралгическая, паралитическая, дрожательная.*

Невралгическая форма состоит в том, что во время писания появляются боли в правой руке. Интересно, что отчетливого описания этих болей и их характера пациенты почти никогда не дают: по-видимому дело идет о каких-то мало дифференцированных ощущениях тягостного типа. Болит, как они говорят, вся рука или отдельные ее участки, слабо отграниченные; болит где-то глубоко. Чаще всего связать боль с районом какого-нибудь нерва или корешка не удается; но изредка больные отчетливо проводят какие-то странные линии от позвоночника, через спину, вдоль рук. Первая мысль та, что они показывают корешки. Однако, по-видимому, это не так или не всегда так: начинаются эти линии слишком низко — в верхних частях грудного отдела. Странное совпадение: работы последних дет говорят, что симпатические волокна

для сосудов руки начинаются именно от верхних грудных сегментов. Не значит ли это, что дело идет в таких случаях о процессе в симпатическом аппарате?

Как бы то ни было, но с болями повторяется та же история, что и с судорогами: они прекращаются, когда больной перестает писать, а с возобновлением работы тоже возобновляются.

Следующая форма — *паралитическая.* Здесь возникает во время письма слабость в руке или чувство сильной усталости, как бы полного изнеможения, от которого чуть не валится перо из пальцев.

Последняя, самая редкая форма — *дрожательная.* Здесь ту же роль главного симптома играет дрожь в пальцах, возникающая при работе.

Объективно при исследовании таких больных, как правило, никаких уклонений от нормы отметить не удается.

Нужно прибавить, что кроме чистых, типичных форм часто встречаются смешанные, с комбинацией симптомов нескольких типов.

ТЕЧЕНИЕ писчего спазма хроническое: это очень упорная болезнь, которая выпускает свою жертву только после очень долгого перерыва в работе и то далеко не всегда. ПАТОГЕНЕЗ. Понять механизм симптомов болезни очень трудно, так как патологическая анатомия ее неизвестна. Можно только перечислить все те особенности, которые подметила клиника у таких больных.

Статистика показывает, что преобладающее большинство их составляют мужчины. Но возможно, что дело здесь не в поле, а в бытовых условиях, вследствие которых письменной работой занимаются главным образом мужчины.

Возраст, в котором начинается болезнь, чаще всего средний или молодой; старики и дети составляют редкость. Замечено, что заболевшие — все сплошь невропаты, дегенеранты с большей или меньшей степенью наследственного отягощения, с разными аномалиями душевного склада.-

Отмечали, например, частую наличность у больных навязчивых страхов, фобий, которые приурочивались между прочим и к письму: у больного возникает страх, что с его работой выйдет какая-нибудь неудача, и она выходит. Многие из них неважного питания и вообще физически некрепкого здоровья. по-видимому самая техника письма не остается без влияния. Заметали, что играет роль сорт перьев — твердые и острые перья действуют хуже, чем мягкие и с затупленным концом; одно время пробовали даже с лечебной целью переход к старинным гусиным перьям.

Важную роль играет дурная манера письма — например такая, когда концы указательного, среднего и большого пальцев сильно согнуты и лежат очень близко к пишущему концу ручки; или такая, когда мизинец вычурно отставляется далеко в сторону кнаружи, по-видимому необходимым условием является переутомление.

Замечали в качестве одного из условий болезни такой тип письма, когда оно совершается без всякого интереса к содержанию текста, и давали даже остроумную формулу: «болеют не авторы, а переписчики». Разницу же между писанием автора и переписчика объясняли так: автор поглощен содержанием текста, процесса письма для него в момент работы не существует, письмо происходит автоматически; переписчик не заинтересован в тексте, он думает только о том, чтобы верно скопировать текст, и потому процесс письма носит у него более интенционный характер, приближается к типу движений произвольных в узком смысле слова, содержит меньше элементов автоматизма.

Если сопоставить это все, то получится приблизительно такое понимание болезни. Дело идет о людях вообще некрепких физически и в частности с прирожденной малоценностью нервной системы. Эта нервная система подвергается непосильному напряжению — частью от слишком долгой работы, частью от нерациональной манеры работать. В том же смысле действует и своеобразная психофизиологическая установка при работе — отсутствие автоматизма, экономящего силы.

В результате всех этих неблагоприятных условий какой-то участок нервной системы, какой-то ее орган, утомляясь, начинает неправильно работать, и неправильность эта клинически выражается картиной писчего спазма.

В этом построении остаются неясными два вопроса: во-первых, что это за орган, усталость которого дает расстройство иннервации руки, и, во-вторых, каков внутренний механизм указанного расстройства, в чем оно состоит, по каким путям и куда передается?

Первый вопрос как будто находится накануне своего решения. Наблюдения над паркинсониками после летаргического энцефалита показали, что у них часто бывает что-то вроде писчего спазма: по мере того как они пишут, почерк их меняется и приобретает такой характер, как во время приступа писчего спазма. После перерыва в письме все это проходит, а при новой попытке писать начинается снова. Отсюда, — если не вывод, то намек приблизительно такою рода; если при паркинсонизме главным источником расстройства являются стриарные системы, их повреждение, то, быть может, и в писчем спазме виноваты те же системы, их переутомление.

А второй вопрос, т. е. в сущности подробное развитие только что высказанной мысли, еще, вероятно, долго будет ждать своего решения. « ЛЕЧЕНИЕ писчего спазма требует прежде всего общего воздействия на весь организм. Для этого применяют все общеукрепляющие средства, водолечение, электричество и т. д.

Необходимо свести письменную работу до минимума или, если возможно, прекратить совсем ее на долгий срок. Нужно перейти на мягкие тупые перья и усвоить правильную постановку руки при письме. Нужно рекомендовать на всякий случай научиться писать левой рукой.

Местно применяют массаж руки, гальванизацию ее и ряд упражнений такого рода, как вырисовывание букв и разных фигур сначала мелом, потом карандашом, потом пером. ПРЕДСКАЗАНИЕ при хороших жизненных условиях может быть удовлетворительное. Но для большинства случаев оно неблагоприятно, и перемена профессии неизбежна.

Другие виды спазма.

Следующая довольно частая форма — *спазм музыкантов.* Так как самыми распространенными инструментами являются пианино и скрипка, то чаще всего приходится видеть его у пианистов и скрипачей. Основным типом больных являются ученики консерваторий, непомерно много упражняющиеся на своем инструменте. В конце концов у них развиваются явления, аналогичные писчему спазму.

Только здесь чаще всего бывают невралгическая и паралитическая формы, реже — спастическая и, быгь может, только изредка — дрожательная. Все, что говорилось по поводу писчего спазма — его патогенеза, этиологии и лечения, — применимо и здесь.

Предсказание чаще всего плохое — настоящих, больших музыкантов не выходит из таких людей. Иногда все-таки некоторые сохраняют основную профессию, но изменяют только специальность — делаются теоретиками, педагогами, дирижерами и т. д. Хотя впрочем изредка приходится узнавать относительно более известных виртуозов, что они страдали в молодости спазмами и даже на некоторое время оставляли музыку.

За музыкантами следуют и прочие профессии, вроде портных, сапожников, швей и т. п. С небольшими вариациями у них повторяются те же картины, какие я только что вам описал.

ЗАИКАНИЕ. BALBUTIES.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Это — расстройство речи, зависящее от спазмов в разных отделах речевого аппарата. Начинается оно в раннем детстве и преимущественно бывает у мальчиков. Мать расскажет вам» что дело началось после какого-то испуга. Иногда испуга не было, но путем подробного расспроса удается выяснить, что заикание началось с тех пор, как среди сверстников больного появился заика. А очень часто-никакой вообще причины выяснить не удается: ребенок просто начал заикаться — и все. Нередко бывает так, что через некоторое время заикание прекратилось и довольно долго его не было, а потом опять началось. Или так, что сначала оно появляется только изредка, — например когда ребенок особенно заторопится, — потом все чаще и чаще. В таких случаях можно подметить ряд фактов, которые влияют на заикание в ту и другую сторону. Усиливают заикание прежде всего волнения: отсюда — тот частый факт, что заика дома заикается очень мало, а в школе — сильно; взрослые наедине не заикаются, а на людях — да. Затем — спешка: дети очень часто

говорят хорошо, если они не спешат, а как только начинают торопиться, появляется заикание. Влияет и сила речи: говоря топотом, не заикаются, а при громком разговоре заикаются. Никогда не заикаются при пении. Курьезно, что в темноте часто заикаются меньше, чем на свету. У взрослых выпивка иногда уничтожает заикание; в том же смысле действует и раздражение: взбешенный заика ругается без всяких затруднений. Но надо отметить, что иногда все эти факторы действуют в обратном смысле: казуистика знает хороших актеров, которые, сойдя со сцены, становятся заиками; некоторые дети, заики дома, в школе подтягиваются и говорят гладко и т. д

Как бы ни влияли все эти факторы и как бы ни развивалась болезнь. у ребенка, рано или поздно перед вами будет уже вполне сформировавшийся заика. Дальнейшее течение болезни разное. Иногда заикание постепенно проходит с ростом ребенка, иногда остается пожизненно, — по крайней мере если не вмешается лечение. ПАТОГЕНЕЗ. В создании нормальной речи участвуют три аппарата: 1) дыхание, т. е. работа диафрагмы и мышц грудной клетки, 2) фонация, т.е. работа гортани, и 3) артикуляция, т.е. работа языка, губ и т. д. Помимо того что каждый из них в отдельности должен работать правильно, между ними кроме того должна быть известная согласованность, их работа должна быть координирована. Так бывает у нормальных детей. У заики же расстроен каждый фактор в отдельности, и кроме того расстроено их сочетание. В каждом аппарате появляются *спазмы,* прерывающие или, наоборот, затягивающие его функцию.

Степень такого расстройства функции может быть очень разная. В том числе оно может быть таким слабым, например в тот момент, когда заика не заикается, что непривычный глаз и слух его совсем не заметят. Но точные приборы обнаруживают даже в это время неправильную функцию, например дыхания. С заиками дело обстоит наподобие того, как с земной поверхностью: она колеблется во время землетрясений, а в промежутках между ними видимым образом покойна. Но особые приборы — сейсмографы — показывают, что в действительности земная кора никогда не бывает в покое — она всегда колеблется.

У здорового человека, например, губы, должны один раз на короткое время замкнуться и затем быстро расслабиться, чтобы выпустить воздух и произнести букву «п». У заики губы надолго судорожно сомкнутся, а затем вместо расслабления произойдет ряд судорожных смыканий и размыканий, отчего буква «п» прозвучит много раз, прежде чем уступить место другой букве. И слово, например, «пошел» будет звучать у заики так: «п-п-п-п-ошел». Аналогичные расстройства могут возникать и в других частях речевого аппарата, и сообразно с этим расстраиваться может произношение и других букв.

По общему правилу в патологии нервной системы больной старается бороться против своего недостатка разными защитными приемами. Для этого он пускает в ход массу разных мышц лица, шеи, даже туловища и конечностей. Разумеется, никакой защиты от этого не получается, но зато получается то, что можно видеть что чти у всякого заики: много гримас, странных манер, курьезных добавочных движений в то время, когда он говорит.

Откуда берется это расстройство? В настоящее время на заик смотрят как на дегенерантов, и самое заикание рассматривается как один из симптомов дегенеративного склада. Особенностью такого склада между прочим является в известном возрасте несоответствие между внутренней речью, которая уже развита вполне, и навыком к заученным комплексам речевых движений, который не успел еще вполне развиться. Это несоответствие временное; и потом оно пройдет; но пока оно есть, у ребенка возникает заикание. А затем отставшая в развитии одна сфера догонят другую, но дурные речевые навыки останутся. Будет иметь место процесс, аналогичный образованию тиков. О точки зрения такого понимания дела приобретает особый интерес тот факт, что заики во многом похожи на тике ров по своему внутреннему складу: они склонны к навязчивости, нерешительны, у них часто бывает тревожно-мнительный характер. ЛЕЧЕНИЕ заикания сводится к обучению больного правильному дыханию, правильной фонации и артикуляции. Чаще всего это производится в особых школах — нередко даже с пансионами, — где весь персонал уже до известной степени подготовлен. Для каждой функции даются особые упражнения, которые ввиду их сложности обычно излагаются в специальных руководствах. Результатом таких упражнений в течение нескольких месяцев бывает обычно большой процент выздоровлений.

ЭПИЛЕПСИЯ. ПАДУЧАЯ. EPILEPSIA. MORBUS SACER.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ФОРМЫ. Это — болезнь, которая выражается или приступами общих судорог с потерею сознания или приступами изменения психики. Надо сознаться однако, что такое определение слишком кратко и неполно, потому что проявления болезни очень разнообразны. Чтобы дополнить, лучше всего прибегнуть к приему, уже вам хорошо знакомому: подробно описать один типичный случай, а потом разные отклонения от основного типа.

К вам обратится молодой человек, который жалуется на то, что у него с детства появились судорожные припадки с потерей сознания. Сначала они бывали редко, ас годами делаются все чаще и чаще, А кроме того постепенно слабеет память, и ,из-за этого ему все труднее и труднее учиться.

Центральным местом жалоб будут судорожные припадки, и вы, естественно, главное внимание обратите именно на них. Изучить припадки можно частью со слов самого больного, частью по описаниям родственников, которые бывали не раз свидетелями судорожных припадков, частью путем личных наблюдений.

Больной может рассказать, что он уже с утра предчувствует, как в этот день будет припадок. Если вы разберетесь в том, что собственно он Называет <предчувствием», то окажется следующее: на основании многолетнего опыта он знает, что за несколько часов до припадка стереотипно меняется самочувствие. И когда такое самочувствие является с утра, он заключает, что в этот день будет припадок. В чем оно состоит?

У разных эпилептиков оно бывает разное: то подавленное настроение, то какое-то неопределенное тоскливое предчувствие чего-то недоброго, то беспричинная раздражительность, то какое-то внутреннее беспокойство или, наоборот, приподнятое, эйфорическое состояние, граничащее с экстазом. В физической сфере кроме того ощущается чувство разбитости, общее недомогание, разные боли.

Все это вместе взятое составляет так называемые *отдаленные предвестники припадка.* Час за часом продолжается такое состояние, и дело наконец подходит к припадку. За очень короткое время перед последним, за. несколько минут, появляется группа *ближайших предвестников припадка,* или так называемая *аура.* Аура очень разнообразна и может выражаться расстройствами в двигательной сфере, чувствующей, вазомоторной и психической. Так, например, она может состоять в мелких клонических подергиваниях где-нибудь, упорной зевоте или икоте, в мимолетных парезах. Или это — разные парестезии, обманы чувств: дурные запахи, звон в ушах, кто-то зовет больного по имени, откуда-то издали доносится музыка или пение, перед глазами появляются страшные картины — убийство, какие-то чудовищные существа. Любопытно, что с большим постоянством в зрительной ауре фигурирует красный цвет: кровь, огонь, кто-то, одетый в красное, как Мефистофель, и т.д.; реже такую же роль играет синий цвет. Иногда аура складывается из психических симптомов: бурный взрыв гнева или, наоборот, чувство невыразимого блаженства, — по-видимому, настолько сильного, что некоторые эпилептики даже при рассказе о нем заметно волнуются. В эти немногие минуты сразу уходит куда-то далеко все, что волновало раньше, все становится как-то «понятно», нет уже ничего неясного; меняется,,по-видимому, ощущение времени, и отсюда — какое-то своеобразное чувство, как будто «время остановилось»; и все это вместе взятое завершается непередаваемо радостным чувством какого-то умиротворения. Сравнительно нередко психическая аура выражается таким ощущением, как будто все окружающее уже когда-то было где-то, когда-то было это самое место, на котором сейчас начнется припадок, была точь в точь такая же обстановка — вообще все это уже было, только не удается вспомнить, когда и где.

Такое состояние, известное в психологии под названием «чувства уже виденного» и одно время сильно интересовавшее и специалистов и публику,по-видимому, имеет в своей основе иллюзии памяти, псевдоремиписценцпи.

Аура продолжается очень недолго — немного минут или даже секунд, п на ней воспоминания больного оканчивается он теряет сознание. На этом оканчивается и первый стадий припадка, — стадия предвестников, а дальше начинается вторая стадия — *судорожная.*

Вольной вскрикивает и падает на землю. В своем роде характерен бывает этот крик — какой-то жуткий, глухой, звериный крик. Кроме больниц его вы изредка услышите в местах большого скопления народа — театре, в церкви: это какой-нибудь эпилептик забился в судорогах.

Конвульсивная стадия распадается на две фазы — *тоническую* и *клоническую.* В первой дело идет об общей тонической судороге: руки и ноги вытянуты, пальцы сжаты в кулаки, и притом так, что большой палец прикрыт остальными; туловище все напряжено и тоже вытянуто; голова часто повернута в сторону, глаза также; зубы плотно стиснуты. Лицо в это время бледнеет. Тоническая стадия длится недолго — около минуты или даже меньше — и затем сменяется фазой клонической. Это — ряд клонических судорог во всем теле. Голова ворочается в стороны или совершает напряженные кивательные движения. Глаза дико вращаются в разных направлениях. Рот напряженно открыт и в то же время совершает легкие жевательные движения, а иногда челюсти и вполне смыкаются. В последнем случае очень часто прикусывается язык, щеки и даже губы. В судорогах участвуют также аппараты дыхания и фонации. От этого у больного изо рта клубится пена — пузырьки воздуха со слюной, — окрашенная кровью от прикусов языка.

Кроме того от судороги фонации больной издает какие-то странные звуки, похожие или на хрюканье или на то, что бывает при полоскании горла водой. Руки сгибаются и разгибаются в локте, ноги — в коленях и бедрах наподобие того, как грудные дети «сучат ножками». Туловище то сгибается, то разгибается, то бросается в стороны. Наблюдаются судороги и висцеральных мышц — у больного непроизвольно выделяется моча, испражнения, газы, происходит эякуляция. Лицо в клонической стадии синеет.

Если удается поисследовать рефлексы — зрачковые и сухожильные, — то они оказываются угасшими.

Эта фаза продолжается, как правило, недолго — несколько минут, — и без резкой границы, постепенно, переходит в последнюю стадию — *коматозную.* Судороги постепенно делаются все слабее и слабее и наконец совсем стихают. Больной лежит уже неподвижно, хрипло и часто дышит и быстро засыпает. После сна он ничего не помнит — это называется *амнезией* — и до конца дня чувствует какую-то разбитость во всем теле, головную боль. Вместе с тем после припадка нередко наблюдаются в течение нескольких часов и даже нескольких дней так называемые *явления истощения.* Они бывают выражены в двигательной сфере, чувствующей и рефлекторной. В двигательной — это общая мышечная слабость или даже парезы церебрального типа, т. е. геми и монопарезы. В чувствующей — общее понижение болевой чувствительности или легкая гипестезия в районе грудных корешков, реже — гиперестезия там же. Аналогичные явления наблюдаются и со стороны органов чувств — сужение поля зрения, понижение слуха, аносмия, агевзия. Сухожильные рефлексы, исчезающие во время припадка, теперь повышаются, появляется даже Бабинский. Иногда бывает афазия — сенсорная и моторная. Между прочим последняя чаще всего носит рудиментарный характер и выражается в том, что больные становятся Несловоохотливыми, говорят односложными простыми фразами — это так называемая *олигофазия.*

В конце концов и это все проходит, и больной через несколько часов или через 1 — 2 дня кажущимся образом совершенно возвращается к норме.

Если резюмировать общепатологическую сущность припадка, то его надо представлять в виде непродолжительного, но бурного потока импульсов почти по всем проводящим путям. Во время приступа по двигательным путям брызнула струя центробежных импульсов и дала судороги. Она же затормозила рефлекторные дуги и дала потерю сухожильных рефлексов < Импульсы по симпатическим проводникам дают сосудистые расстройства, а также расстройства тазовых органов. А затем наступает функциональное истощение, симптомы раздражения сменяются симптомами выпадения — парезами, повышением сухожильных рефлексов, появлением рефлексов патологических.

Имеет ли место такой же поток по чувствующим путям? Ответить категорически на этот вопрос очень трудно. Больной теряет сознание очень рано, и потому о расстройствах чувствительности — субъективных и объективных — прямо судить нельзя.

Но косвенные указания есть — это, во-первых, сенсорная аура, а во-вторых, послеприпадочные симптомы истощения в чувствующей сфере-и в частности расстройства болевой чувствительности. Можно думать поэтому, что во время приступа по веем чувствующим путям также пробегает волна импульсов громадной мощности.

Что из этого получается субъективно, трудно представить себе даже приблизительно. Но, вероятно, что-то очень мучительное, так как между прочим дело касается и болевой чувствительности. Вероятно, счастье больного, что он теряет сознание и ничего этого не ощущает, как захлороформированный не чувствует болей от операции. Больной нередко успевает вскрикнуть перед припадком, и теперь в моде объяснять это просто судорогой голосового аппарата. В конце концов это — голословное объяснение, хотя некоторой роли таких судорог отрицать нельзя. Но вместе с тем не исключена возможность, что этот крик перед припадком есть вопль исключительного физического страдания, которое чуть успело дойти до угасающего сознания.

Все, что я до сих пор говорил, представляет описание типичного припадка как проявления вполне развитой болезни. Она и называется поэтому *epilepsia major, большая эпилепсия.*

Но существуют и атипичные припадки, уклоняющиеся в каком-нибудь отношении от только что описанного основного типа. Если иметь в виду все элементы припадков в их хронологической последовательности, то можно сказать, что любой из них может или выпадать, или подвергаться: некоторым вариациям. Так, иногда не бывает предвестников или не бывает ауры. Потеря сознания может немного запаздывать, и тогда больные, чувствуя наступления припадка, успевают добежать до кровати или присесть. Интересно, что иногда такие больные смутно припоминают, как, например,-в одной половине тела разлилась волна невыносимой боли и затем вер как будто куда-то провалилось. Такие редкие случаи подтверждают то предположение о потоке импульсов по чувствующим путям, которое я только что высказал. Первая часть судорожной стадии — тонические судороги — может выпадать: больной теряет сознание, падает, и у него начинаются общие вздрагивания. Судорожная стадия может выпадать и вся целиком, и тогда получится припадок, напоминающий простой обморок. А иногда судорожная стадия может подвергнуться особой вариации — судороги приобретают характер движений целесообразных, но только цель-эта непонятна. Так, например, иногда больной куда-то стремительно бежит до тех пор, пока не упадет и не заснет; это иногда называют *epilepsia procursiva.* Или они вертятся, как будто танцуют вальс, — *epilepsia rotatoria.* Или совершают какие-нибудь бессмысленные, а иногда и нецензурные поступки — произносят несколько раз подряд одно и то же слово, показывают свои половые органы и т. д. Коматозная стадия может сократиться почти до нуля — больной вскочит после припадка и быстро приходит в себя. Последующих ощущений — головной боли, сонливости и пр. — может не быть.

Еще один шаг в сторону от основного типа — и получается припадок так называемой «малой эпилепсии», *epilepsia minor,* или *epilepsia mitis.* Чаще принято пользоваться французским названием — petit mal. Здесь выпадают судорожная и коматозная стадии припадка; остается только затемнение сознания и незначительные расстройства в двигательной сфере. Картина-припадка поэтому бывает такая: после короткой ауры больной — чаще всего ребенок — вдруг побледнеет, бессмысленно уставит глаза в одну точку и застынет в такой позе на какую-нибудь минуту или даже меньше. Часто в это время слегка дрожат руки. Затем все мгновенно проходит, больной как будто просыпается от сна, глубоко вздыхает, растерянно осматривается кругом и ничего не помнит о припадке. Или же больной роняет предмет, который держит в руках, застывает неподвижно на несколько секунд, а потом приходит в себя. Или автоматически повторяет несколько раз-какое-нибудь одно действие. После припадков petit mal таких явлений,, как головная боль, разбитость, сонливость и т. п., или вовсе не бывает, или они бывают выражены очень слабо.

Наконец последний тип эпилептических припадков — это так называемая *психоэпилепсия,* или *эквиваленты.* Здесь дело идет о приступах расстройств психики. Их подробно рассматривает психиатрия, и потому я со своей стороны сделаю вам только короткий перечень соответствующих картин.

Самой простой из них является периодическая тоска, к которой часто присоединяется большая раздражительность. Между прочим некоторые больные ищут забвения от тоски в пьянстве. В результате этого возникает периодическое пьянство, так называемый *запой, dipsomania.* Иногда приступы выражаются в так называемом сумеречном состоянии — спутанности сознания с галлюцинациями — или в эпилептическом бреде, когда кроме спутанности особенно обильно развиваются галлюцинации и двигательное возбуждение.

Что все эти картины вызываются именно эпилепсией, а не каким-нибудь самостоятельным психозом, доказывается тем, что в приступы душевных расстройств так или иначе вклиниваются уже несомненные припадки соматической эпилепсии.

Так, в виде припадков разного рода, эпилепсия течет все время, пока существует болезнь. Прдпадки могут быть только дневные — epilepsia diurna, могут быть только ночные — epilepsia nocturna, могут быть те и другие у одного больного. Они могут быть очень редкими — раз в несколько лет, — могут быть по многу раз в день. Может быть перемешивание разного рода припадков у одного и того же больного — то petit mal, то судорожные большие приступы, то эквиваленты. Может быть изредка полоса такого учащения припадков, что они продолжаются целыми сутками только с небольшими перерывами.

Эта картина называется status epilepticus, и о ней нужно сказать несколько слов. Время от времени у эпилептиков — иногда в связи с какой-нибудь инфекцией, а иногда без видимой причины — припадки начинают следовать один за другим с большой частотой: только кончится один, как начинается другой. Идут часы, идут дни, а припадки все продолжаются, достигая многих десятков и даже сотен в течение суток. Наконец такая полоса судорог — судорожный период — заканчивается, и дальше следует период коматозный: больной впадает в бессознательное состояние, температура у него очень сильно поднимается, и в большом проценте случаев это опасное осложнение кончается смертью.

С годами у большинства эпилептиков развивается стойкое изменение психики, носящее название «эпилептической дегенерации»: слабость памяти и других интеллектуальных процессов, а также аффективной сферы. В тяжелых формах болезни этот процесс доходит до степени глубокого слабоумия. Правда, известный процент случаев, по-видимому, эта чаша минует, и отдельные эпилептики сохраняют даже исключительную одаренность. Например Достоевский был эпилептиком и с большим знанием дела неоднократно описывал эпилепсию и эпилептиков. Но и у таких людей, если судить по примеру этого писателя, болезнь накладывает известный отпечаток своеобразия на всю их душевную деятельность. Несмотря однако же на все вариации, для громадного большинства эпилептиков остаются в силе два положения: 1) болезнь их носит припадочный характер, она выражается в тех или иных приступах, между которыми пациент видимым образом здоров, и 2) она в то же время носит прогрессивный характер — припадки делаются чаще и тяжелее.

В сочетании этих двух особенностей есть некоторое внутреннее противоречие, и потому естественно с течением времени неизбежно должен был возникнуть важный вопрос: действительно ли эпилептик здоров в промежутки между припадками? Ходячее мнение отвечает на это утвердительно. Между тем давно уже был известен ряд фактов, этому противоречащих. Они объединяются общим названием эпилептической дегенерации, о которой я только что сказал и которая уже не носит припадочного характера, а представляет явление стойкое. Это подсказывает мысль о том, что эпилептик в сущности все время болен, что нормальное его состояние между припадками только кажущееся, а на самом деле болезненный процесс в нем все время тлеет и только по временам вспыхивает ярким пламенем припадков. Вопрос только в том, где искать признаков болезни. Оказалось, что они кроются в гуморальной области, — в особенностях химического состава жидких частей организма, а также в характере обмена веществ.

Фактического материала здесь накоплено много: есть наблюдения над изменениями крови, мочи, газообмена и т. д. При этом получался ряд уклонений от нормы. Одни из них появляются перед припадком, другие — после, некоторые держатся все время и только колеблются количественно. К сожалению, найти увязку для всей этой груды сырого материала, уяснить себе его смысл до сих пор удается с трудом. Сейчас я только перечислю самые главные факты, а разбором их займусь, когда буду говорить о патогенезе.

1. Азотистый обмен у эпилептиков испытывает периодические колебания — понижается перед припадками и повышается после них.

2. Газообмен заметно понижен. Понижено окисление сильнее всего для белков, затем для углеводов и наконец для жиров. 3. Замедлен пуриновый обмен.

4. Перед припадками количество антитрипсина в крови увеличиваете я.

5. Вязкость крови повышается перед припадком.

6. Свертываемость ее перед припадками замедляется.

7. Холестерин в крови перед припадком увеличивается.

8. Щелочность крови все время ниже нормы, а перед припадком — особенно.

9. Перед припадком наблюдается лейкопения, а после — лейкоцитоз.

10. Токсичность мочи после припадка усиливается.

11. Нередко после припадка появляется в моче белок, цилиндры, иногда ацетон и ацетоуксусная кислота.

12. Вес несколько падает после припадка.

13. Температура поднимается после припадка на несколько десятых. Как видите, этих отклонений от нормы довольно много, и они очень пестрые. Неясной только остается их связь: что из них причина и что — следствие, что существенно и что несущественно?

Перед этими изменениями мы находимся в таком положении, как будто слышим случайные обрывки какого-то длинного и важного разговора: всего содержания ясно понять нельзя, а приходится только угадывать самые общие очертания. Эти общие очертания в разбираемом вопросе такие: у эпилептиков имеются какие-то глубокие расстройства обмена веществ, которые держатся все время, давая особенно яркие вспышки около припадков — перед ними и после них.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. Изучая анатомические изменения в головном мозгу при эпилепсии, вы встретитесь сразу *же* с одной любопытной особенностью: эти изменения непостоянны. по-видимому они пропорциональны давности болезни, и в свежих случаях могут не быть. Не раз пробовали даже ставить их в связь с эпилептическим слабоумием и высказывали предположение, что они являются анатомической подкладкой именно этой черты эпилептиков. Но факты можно объяснять и иначе. Слабоумие является показателем давности болезни, и совпадение крупных анатомических находок с упадком психики просто указывает на то, что такие находки появляются главным образом в поздних стадиях болезни. В чем они состоят?

Надо сознаться, что они очень нехарактерны. Поверхностный слой глии в головном мозгу оказывается в состоянии склероза. Между прочим этот процесс почему-то особенно сильно бывает выражен в аммоновом роге.

В глубоких слоях коры наблюдается убыль нервных клеток с заместительным разрастанием глии. В случаях смерти от status epilepticus наблюдается так называемое амебоидное превращение глии, острые изменения нервных клеток, точечные кровоизлияния. ПАТОГЕНЕЗ и этиология. Разобрать эти вопросы легче, если сначала коснуться течения болезни и условий ее развития. О течении я уже говорил, и теперь отчасти только бегло повторю, отчасти добавлю некоторые подробности.

Болезнь может возникнуть в любом возрасте, но 3/4 всех случаев начинается до 20 лет. Между прочим эпилепсию с началом после 20 лет называют *«поздней» — epilepsia tarda.* Я уже говорил, что есть разные варианты течения припадков, но основной тип — это когда припадки постепенно учащаются, достигают максимума и так держатся всю жизнь. С годами развиваются изменения психики, известные под названием «эпилептической дегенерации». В среднем эпилептики с ранним началом болезни доживают лет до 30. Но иногда наблюдается начало в пожилом и даже в старческом возрасте — *epilepsia arteriosclerotica, senilis.* Мужчины болеют чаще женщин — 60 и 40%. Причины и условия возникновения указываются разные, и их очень много. Так, оттеняли конституциональные моменты, обращали внимание на то, что наследственное отягощение наблюдается почти у половицы эпилептиков. В частности прямая наследственность — эпилепсия у родителей и у детей — наблюдается почти в одной четверти всех случаев.

Обращали внимание на экзогенные причины — сифилис, туберкулез п вообще все инфекции. То же было и с интоксикациями — в первую голову с алкоголем, а затем свинцом, табаком и пр. Важную роль приписывали болезням обмена, подагре, диабету, желудочно-кишечным аутоинтоксикациям. Обращали внимание на разные травмы, в частности на травмы головы.

Как видите, причин необыкновенно много. Отсюда — господствующее теперь мнение, что эпилепсия представляет не одну нозологическую единицу, а симптомокомплекс. И сейчас многие говорят не об эпилепсии, а об «эпилептическом симптомокомплексе». Такой ход истории вопроса в медицине — не исключение, а тип. Очень много болезней считалось симптомокомплексом, в основе которого лежит много разных причин. Вспомните, например, историю полиомиэлита, который долго считали

синдромом, вызываемым разными причинами. А кончилось тем, что причина оказалась одна. По исторической аналогии вполне мыслимо, что и для эпилепсии круг причин постепенно будет суживаться, и сейчас даже трудно предвидеть, до каких размеров. Но можно даже отбросить гадания о будущем и оставаться на почве допущения, что все указанные факторы могут быть действительно причинами болезни. Из этого будет следовать, что причин эпилепсии много. А клиническая картина все-таки одна, несмотря на частичные варианты. Это значит, что общепатологический механизм болезни должен быть один, только создается он разными причинами. В чем он состоит?

Для подхода к ответу могут служить те факты, которые, как я уже говорил, характерны для эпилепсии: 1) общий характер болезни — прогрессивный; 2) эпилептик болен не только во время припадков, но и между припадками; 3) междуприпадочные расстройства кроются в гуморальной области; 4) анатомические изменения в мозгу появляются редко, и не исключена возможность, что они — не причина болезни, а ее следствие.

Все это сравнительно легко согласовать, если представить себе, что дело идет о каком-то расстройстве обмена веществ, о какой-то аутоинтоксикации, вытекающей из этого расстройства. Факты, характеризующие это расстройство, я уже приводил. И я при этом указывал, что мы не можем еще связать их в одно стройное целое, где отношение отдельных частей ясно. наши знания здесь — только мимолетные отрывки чего-то большого и сложного. Поэтому и общее понимание механизма болезни сейчас может быть только отрывочным и неполным.

Вы слышали, что окислительные процессы у эпилептиков понижены. В сущности одного этого очень много, — много и в количественном, и в качественном отношениях. Если жизнь — горение, то эпилептик не горит, а тлеет и чадит, отравляя своим чадом себя самого. Затем расстройство пуринового обмена, важное само по себе, дает между прочим образование параксантина — яда, судя по опытам на животных, обладающего судорожными свойствами. Увеличенное содержание холестерина в крови расстраивает ферментативные процессы организма, так как холестерин тормозит работу ферментов. Вероятно, все это создает и те другие изменения в составе мочи и крови, о которых я говорил.

Расстройства обмена держатся все время, но около припадков обостряются. Вероятно, отсюда — повышенная токсичность мочи после припадка, токсичность крови.

Я уже несколько раз указывал, как трудно решить, что является первичным среди всех перечисленных расстройств обмена и что — вторичным, что — причиной и что — следствием. Однако такие попытки все-таки были, хотя и остались мало убедительными: например пытались вывести все из пониженной щелочности крови, ее ацидоза.

Какой орган или система каких органов виноваты в расстройстве обмена?

Наши знания по этому вопросу находятся еще в зародыше. Пробовали делать у эпилептиков реакцию Абдергальдена — довольно тонкий реактив на больные органы, и получали иногда расщепление щитовидной железы, половых желез, мозга. Последнее время стали подозревать надпочечники и гипофиз. Возможно, что со временем обнаружат и другие органы. Насколько можно судить по этим обрывкам сведений, дело идет, по-видимому, о длинном ряде органов, о целой их системе, замкнутой в какой-то круг. Поражение этих органов, вероятно, и составляет то, что объединяет все случаи эпилептического симптомокомплекса, приводит их, так сказать, к одному знаменателю. Оно образует связующее звено между массой этиологических моментов и единой клинической картиной. по-видимому каждый из этиологических моментов может поразить эту систему органов, влияющих на обмен, и создать их дисфункцию. А последняя и дает то расстройство обмена, которое выражается картиною эпилепсии.

Чтобы такое понимание сущности эпилепсии стало для вас вполне ясным, я попробую проанализировать с точки зрения этой концепции несколько типов эпилепсии: сифилитическую, травматическую и так называемую «органическую», т.е. связанную с общими и очаговыми процессами в головном мозгу.

У сифилитиков, например, иногда развивается эпилепсия, которая то хорошо уступает специфическому лечению, то совершенно ему не поддается. По ходячим представлениям, относительно случаев первого типа думают, что дело обстоит вполне естественно: у человека развился сифилис нервной системы, и он должен уступить специфическому лечению, как всякий сифилис вообще. А случаи второго типа,

не уступающие лечению, объясняют доктриной парасифилиса: этот эпилептик не выздоравливает потому же, почему не выздоравливает табик, хотя оба — сифилитики.

Соответственно тому пониманию сущности эпилепсии, которое я излагаю, сифилис поразил ряд органов, влияющих на обмен, и дал аутоинтоксикацию, которая вызвала картину эпилепсии. Если лечение началось рано, что, к слову сказать, бывает очень редко, то функция пораженных органов восстановится, и больной выздоровеет. Если лечение придет поздно, — когда наступили непоправимые изменения в железистых органах, — то лечение не даст клинического результата, хотя в бактериологическом смысле возможно выздоровление.

В связи с этим примером вернусь лишний раз к вопросу о том, какие органы первично поражаются при эпилепсии. Очень распространено мнение, что, например, при сифилитической эпилепсии все дело сводится к поражению головного мозга, что это частный случай церебрального сифилиса. Насколько это верно?

Я уже указывал, что есть основания, — правда, очень недостаточные, — относить к числу первично пораженных органов и головной мозг. Противоречит ли это тому пониманию эпилепсии, которое здесь развивается? Нет, противоречия здесь нет. Не надо забывать, что мозг помимо двигательных, чувствующих и других функций чисто нервного характера имеет отношение к обмену веществ. В нем есть такие органы с явно железистой функцией, как гипофиз и сосудистые сплетения, есть отделы, имеющие отношение к обмену, как, например, район вблизи infundibuhim и т. п.

Поражение всех этих участков может внести свою долю в расстройство обмена, которое отразится на других отделах мозга, дающих уже судорожные припадки и прочие проявления эпилепсии. А кроме того очень вероятно, что кроме мозга и в таких случаях все-таки поражаются другие органы, как и у эпилептика с иной причиной болезни.

Есть еще один тип эпилепсии, на который усиленно опираются те, кто считает эту болезнь чисто мозговым страданием. Это эпилепсия у лиц, имеющих с детства какое-нибудь органическое страдание головного мозга — детскую гемиплегию, последствия менингита, болезнь Литтля и т. п. Что головной мозг здесь поражен, это, конечно, бесспорно. Что он поражен первично — в хронологическом смысле — очень вероятно, хотя уже не бесспорно. Но, как я только что разъяснил, самое поражение головного мозга, известных его отделов, может положить начало расстройству обмена, а последнее может действовать на другие отделы мозга и таким образом дать эпилепсию. А затем надо сказать и то, что ведь никому неизвестно, в каком состоянии у таких эпилептиков все другие органы, влияющие на обмен. Очень возможно, что они изменены не меньше, чем, например, мозг с порэнцефалией, с туберозным склерозом и т. п. При последнем допущении получился бы механизм, общий для всех вообще случаев эпилепсии.

Наконец еще один тип эпилепсии, который я хочу разобрать, — это *травматическая эпилепсия.* Очень нередко у эпилептиков в анамнезе отмечается травма головы, и такую травму охотно ставят в связь с болезнью. А по месту травмы заключают, что дело идет о повреждении мозга и что в основе эпилепсии лежит чисто местный процесс в мозгу. Я уже разъяснил, что мозговая локализация процесса не исключает расстройства обмена как основного механизма эпилепсии. А кроме того надо иметь в виду еще следующее: так называемая травма головы не исключает вовсе повреждения других органов кроме мозга. Если ребенок упал с окна на пол и ударился головой, это не значит, что у него произошло повреждение только мозга, а все прочее осталось в порядке. Современная травматология знает массу примеров того, что радиус действия травмы может быть очень большим и во всяком случае может выходить далеко за пределы места ее приложения. У такого ребенка охотно допускают, например, от сотрясения точечные кровоизлияния в мозгу как анатомическую подкладку будущей эпилепсии. Но упускают из виду, что такие же кровоизлияния от того же сотрясения могут быть и где-нибудь в надпочечнике, щитовидной железе, — словом, где угодно. А патологическая анатомия травмы показывает, что такая возможность — реальный факт, а не чисто теоретическое построение. С этой точки зрения даже наличность чисто местной травмы головы не исключает общего повреждения других органов и, стало быть, общих, а не чисто местных механизмов происхождения эпилепсии.

Я не буду утомлять вас нагромождением других примеров и их анализом: вы сможете сделать это сами, если только основная мысль предыдущих рассуждении стала ясна для вас. Сделаю несколько последних замечаний.

При таком понимании механизма болезни становятся ясными ее постоянство и ее прогрессивный ход. Она никогда не делает остановок потому, что все время неправильно идет обмен в организме; она прогрессирует потому, что разрушительные процессы в организме неизбежно должны суммироваться.

Много было гаданий насчет того, почему на фоне *постоянного* процесса периодически возникают припадки — явление *временное.* Мы не знаем этого точно, но аналогий в других областях немало. Диабетик всегда болен в том смысле, что обмен идет у него неправильно; но на фоне постоянного процесса у него временами развивается своего рода припадок — coma diabeticum. Так же точно на фоне постоянного процесса — хронического нефрита — временами развиваются приступы уремии.

Вероятно, у эпилептиков время от времени, когда ядов накопляется сверх меры, наступает судорожный разряд и выведение их из организма.

Сравнительно понятным становится также и механизм эпилептической дегенерации: это — результат постоянного отравления мозговой коры и стойких изменений в ней. Понятен также и ответ на вопрос об этиологии эпилепсии: она множественная. Все, что может повредить какую-то группу органов, может вызвать эпилепсию, может стать ее причиной. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Незнание точного механизма болезни является причиною того, что мы сейчас располагаем только симптоматическим лечением эпилепсии. Здесь приходится цепляться за всякую мелочь в режиме больного, чтобы сделать последний возможно больше гигиеничным. Нужно запретить умственное и физическое переутомление, половые эксцессы, спиртные напитки, курение. Многие отмечают важное влияние желудочно-кишечных неправильностей; нужно обратить внимание и на это. Много споров, не прекращающихся и до сих пор, вызвал вопрос о диэте.

Речь идет о влиянии безбелковой и ахлоридной диэты на частоту припадков. Делались такого рода опыты, что в больших отделениях для эпилептиков, где общая сумма припадков у всех больных за год измеряется тысячами, подсчитывалась такая сумма за известный период при обычном питании больных и за другой, такой же срок, — при ахлоридной и безбелковой диэте. Получалась громадная разница: при этой диэте припадков было гораздо меньше. Отсюда мысль — назначать всем эпилептикам такую диэту, и отсюда же обратный вывод: животные белки и соль плохо влияют на эпилепсию.

Выло время, когда это положение считалось бесспорным, и были периоды, когда оно отрицалось. ,

Так как с такими спорами вы будете встречаться всегда и так как вопрос этот важен практически, вам следует выработать правильный взгляд в этой области. Если проверять влияние указанной диэты правильно, т. е. на большом числе лиц и за большие сроки, то полезное влияние ее станет вне сомнения: всякий, кто выяснял вопрос именно таким методом, приходил всегда к одному и тому же выводу. Но этот вывод оправдывается всегда только на средних арифметических числах, в отдельных же случаях этого может и не быть. А так как в обычной практической работе врача впечатления складываются именно на основании немногих отдельных случаев, то отсюда то скептическое отношение к диэте, которое наблюдается у многих врачей-практиков. И кроме того строгое соблюдение ее вне специальных больниц наблюдается сравнительно редко.

Зная это твердо, вы должны быть настойчивы в этом вопросе. Между прочим интересно знать, в чем секрет влияния эпилептической диэты. Роль устранения белков из пищи сравнительно легко понять, если вспомнить особенности обмена у эпилептиков и в частности плохое окисление пищевых белков. А с солью дело обстоит неясно: здесь кроме сомнительных гипотез ничего пока нет.

Дальше идет лекарственная терапия. Основным средством являются бромистые соли — Natrium bromatum, Kaliiun bromatum, Ammonium bromatum и т. д. Бромистый натр следует назначать, начиная с 3,0 pro die, а затем увеличить дозу до 4,0 — 5,0 и даже до 6,0 в день. Многие доходят до такой дозы, когда припадки совершенно прекращаются, и дальше не увеличивают. Однако часто этого достигнуть не удается, и приходится довольствоваться тем, что припадки просто уменьшаются в числе. Приемы брома можно продолжать месяца три, затем дать отдых на месяц, .опять начать и т. д. Через год можно сделать перерыв побольше — месяца 2 — 3, чтобы

выяснить, что получилось. Для большинства случаев бромирование ведется годами. В целях главным образом психического воздействия следует менять препараты брома или давать разные сочетания их. Отрицательной стороной такого лечения является так называемый *бромизм* — сонливость, слабость памяти, бромистая сыпь, потеря аппетита. Для борьбы с бромизмом можно иногда делать внеочередные перерывы в приемах брома и при этом давать соль.

Многие приписывают бром не в одном растворе, а в Infusum Adonis vernalis или в Inf. rad. Valerianae. Это легко сделать, если дать больному рецепт на несколько дней. Но если иметь перед глазами правильную перспективу и помнить, что приемы будут длиться годами, то вряд ли такие прибавки лишних лекарственных веществ можно считать правильными.

Кроме брома за последние годы вошел в моду Luminal. Его дают три раза в день порошками, начиная с 0,05 на прием идоходя до 0,1.По-видимому неплохо чередовать периоды приемов брома с приемами люминала.

Дают буру — Natrium biboricum — по 3,0 — 4,0 в день с бромом или без него.

Затем идет полоса белковых веществ, вводимых per os или подкожно. Среди них следует на первом месте поставить Cerebrinum — три раза в день по 0,3. В сочетании с бромом этот препарат, по-видимому, является довольно ценным средством. Затем идут пастеровские прививки против бешенства. В годы лекарственного голода я широко применял это средство, но успех, и притом частичный, наблюдается, по-видимому, только немного месяцев.

Применяют подкожные впрыскивания молока и особого патентованного препарата — Xifal-Milch — тоже с временным и небольшим успехом. Одновремя большой интерес вызвали впрыскивания Crotalin a. Это — яд гремучей змеи (Crotalus adamanteus), особым образом обработанный. Насколько-я могу судить по небольшому личному опыту, это средство обладает тоже довольно сильными седативными свойствами. Наконец сюда же надо отнести попытки лечения препаратами желез внутренней секреции — щитовидной и околощитовидной, впрочем без особого успеха.

Особняком стоит вопрос о сифилитической эпилепсии. Сифилис иногда дает картину эпилепсии. Как часто это бывает, в точности неизвестно. Я лично думаю, что гораздо чаще, чем принято думать. Это особенно относится к epilepsia tarda, где уже большинство невропатологов склонно допускать сифилитическое происхождение болезни. Поэтому у эпилептиков любого возраста с сифилисом в анамнезе следует проделать энергичное специфическое лечение. С такого же лечения я советую начинать во всяком случае поздней эпилепсии и только потом переходить на обычную» терапию.

При артериосклеротической эпилепсии следует долго и настойчиво применять йод. То же принято делать и в случаях старческой эпилепсии.

Частые неудачи от консервативного лечения заставили искать помощи у хирургов. Техническая сторона этого вопроса должна быть известна вам из курса хирургии, я же со своей стороны только вкратце перечислю самые частые типы этого вмешательства. Делают прокол мозолистого тела и выпускают жидкость из желудочков; делают вентиль-трепанацию, чтобы понизить мозговое давление; делают трепанацию, чтобы удалить рубцы, сращения, костные осколки и т. п.; удаляют один надпочечник — так называемая «редукция надпочечников», — чтобы уменьшить гипотетическую дисфункцию этих органов. Какой результат от всего этого?

Если исключить такое пособие, как удаление осколков и т. п., то от громадного большинства операций серьезного и стойкого результата не бывает. Но замечательно, что почти от всякой операции бывает первое время улучшение: по-видимому хлороформирование и операционная травма создают своего рода шок, резко понижающий на некоторое время возбудимость нервной системы.

Наконец последнее время делаются опыты рентгенотерапии, причем освещению подвергается или голова или надпочечники. О результатах такого лечения пока еще трудно судить.

Какой прогноз можно сделать в отношении эпилептика при теперешней технике лечения?

Он очень печален: у громадного большинства не получается излечения. Исключение составляют случаи сифилитической эпилепсии, если лечение начато рано и проведено с большой настойчивостью; позднее вмешательство здесь так же безрезультатно, как и при нейросифилисе.

За вычетом этих случаев частота излечения определяется в 5 — 10% и только некоторые оптимисты доводят цифру выздоровлений до 20%.

НЕВРАСТЕНИЯ. NEURASTHENIA.

Клиническая картина. Это — функциональное страдание, для которого характерны, при отсутствии органических симптомов, быстрая умственная и физическая утомляемость, легкая возбудимость и общая. окраска всех душевных процессов чувством неудовольствия.

Пол больных — преимущественно мужской, реже женский; возраст — молодой и средний (третий и четвертый десяток лет).

Чтобы вы получили некоторое представление о типичной картине болезни, будет лучше всего и здесь дать вам описание одного рядового случая.

К вам обратится за советом мужчина лет под 30, горожанин, по профессии работник умственного труда.

Он будет жаловаться прежде всего на быструю утомляемость — физическую, а главным образом умственную. От какой-нибудь пустячной работы по дому он сейчас же устает. Пройти пешком не особенно большой конец со службы ему уже трудно: он устанет, и нужно сесть на некоторое время у. чтобы «отдышаться». Он легко устает и от своей профессиональной работы и вообще от всякого умственного труда, и потому всякое дело у него тянется медленно. Память плохая, он забывает, куда что положил, что хотел сделать, что только что прочитал. Внимание также плохое — немного почитает, и мысли убегут куда-то далеко; он спохватится и видит, что без конца сидит над одной и той же страницей. Прежнего интереса к работе нет, и вообще-его уже ничто не интересует. Он стал раздражительным: от всякой мелочи может прийти в бешенство, наговорить дерзостей, а потом сразу остывает и мучительно стыдится своей вспышки. От всего он волнуется, от всякого пустяка расстраивается и долго не может успокоиться Настроение всегда подавленное, всем недоволен

Затем пойдут бесчисленные жалобы на физическую сферу здесь будут и запоры, и половые расстройства, и масса всевозможных болевых ощущений, и много всего другого Так много, что и сам больной постоянно вынимает из кармана какие-то бумажечки с записями, справляется по ним и опять начинает свой бесконечный рассказ

Когда вы прослушаете всю эту несвязную, торопливую и сбивчивую речь и затем перейдете сами к систематическому расспросу и осмотру, картина получится такая

Чаще всего вы отметите большую или меньшую степень наследственного отягощения, в роду есть невропаты, алкоголики, много туберкулезных и т. п. В детстве, если о нем можно получить точные сведения, больной уже проявлял какие-нибудь признаки невропатичности наклонность к судорогам. pavor nocturnus, впечатлительность, раздражительность, наклонность к навязчивым состояниям — кусание ногтей, тики, обсессии, — enuresis nocturna и т. д В прошлом были инфекционные болезни — ив детстве и у взрослого Между прочим всю жизнь был очень подвержен простуде — черта, удивительно частая у неврастеников Материальные обстоятельства складывались всю жизнь так, что приходилось много работать и очень мало отдыхать. Сообразно с положением и профессией больного переутомление было главным образом умственное Общая моральная атмосфера, в которой проходила жизнь больного, тоже была незавидная: мелкие хронические неприятности, иногда тяжелые потрясения, мало удачных, ярких моментов, — в общем неспокойная и какая-то серая жизнь.

Вся картина болезни развивается уже давно, — медленно и постепенно А последнее время в связи с одной крупной неприятностью все быстро стало хуже

При объективном исследовании чаще всего приходится видеть немного пониженное питание и только изредка неожиданно цветущий вид. Со стороны нервной системы при однократном исследовании кроме повышения сухожильных рефлексов обыкновенно ничего отметить не удается Но при повторном, а иногда только при длительном наблюдении выступает большая, хотя и довольно однообразная картина. Главная часть ее определяется по субъективным жалобам, но кое-что можно проверить и объективно. При этом все симптомы можно разбить на две группы 1) физические и

2) психические Начну с разбора первых.

Со стороны двигательной сферы выступит прежде всего на первый план мышечная утомляемость О ней вы будете судить главным образом по рассказу самого больного, по тем жалобам, которые я уже привел Но при подходящих условиях — наблюдение за пациентом в больнице, личное знакомство с ним и т. п. — вы можете наблюдать ее и сами. Иногда это бывает видно даже на домашнем приеме: вы сразу пригласите к себе неврастеника, который только что разделся в передней, он войдет заметно усталый и грузно присядет. А когда вы что-нибудь спросите, то получите такой ответ:

«О, извините, доктор, я передохну минутку — устал, пока дошел до вас от трамвая». Вы смотрите на его вспотевшее усталое лицо и соображаете, что до вас от трамвая два коротеньких квартала.

Курьезно, что иногда такие жалобы да утомляемость, «слабость» вы слышите от людей атлетической силы.

Кроме утомляемости в тесном смысле слова у неврастеников почти всегда, даже в покое, есть какое-то ощущение общей слабости, они чувствуют себя всегда «расслабленными», по их любимому выражению. И эти два явления — объективно существующая мышечная утомляемость и субъективное чувство постоянной слабости — тесно переплетаются между собою и проникают во всю жизнь неврастеников.

Затем из явлений раздражения в двигательной сфере очень часто вы увидите tremor рук и иногда языка, подергивания круговой мышцы глаза. Последние возникают приступами и, странным образом, почему-то особенно беспокоят больных: часто неврастеник и начинает свои жалобы с того, что у него «глаз дергается».

Приступив к исследованию чувствующей сферы, вы услышите массу жалоб на всевозможные субъективные ощущения. Здесь будут и головные боли разных типов; один из них в виде чувства тяжести, лежащей на голове, в свое время получил даже особое название — «неврастеническая каска». Здесь и боли в позвоночнике — rhachialgia, — преходящие боли в разных местах тела, всевозможные парестезии и т. п. Объективно можно заметить у больного известную степень общей гиперестезии для всех видов чувствительности, в частности неврастеники плохо переносят боль. Повышена чувствительность и органов чувств: неврастеники не любят яркого света, всегда очень заботятся об абажурах на лампе, занавесках на окнах; не любят резких звуков — поразительно часто у них наблюдается даже манера говорить негромко, приглушенным голосом; не любят сильных запахов и т. п.

Со стороны рефлекторной сферы вы увидите, как я уже сказал, повышение сухожильных рефлексов.

Все, о чем до сих пор говорилось, относится к соматическому отделу нервной системы. Не меньше, если не больше, расстройств вы найдете в области симпатической системы.

Всегда услышите вы жалобы на усиленную потливость. Очень часты непорядки в аппарате кровообращения: всегда холодные, застывшие ноги и руки; легко краснеет лицо — особенно у молодых неврастеников, сердцебиения и разные неприятные ощущения в области сердца.

Потом идут органы брюшной полости, традиционные запоры, плохой аппетит, все кажется безвкусным.

Наконец половая сфера: Здесь очень часто такое сочетание: неправильности в половой жизни: мастурбация, coitus interruptus, разные извращения; и функциональные расстройства: ослабление potentiae, ejaculatio praecox, понижение libidinis и т. д.

Редкий неврастеник не жалуется на расстройство сна в какой-нибудь форме.

Так же богаты и расстройства в психической области. На первом плане стоит умственная утомляемость, о которой я уже говорил. Она тесно связана со слабостью памяти, а последняя — с ослаблением активного внимания. Неврастеник ваш вообще скоро устает от умственной работы, и тянется она у него очень долго: внимание постоянно отвлекается в сторону, больной спохватывается и с трудом возвращается к нужному направлению. Все это выражается суммарно упадком работоспособности, на который и жалуются все неврастеники.

Затем идет легкая впечатлительность и повышенная возбудимость. Все психические раздражения ощущаются в усиленной степени — наподобие того, как усиленно

ощущаются все чувствующие впечатления — болевые, тактильные и температурные: это своего рода психическая гиперестезия.

Психические впечатления действуют так же, как физические раздражители: они вызывают рефлекторную реакцию, но только психологическую.

Последняя будет так же повышена, как повышены рефлексы в том случае, когда чувствующие раздражения проводятся усиленно. И неврастеник реагирует на всякое мелкое переживание очень бурно, всякая мелочь принимает в его глазах характер целого события, пустяковые вещи оцениваются им одинаково с крупными и важными. А так как жизнь предлагает больше неприятных впечатлений, чем приятных, то отсюда раздражительность неврастеников — также одна из главных жалоб их.

Еще с одной чертой вы встретитесь у неврастеника: чувственная окраска всех переживаний у нею извращена. Такая окраска, говоря вообще, в нормальной жизни всегда существует: все, что с нами происходит, по большей части окрашивается в нашем сознании в один из двух основных чувственных тонов — приятный или неприятный. Только известная часть переживаемого воспринимается безразлично. В нормальной жизни здорового человека такая окраска в общем стоит в соответствии с характером впечатлений: неприятные события и воспринимаются с неудовольствием, а приятные — с чувством удовольствия. Но уже в норме эта параллельность часто нарушается, и то, что при одних условиях окрашивалось в известный цвет, при других окрашивается иначе. Похоже на то, как будто бы перед глазами наблюдателя передвигаются цветные стекла разных тонов и все окружающее кажется окрашенным то в один, то в другой цвет, хотя объективно. остается все время одинаковым. Например: идущая по улице группа молодых, здоровых, радужно настроенных людей все мимолетные впечатления, какие бы они ни были, может воспринимать радостно и весело: кто-нибудь из них споткнулся и упал, и все хохочут — в том числе и упавший, хотя бы он и ушибся; хохочут в трамвае, когда неожиданный толчок чуть не свалил их с ног; хохочут, когда выяснится, что один из них забыл дома что-то нужное; словом, хохочут от всех впечатлений, так как последние окрашиваются в их сознании в приятный тон. Но каждый из тех же здоровых людей может воспринимать все это по-иному при других обстоятельствах, например когда он не в духе, чем-нибудь расстроен и т. п. Тогда споткнуться и упасть — значит получить неприятность, которая чувствуется очень болезненно; а если кто-нибудь» при этом еще засмеется, это воспринимается как обида. Неожиданный толчок в трамвае раздражает. Вспомнить на середине дороги, что ты забыл дома что-то нужное, — новая неприятность. И даже, когда кругом хохочут совершенно посторонние люди, это тоже раздражает: как это глупо, смеются ни с того ни с сего.

У неврастеника преобладает последний тип реакции: большинство происходящего окрашивается чувством неудовольствия. Природа как будто держит перед его глазами все время темные очки, через которые он видит в темных тонах все — даже то, что окрашено в яркие и светлые цвета. И такая извращенная реакция, по-видимому, тесно связана с природою болезни, вытекает из ее сущности.

Постоянная окраска всех восприятии неприятным чувственным тоном создает подавленное настроение, которое является господствующим у неврастеника. Оно таким образом тоже тесно связано с сущностью страдания, тоже вытекает из нее.

Кроме того сознание своей плохой работоспособности,. физических и психических изъянов своего здоровья вызывает уже нормальную реакцию — опять подавленное настроение. Последнее таким образом рождается из двух источников.

Противоположный тип настроения — некоторая экзальтация — бывает при неврастении только редко и мимолетно.

Наконец последняя черта в психике неврастеника — это наклонность к навязчивым состояниям — навязчивым идеям, навязчивым страхам и влечениям. Из всех этих особенностей психики неврастеников вытекает их психологический облик, довольно своеобразный.

Болезненная восприимчивость ко всем жизненным невзгодам делает их склонными к изолированности и уединению, заставляет уклоняться от широкого общения с людьми, от которых они получают только неприятности. Такая черта жизненного уклада делает неврастеников крайними индивидуалистами, а в связи с их раздражительностью создает им репутацию неуживчивых, беспокойных людей. Долгая изолированность, отсутствие «поправок на среду», приноравливания к ней, делает их оригинальными, чудаками или по крайней мере своеобразными людьми. Постоянная рефлексия тренирует их интеллект и делает их способными разбираться в мелких оттен-

ках, все обдумывать до мелочей, — черта, предрасполагающая к умственному труду, к работе в интеллектуальной области, к систематичности, педантизму. Вечная боязнь за свое здоровье, вытекающая из действительных и мнимых его изъянов, делает из неврастеников аккуратных, опрятных людей, строго следящих за своим здоровьем у ведущих очень правильный, размеренный образ жизни, чуждый всяких эксцессов. И недаром относительно неврастеников среди публики существует мнение, что они всю свою жизнь болеют и лечатся, а живут дольше здоровых.

Все то, что я вам описал, представляет основной клинический тип неврастении. Его характеристика дополняется условиями возникновения болезни. Она развивается исподволь, в связи с умственным, моральным и отчасти физическим переутомлением, истощающими болезнями, плохим питанием, дурными условиями жизни. В отдельных случаях играют главную роль одни факторы, в других — другие, и наконец в большинстве — сумма нескольких факторов.

Особняком стоит такой крупный момент, как врожденная конституция, дегенеративный склад больного. Этому моменту придается особенно большое значение, и потому его надо разобрать немного подробнее.

Чем доказывается у неврастеника наличность соответствующей конституции?

Ее устанавливают да основании ряда данных. На одном из первых мест стоит наследственное отягощение и в частности невропатическая наследственность.

Затем идет детство больного с зародышами будущей болезни, — с так называемой детской нервностью. Последняя выражается или несколькими признаками или даже каким-нибудь одним: неврозы у детей имеют ту особенность, что нередко дают моносимптоматические картины. Поэтому нужно вообще перечислить симптомы нервности у детей. Это — pavor nocfrurnus, тревожный сон, enuresis nocturna, пугливость, капризное отношение к пище, идиосинкразии, наклонность к судорогам, дурные двигательные привычки вроде гримас, грызения ногтей и т. п., мастурбация, мигрени, патологическая лень, чрезмерная неусидчивость. Разумеется, нельзя представлять себе, что у одного ребенка непременно должны быть все эти признаки разом, хотя иногда при тяжелых степенях дегенерации бывает и так.

Но в большинстве случаев хороший анамнез что-нибудь из этого перечня все-таки обнаружит. А дальше, в возрасте постарше, начинают понемногу выявляться кое-какие из тех признаков, которые свойственны взрослому неврастенику.

Я сказал, что в разных случаях неврастении выступают на первый план то одни причинные моменты, то другие. И в клинической картине также преобладают то одни черты, то другие. Так, у одних неврастеников выступают на первый план висцеральные расстройства; у других — специально половые, между прочим этот тип имеет даже особое название — *половая неврастения, neurasthenia sexualis*, у третьих — расстройства в душевной жизни. И опять-таки одного беспокоит раздражительность, другого — понижение умственной работоспособности, третьего — подавленное настроение и т. д. и т. д. В результате получается довольно длинный ряд типов неврастении, В общем все эти типы мало чем отличаются один от другого, и потому за их-выделением, по крайней мере сейчас, мало гонятся. Но есть один тип, который настойчиво стараются обособить. Он отличается двумя чертами:

1) условиями возникновения и 2) клинической картиной.

Под *условиями возникновения* здесь понимают особенно резко и отчетливо выраженную конституциональную почву болезни: это те признаки, о которых я только что говорил. У такого неврастеника начало того, на что он жалуется, отходит в далекое прошлое, в раннее детство. Еще в детстве он проявлял все те черты нервности, которое я перечислил вам. И эти черты постепенно перешли в зрелый возраст, частично меняясь и уступая место особенностям взрослого неврастеника. Такие люди на вопрос, когда началась их нервность, очень удачно отвечают, что в сущности они всегда были нервными. Отсюда обозначение больных этого типа: «неврастения на дегенеративной почве».

В клинической картине таких больных также есть одна особенность: резкое преобладание психических симптомов над физическими вообще и в частности сильное развитие симптомов навязчивости. Последние создают то, что описывалось одно время под названием «тревожно-мнительного характера», и вся вообще картина неврастении этого типа сближается с областью патологических характеров. Это скорее не болезнь в узком смысле слова, не патологический процесс, как нечто проделывающее известный цикл развития, а своеобразный душевный и физический склад. Он резко

отличается от средне-нормального склада и потому считается окружающими за болезнь. Он тягостен для самого его обладателя, и потому последним тоже считается за болезнь. А фактически это нечто вроде наружности человека, его черт лица: это своего рода внешность — психологическая и физиологическая. Внешность у человека может быть безобразная, и это безобразие может восприниматься окружающими как отклонение от средней эстетической нормы, как своего рода эстетическая патология. Эта же уродливость может и самим носителем ее ощущаться с той болезненностью, которая характеризует патологию. Но патологии как процесса, как динамики, здесь фактически не будет: будет только статика, стойкое прирожденное состояние.

Так понимаемый этот тип неврастении часто фигурирует под названием «психастении». Его называют еще «неврастенией на дегенеративной почве» и противополагают ему так называемую «настоящую» неврастению. Под. этой последней подразумевается симптомокомплекс неврастении, который может развиться у средне-нормального человека в связи с переутомлением. или разными истощающими влияниями, продержаться известное время и затем, при подходящих условиях, пройти. Неврастения здесь будет, так сказать, эпизодом, — патологическим эпизодом такого же типа, как пневмония, вспышка легочного туберкулеза, брюшной тиф и т. п.

По мере того как выделялись эти два крайних типа, закипал спор о том, имеют ли они право на самостоятельное существование. И была тенденция сделать так, чтобы один тип поглотил другой. Особенно старались психиатры представить дело в таком виде, как будто существует только неврастения на дегенеративной почве, а «настоящая» неврастения есть только ошибка наблюдателя, при которой просматривался конституциональный момент и некоторые психологические элементы в состоянии больного.

Я не могу в элементарном курсе входить в критический разбор вопроса и должен ограничиться только изложением конечных выводов. Несомненно существуют ярко выраженные представители того и другого типа. Но они составляют меньшинство, лежащее на концах большой гаммы переходных случаев. А главную массу составляют именно эти переходные формы, где есть и элементы конституционального склада и элементы динамического процесса, болезненных явлений, развивающихся у носителей этого склада. Представители крайних типов только выявляют основную формулу неврастении: *некоторый патологический процесс, развивающийся под влиянием известных факторов у лиц с известной конституцией.* ТЕЧЕНИЕ. Оно очень разнообразно, смотря потому, к какому концу всей гаммы типов ближе данный больной. У одних сравнительно отчетливо обозначены начало и конец болезни, у других эти границы выражены слабее. Но в среднем, в главной массе случаев, на фоне дегенеративного склада, первые проявления которого отодвигаются в детство, болезнь развивается постепенно, как будто накопляется месяцами и даже годами.

Потом она держится разное время — в зависимости от условий жизни, лечения, отдыха и т. д., — ив одних случаях ослабевает до такой степени, которая граничит с полным выздоровлением, в других остается неопределенно долгое время, только колеблясь в своей интенсивности.

Этиология. На одном из первых мест в качестве причин болезни надо поставить факторы эндогенные — известную степень дегенерации, о которой уже несколько раз поднималась речь.

Затем идут факторы экзогенные. Это, во-первых, интоксикации: алкоголизм, неумеренное курение, разные профессиональные отравления и т. д.

Потом идут инфекции — преимущественно тяжелые, острые заболевания. тифы, пневмонии, дизентерия и т. п. Из хронических инфекций обращают на себя внимание особые формы легочного туберкулеза, — может быть, тоже с нейротропными свойствами: обострение, активирование таких форм дает вспышку тяжелой неврастении. Важным фактором являются также дурные гигиенические условия и недостаточное, плохое питание. Но главную роль все-таки играет переутомление — непомерно длинный рабочий, день, недостаточный отдых, отсутствие смены впечатлений. Чаще всего дело идет о переутомлении умственном, и отсюда преимущественное распространение неврастении среди людей умственного труда, учащихся и т. п. Много значит также и характер работы — нелюбимый, неинтересный труд скорее дает переутомление; наоборот, выносливость к любимой работе может быть очень большая.

Затем идет переутомление моральное: постоянное беспокойство, вечные повседневные тревоги, вечные мелкие неприятности, тяжелые потрясения и т. п. Роль этого фактора чрезвычайно большая, но она, по моему убеждению, недостаточно

осознана не только широкими слоями самого населения, но даже большинством врачей; в лучшем случае у последних на этот счет существуют только теоретические представления, не оказывающие никакого влияния на практику.

И. наконец на последнем месте можно поставить переутомление физическое: у лиц физического труда неврастения встречается гораздо реже.

Самой же частой причиной является комбинация нескольких факторов, так сказать, в разной пропорции. ПАТОГЕНЕЗ. Удобнее начать с разбора общего патогенеза болезни.

Как вы слышали, главным этиологическим моментом неврастении является переутомление разного типа. Как рассматривать сущность переутомления?

Это связано с вопросом об усталости, механизм которой далеко еще не выяснен полностью. Её типом может служить мышечная усталость, при которой в утомленных мышцах накапливаются угольная и молочная кислоты и другие продукты обмена. Когда все это удаляется из мышцы, она освобождается от усталости, делается отдохнувшей. по-видимому и умственное утомление связано с образованием каких-то продуктов, которые потом удаляются из организма. Но пока они не удалены, они играют токсическую роль, создают состояние усталости.

По аналогии с другими областями физиологии и патологии в этом процессе мыслимы следующие отклонения от нормы: 1) усиленная выработка токсинов усталости, — своего рода гиперфункция соответствующих органов, 2) недостаточное выведение этих токсинов и 3) комбинация этих друх явлений.

Любая из возможностей, если она примет затяжной характер, должна дать длительное состояние усталости, т. е. пониженную работоспособность. что является основной чертой неврастении.

Возможно, что хроническое переутомление, т. е. частое и длительное нарушение баланса между накоплением токсинов усталости и их удавлением в конце концов, так оказать, повреждает и аппараты, вырабатывающие эти токсины, и аппараты, удаляющие их. Тогда получилась бы хроническая аутоинтоксикация, которая мало чувствовалась бы только при уменьшенной работе и частом отдыхе. Но при неврастении положение дела именно такое. И это обстоятельство подсказывает мысль, что механизм, лежащий в основе неврастении, именно такой, расстройство равновесия между образованием ядов усталости и их удалением.

Все это построение хорошо объясняло бы этиологическую роль умственного и физического переутомления.

Что касается переутомления морального, то оно связано с переживанием длительных или частых аффектов. А теперь начинает выясняться,, что аффекты влекут за собой также химические пертурбации в организме.

Приведу в виде примера такой опыт: у кошки в спокойном состоянии устанавливают количество сахара в крови, а затем подносят ее к собаке и таким образом пугают. После этого количество сахара делается больше. Вряд ли дело обстоит так элементарно просто, что все аффекты сводятся к образованию одного-двух химических соединений. Гораздо вероятнее, что здесь разыгрываются очень сложные процессы с образованием большого числа разных продуктов.

Клиника неврастении заставляет думать, что среди этих продуктов есть и тела, тождественные с ядами усталости или аналогичные по своему действию.

Как объяснить связь неврастении с такими вредными моментами, как инфекции, интоксикации, разного рода эксцессы и т. п.?

Здесь природа явлений .как химических процессов уже гораздо очевиднее. Нужно думать, что в конце концов все они сводятся к образованию тех же ядов, что и при усталости, или близких к ним по действию: инфекция или интоксикация изменяет те органы, которые выделяют яды усталости у создает их дисфункцию и как результат последней опять выработку химических соединений того же типа, что а яды усталости.

Как объяснить роль конституции при неврастении? Здесь могут быть три возможности. Или конституция выражается между прочим в наклонности существующих органов к гиперфункции, к чрезмерной выработке ядов усталости под влиянием работы. Или она сводится к недостаточной работе, к гипофункции тех органов, которые выводят эти яды или их обезвреживают, — к функциональной недостаточности в этой области. Или, наконец, обе возможности осуществляются разом.

Если одна из них или их комбинация свойственны данному организму, перед нами будет человек, предрасположенный к неврастении. Дело останется только за подходящими условиями если и они окажутся налицо, у субъекта разовьется неврастения.

Дальше следует вопрос о клиническом патогенезе, т. е. о том, как из общего механизма вывести клинические симптомы. Это сейчас можно сделать только в самых общих чертах и только для части признаков,

Хроническое утомление как общепатологическая подкладка неврастении объясняет быструю утомляемость неврастеников. Аналогией в этом случае может служить человек, уставший от физической работы: если его снова заставить взяться за работу, то од устанет быстрее, чем если бы это делал со свежими силами.

Затем идут явления так называемой «раздражительной слабости», Последнюю определяют как несоответствие между внешним раздражением и реакцией на него: неврастеник на всякий пустяк может реагировать очень бурно, реакция эта развернется очень быстро, он, как говорится, «моментально вскипит» и так же быстро остынет. А остывание это сопровождается каким-то тягостным чувством полной расслабленности и недовольства самим собою. По терминологии самих, больных это называется так:

«после этого наступила сильная реакция».

Самое распространенное объяснение этого явления такое, что возбудимость нервных элементов неврастеника резко повышена — вследствие ли конституциональных особенностей или вследствие вредных влияний, создавших болезнь: достаточно слабых раздражении, чтобы вызвать реакцию. Это называется «понижением порога раздражения». О внешней стороны такое построение довольно правдоподобно, и физиологических аналогий этому можно привести довольно много. Например в утомленной мышце легко наступает тетанус от таких раздражении, которых недостаточно для мышцы неуставшей.

Но как из факта понижения порога возбудимости вывести всю картину неврастении, сказать трудно. Трудно также сказать, откуда берется тот неприятный тон окраски всех впечатлений, который так характерен для неврастении.

Попытки объяснения таких чисто психологических элементов болезни, как .например, состояние навязчивости, относятся уже к области психиатрии, и их касаться здесь я не буду.

ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ неврастении в настоящее время не существует: нынешние методы исследования не открывают никаких изменений в нервной системе лиц, страдавших при жизни неврастенией. Такими же неудачными надо считать попытки создать гематологию неврастении или характеристику конституционального склада неврастеников — status thymico-lymphaticus, asthenicus и т. п. Ввиду этого неврастения считается в настоящее время типичным представителем группы неврозов, т. е. болезней без анатомической подкладки. ЛЕЧЕНИЕ и прогноз. Неврастения является такою болезнью, которая распространена везде необыкновенно широко. Можно думать, что иногда, в известных странах под влиянием общих жизненных условий она становится массовым явлением среди более культурных слоев населения. По крайней мере такая мысль напрашивается сама собой, если вспомнить большое распространение болезни в России в конце XIX и отчасти в начале XX столетий, — обстоятельство, которое нашло отражение даже в изящной литературе. Поэтому с известным правом неврастению можно относить к числу социальных болезней подобно алкоголизму, туберкулезу и сифилису. .

И если этого не делается, то, по всей вероятности, оттого, что на широкую публику неврастеники производят впечатление не столько больных, сколько мнительных людей, и притом дурного характера.

А среди врачей большинство — за исключением горсточки специалистов — тоже не блещет правильным пониманием этой болезни.,

Между тем борьба с неврастенией, если смотреть на нее как на социальную болезнь, должна быть не столько лечебной, сколько предупредительной, и успеха в этой борьбе можно ждать главным образом только от такого подхода. По каким же путям должна идти профилактическая борьба с неврастенией?

Вы слышали, что неврастения представляет результат двух основных причин: дегенеративной конституции больного и его переутомления. Если это так, то против

двух указанных факторов и должна быть направлена главная масса профилактических мероприятий.

Борьба против невропатической конституции — это по существу частный случай борьбы против вырождения нации вообще, это вся сумма евгенических мероприятий в широком смысле. Они. излагаются в курсах социальной гигиена, и потому подробно разбирать их я не буду; ограничусь только кратким перечислением их.

Это — все виды борьбы против привычных интоксикаций массового типа — алкоголизма и курения; против профессиональных отравлений; против таких социальных ..болезней, как сифилис, и туберкулез; против дурного физического воспитания, дающего плохое развитие нервно-мышечной системы. Такими мерами, — при том непременном условии, чтобы они носили широкий массовый характер, — можно устранить самые главные причины физического вырождения нации и, следовательно, выбить один из двух устоев, на которых держится неврастения.

Другой устой, как вы уже знаете, — переутомление. Переутомление, говоря вообще, только в немногих случаях зависит от добровольного превышения гигиенических норм, от чрезмерного увлечения работой. В громадном же большинства случаев оно бывает подневольным и является показателем неправильной организации труда, показателем того, что известным членам общества приходится работать больше, чем они в силах, чем им позволяет здоровье. Или, если иметь в виду переутомление моральное, — что формы быта в данной среде в известном отношении уродливы и не обеспечивают некоторым категориям ее членов достаточного покоя. 1

Здесь профилактическими мерами будет служить лучшая организация труда и его условий, а также бытовых форм жизни, т.,е. лучшая экономическая, социальная и бытовая организация данного общества. Само собою разумеется, что конкретный план такого рода мер не может входить в задачи руководства по нервным болезням.

Как бы то ни было, полное предупреждение неврастении — дело далекого будущего, и неврастеники еще долго будут существовать и долго будут искать помощи у практических врачей. Что можно посоветовать неврастенику, который обратится к вам за помощью?

Конечно, как-нибудь повлиять на конституцию взрослого человека мы не можем. Приходится тщательно изучить те условия, которые создали переутомление, разъяснить их роль самому больному и сообща выработать план уменьшения работы, ее рационализации, а также отдыха. Практически это нередко удается: часто больные и могли бы многое из этого сделать, но они не знают, насколько это важно.

Я обращаю ваше внимание на то, что все эти меры лучше всего вырабатывать сообща с больным, а не предписывать ему.

В конце концов если так или иначе вы сумеете урегулировать работу больного, то вы уже многого достигли.

Тем, кто редко берет отпуска, нужно посоветовать сделать это.

Дальше нужно выяснить источники психических травм и изыскать способы устранить их. Как это сделать, указать, конечно, нельзя: это — дело житейского опыта врача и его такта.

Наконец нужно разобраться в вопросе об интоксикациях и всевозможных эксцессах и их категорически воспретить: запретить пьянство, чрезмерное курение, половые эксцессы, такие грубые уклонения от нормы, как coitus interruptus.

Если несомненна роль истощающих болезней, то нужно назначить усиленное питание, общеукрепляющее лечение и т. п.

Всем вообще неврастеникам в качестве хорошего средства можно рекомендовать тонизирующее лечение: инъекции стрихнина, мышьяка, приемы железа, фитина и т. п. Такую же роль играет правильно выбранная форма водолечения.

Спорт можно рекомендовать только в самых легких формах, решительно не допуская азартной тренировки, участия в состязаниях и т. п.

Очень хорошее влияние оказывают формы времяпровождения, в которых есть элементы так называемого «общения с природой»: охота, рыбная ловля, дальние прогулки по реке на лодке, в лесу и т. п.

Неврастения на почве туберкулеза требует настойчивого лечения основной болезни.

Какое ПРЕДСКАЗАНИЕ дает неврастения при таком лечении? Обыкновенно если все эти предписания могут быть выполнены, то наступает поправка в большей или меньшей степени. Однако же возврат болезни при новом ухудшении режима — явление очень обычное. Можно вообще заметить, что если у человека развилась неврастения, то даже после выздоровления выносливость его в работе уменьшается Очень обычна такая картина, что раньше, например, человек выносил напряженную работу всю зиму — до летнего отдыха. А после выздоровления от неврастении он может хорошо работать только до нового года, вторую же половину зимы он чувствует себя плохо и с трудом дотягивает до летнего отпуска.

В тех случаях, когда никаких изменений режима больной создать не может, неврастения держится неопределенно долго, только слегка колеблясь в своей интенсивности.

ИСТЕРИЯ. HYSTERIA.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Картина этого общего невроза настолько сложна и разнообразна, что дать ее краткое определение очень трудно. Поэтому и здесь лучше всего описать один-два типичных случая. Я начну с так называемой «малой: истерии».

К вам придет молодя женщина лет 26 с массой жалоб. У неё всегда была нервность, но последнее время нервность усилилась до очень больших размеров: всякий пустяк ее волнует, все раздражает, у нее всегда тоска, она часто плачет, а кроме того начались припадки, которые она сама называет «истериками».

Когда больные высказывают массу разнообразных и сбивчивых жалоб, то лучший способ разобраться в них, распутать весь клубок, — это начать методическое изучение с подробного анализа. Так сделаете вы и в данной случае, и картина получится приблизительно следующая.

Очень часто, чтобы не сказать — всегда, вы найдете ту или другую степень невропатической наследственности, органические нервные болезни в роду, алкоголизм или сифилис у родителей, истерию у матери и т. п. Следовательно первый вывод, который вы сделаете сейчас же, — тот, что известные прирожденные изъяны нервной системы: у вашей больной налицо. Подтвердится это изучением детства больной, если только у вас будут подробные сведения: чаще всего это те черты детской нервности, которые я бегло перечислял, когда говорил о неврастении. Затем вы обратите внимание на воспитание больной и, как правило, увидите здесь много грубых ошибок.

Типов этих ошибок так много, что описать и перечислить их все нет возможности. Но несколько типов, самых частых, — по крайней мере в русском быту, — отметить можно и стоит. Это — прежде всего бестолковые, бесхарактерные и неумные матери, которые нередко приходят с дочерью на прием. Их очень легко сразу узнать — этих покорных, кротких старушек, которых дочери постоянно обрывают грубыми и резкими замечаниями вроде «Ах, мама, оставь говорить глупости», «Не слушайте ее, доктор» и т. д. Старушки покорно затихают после таких реплик, и добиться от них чего-нибудь путного не удается. Но в отсутствии дочери они делаются разговорчивыми — даже больше, чем нужно, и из всей их болтовни вырисовывается всегда одна и та же стереотипная картина. Дочь была первым или даже единственным ребенком, и мать ее баловала без меры, — вернее, даже слепо подчинялась во всем ребенку. И в результате уродливой системы домашнего воспитания у дочери развился какой-то своеобразный безудерж, который вы, хорошо изучивши больную, заметите во всей ее психике.

Другой тип тоже очень част на приемах. Приходят собственно две истерички — мать и дочь, — но фигурирует в качестве пациентки дочь, хотя мать начинает свой энергичный рассказ всегда стереотипной фразой:

«Я собственно сама очень нервная, много слышала о вас и сама давно собиралась к вам на прием; но теперь такие обстоятельства, что никак не удается. заняться собой. А сегодня я привела к вам дочь». Дальше весь шумный и.оживленный рассказ поведет полная, упитанная мать, а худая, анемичная и молчаливая дочь будет застенчиво отделываться односложными ответами, несмотря но энергичные под-

бадривания матери: «Ну, говори, чего ты стесняешься: доктору надо все говорить». Без особого труда удается втянуть мать в подробный рассказ о себе, и тогда выясняется прежде всего, что дело идет о тяжелой истеричке. А если ваш расспрос в этом направлении будет подробным, то перед вами развернется картина того воспитания, которое может дать истеричка: бурные ласки и непомерное баловство, а рядом с этим раздраженные истерические крики, брань и шлепки; тяжелые истерики в присутствии дочери, дикие семейные сцены, во время которых дочь узнает много такого, чего ей знать не надо, и вообще все те бесконечные, шумные истории, на которые так изобретательны истерички. В этой аффективной атмосфере дочь.росла слабым, впечатлительным и замкнутым ребенком, внешне вялым и молчаливым — в полную противоположность своей упитанной, шумной и непомерно разговорчивой матери.

Здесь ошибкой воспитания была необычайно аффективная атмосфера всей жизни в доме и то, что ребенок был постоянным свидетелем и даже страдательным лицом аффективности матери.

И наконец третий, тоже очень частый тип воспитания в анамнезе истеричных — это полная заброшенность ребенка родителями.

Сейчас в связи с ломкой старого быта создается какая-то своеобразная воспитательная атмосфера в семьях. Ее пока трудно охарактеризовать, так как она еще сама находится в процессе формирования; а об ее влиянии на нервную систему сможет высказаться только следующее поколение врачей, когда это влияние определится вполне ясно.

Итак в большинстве случаев у истерички окажется очень важный патогенный фактор — крупные недочеты воспитания. Затем вы имеете много шансов услышать от вашей пациентки рассказ о том, что она много болела в детстве, росла слабым ребенком.

В средней школе она была очень нервна и впечатлительна, а в последних классах с нею один раз случился «нервный припадок»: она сильно плакала, вся дрожала и дергалась, — и было это внешним образом в связи с какой-нибудь школьной неприятностью или с таким случаем, как, например, кто-нибудь во время шалостей испугал больную. Потом следует полоса до замужества, о которой большинство истеричек упоминает почему-то как о периоде очень хорошего здоровья. И наконец замужество, если ваша пациентка замужем. Большею частью с этого момента начинается крупный перелом в здоровье вашей пациентки: почти неизбежные женские болезни, частые теперь аборты, беременности, кормление, материальные недостатки, семейный разлад — все это надломило ее нервную систему. Она сделалась очень нервной, раздражительной, настроение стало неустойчивым, начало меняться от всякого пустяка, и наконец появились истерические припадки, «истерики».

Картину припадков вы изучите частью со слов пациенток, частью по личным наблюдениям: на истерики вас много раз будут звать глубокой ночью перепуганные и очень агрессивные в этот момент мужья, уверяющие что их жена «умирает». Перед началом припадка больная испытывает такое ощущение, как будто вдоль грудины поднимается кверху какой-то комок,. который останавливается в горле и начинает душить, Это — знаменитый globus hystericus,

Появляется неудержимая потребность плакать, и больная разражается судорожными рыданиями. Этот приступ через известное время — разное для каждого случая — постепенно стихает, и больная начинает вся дрожать крупной дрожью, стучит зубами, затем постепенно слабеет и наконец впадает в обморочное или полуобморочное состояние.

Из обморока больная приходит в себя через разное время — иногда через несколько минут, иногда через час-два и даже больше, — довольно-долго чувствует разбитость, слабость, головную боль. Реже наблюдается обратное состояние — чувство какой-то особенной бодрости, освеженности, прилива энергии.

Истерические припадки, по словам больной, бывают у нее с разной: частотой — обыкновенно в связи с какой-нибудь неприятностью.

Если вы теперь поисследуете вашу больную, то, как правило, ничего со стороны нервной системы объективно не отметите. Но наблюдение над психикой чаще всего обнаружит особый душевный склад, так называемый истерический характер. Нельзя сказать, чтобы это всегда удавалось на первом же приеме, хотя для опытного специалиста часто бывает возможно и так. Но нередко нужно сравнительно долго наблюдать больную лично: многие истерички сами описывают свой собственный душев-

ный склад в таких благодушных чертах, что неопытный человек может усомниться в наличности, чего-нибудь ненормального.

В чем состоит истерический характер? .

Очень трудно его определить. Учение о характерах сейчас находится еще в зародыше, — это, если хотите, пока больше искусство, чем наука. Несмотря на видимость таких научных аксессуаров, как терминология, здесь по существу дело идет больше о житейских описаниях, чем научных. Только такое определение могу дать и я.

На первом плане надо поставить неустойчивость настроения как одну из самых частых черт истерического характера. Истеричка может быть очень оживленной, даже лихорадочно веселой, а затем сразу, от какого-нибудь пустяка, какого-нибудь незначащего слова обидится, сразу станет грустной и даже заплачет. Или, наоборот, она может быть без причины в сильно подавленном настроении, но какая-нибудь забавная выходка кого-нибудь из гостей сразу рассмешит ее чуть не до слез, и затем она сразу-сделается лихорадочно-веселой.

Аффекты при истерии вспыхивают от незначительных поводов и. проделывают своеобразную кривую, заметно отличную от средней нормы: они быстро нарастают, достигают высоких степеней и затем так же быстро спадают. В переводе на обиходный язык эта особенность создает то, что называется впечатлительностью — «всякий пустяк беспокоит», раздражительностью — «все раздражает» и т. д.

Очень ощутительны в общежитии такие черты истеричных, как наклонность к преувеличениям и нередко очень значительная лживость. по-видимому в основе их лежит между прочим слабость критических процессов вообще и в частности слабость самокритики. Кроме того с давних пор заслуженной известностью пользуется эгоизм истеричных.

Вот, следовательно, картина так называемой *малой истерии:* ее характеризуют *истерический характер и малые истерические припадки.*

Как всегда и везде, наблюдаются варианты этой основной картины. Так, припадки иногда выражаются только обмороками или просто приступами плача, а других признаков, только что описанных мною, не бывает.

Или припадки сохраняют типичный вид, но истерический характер получает своеобразный уклон: один из его главных признаков — резко выраженный эгоизм — видимым образом отсутствует и даже заменяется противоположной чертой, так называемым патологическим альтруизмом. Правда, этот альтруизм довольно своеобразный: истеричка может создать себе из кого-нибудь кумир, беззаветно поклоняться этому кумиру, отказывать себе во всем для него, и затем в самый короткий срок разочароваться и превратиться в ожесточенного врага, который не упустит случая сделать какую угодно гадость своему недавнему божеству. И такая перемена может произойти по самому ничтожному поводу

Другие берут на себя обузу в виде попечения о каких-нибудь никчемных родственниках, носятся с ними без конца, позволяют себя эксплуатировать, отказывают себе во всем и приходят в страшное бешенство, если кто осмелится скептически отнестись к объектам их альтруизма.

Третьи в качестве такого объекта своего патологического альтруизма выбирают какую-нибудь общественную работу, забрасывают для нее не только свою личную жизнь, но даже самый элементарный уход за собою, за своим здоровьем, своей внешностью и т. д.

Такая черта на первый взгляд резко противоречит основной особенности истерического характера — своеобразно-зоологическому себялюбию. И только близкое знакомство с такими типами, долгое их изучение открывает тот мостик, который соединяет эти два как будто противоположных душевные движения: можно заметить, как у этих альтруистов просвечивает желание чувствовать себя жертвой, чувствовать себя обиженными, недостаточно оцененными, непонятыми и т. д.

Так, несколько меняясь качественно постепенно слабея количественно, истерический характер незаметными переходами сливается с нормой,, И припадки тоже, меняясь и слабея, постепенно сливаются с нормальным проявлением аффекта — вроде простого плача от расстройства.

Так обстоит дело с истерией на одном полюсе — да границе с нормой. Но картина болезни может меняться и по направлению к другому полюсу — к *большой исте-*

рии. И происходит это также путем постепенных переходов. Все резче и сильнее подчеркиваются особенности истерического характера, а наряду с последним появляются временами уже вполне оформленные душевные расстройства.

Меняется и картина припадков, которые приобретают характер так называемых *больших истерических припадков.* Описать картину такого приладка гораздо труднее, чем эпилептического, так как здесь судорожные движения гораздо разнообразнее и причудливее; можно только подчеркнуть некоторые типы судорог.

Начало припадка чаще всего такое же, как и при малой истерии: сначала globus hystericus, затем судорожный смех, а потом плач, — или наоборот, — и наконец довольно долгий период общих судорог. Последние, как я уже сказал, очень разнообразны: здесь могут быть общие тонические спазмы, крупная и мелкая общая дрожь, клонические судороги конечностей, туловища, шеи и лица в самой разнообразной последовательности. Среди всей этой пестроты можно заметить однако же несколько стереотипных форм. Так, руки поразительно часто сильно ротируются кнутри — или во всех отделах или преимущественно в периферических. Вся конечность может быть или вытянута вдоль туловища или поднята и согнута в разных направлениях.

Но пальцы и кисть почти всегда утрированно согнуты, и такой стиснутый кулак тоже непомерно ротируется кнутри. В туловище нередко наблюдается более или менее сильный opisthotonus.

В ногах чаще всего стопа приходит в положение pes equinus — это самый постоянный элемент судорог, — остальные же сегменты проделывают движения, напоминающие то езду на велосипеде, то движения ножек у грудных детей, то поразительно часто вскидывание ног кверху — сведенных или разведенных. по-видимому гораздо чаще, чем принято думать, видное место в припадке занимают движения полового акта.

Да и само это закидывание ног кверху тоже производит впечатление известного сексуального жеста — показывания своих гениталий, так называемого эксгибиционизма: по крайней мере очень часто, наблюдая приступ большой истерии, можно наряду с судорогой подметить какую-то неуловимую, чисто женскую манипуляцию со своим туалетом, в результате которой платье, рубаха и пр. мгновенно обнажают все тело.

В лице также бывает масса судорог, причем одни из них носят характер утрированных аффективных движений — гнев, страх и т. п., — для других же смысл остается неясным — например сильное вытягивание губ в трубочку, странные интонации голоса и т. п.

Сознание во время припадка всегда более или менее сильно затемняется, и больные, как правило, ничего не помнят о том, что было в это время. Изредка наблюдаются какие-то островки воспоминаний — отдельные, недолгие моменты припадка, о которых больные кое-что помнят.

Однако затемнение сознания не достигает таких глубоких степеней, как при эпилепсии, и последующая амнезия не бывает такой полной. Известная степень восприятия и даже оценки окружающего сохраняется во время припадка, что видно па поведению больных: опыт показывает, что чем больше хлопочут и волнуются окружающие, тем дольше тянется припадок. Любопытную картину представляют те случаи, когда изредка помощь при истерическом припадке подают бывалые истерички же: какой-то непередаваемый оттенок иронии, скептицизма и вместе с тем грубоватой бесцеремонности их ведет .к тому, что припадок оканчивается быстро, и во всяком случае, как мне кажется, в нем не бывает тех элементов сексуальной разнузданности, как при другом: составе аудитории.

И полного воспоминания о припадке или, точнее, соответствующего рассказа от больных нередко добиваются путем гипноза или психоанализа. Другой вопрос, насколько такие рассказы соответствуют действительности: раньше им верили безоговорочно, сейчас же раздаются скептические голоса о возможности внушенных рассказов или по крайней мере ложных воспоминаний — псевдореминисценций.

Весь припадок продолжается разное время, но в общем гораздо дольше эпилептического — 20 — 30 — 40 минут и даже гораздо дольше. Последующие явления такие же, как и после малого припадка.

Чтобы покончить с картиной истерических припадков вообще и больше к ним не возвращаться, я хочу коснуться старого вопроса о том, что «чувствует», как говорили раньше, больная во время истерического припадка или что она «переживает» в

это время, как говорят теперь. Это вопрос старый, как сама истерия, но я бы не считал его совершенно выясненным и сейчас. Новейшее учение об истерии рассматривает припадок как мимическое выражение некоторого тягостного переживания, случившегося: с больной когда-то раньше.

Все физические проявления припадка являются, по этому толкованию у своего рода мимикой, жестами, а самый припадок в целом, — если хотите, пантомимой, некоторой сценой, разыгранной без слов, а с помощью только разных телодвижений.

С этой точки зрения теряют свою остроту те вопросы, которые тревожат не только публику, до и врачей-неспециалистов: что чувствует больная: во время припадка? Испытывает ли она физические мучения, на которые как будто указывают ее рыдания, страдальческая мимика и т.д ? Если приведенное толкование правильно, то больная, хотя и галлюцинаторное вновь переживает какое-то тягостное событие, которое она пережила давно,. и вопрос о ее состоянии приблизительно равносилен вопросу: что испытывает нормальный человек, переживающий какое-нибудь тягостное событие? Испытывает ли он физические мучения, на кототые указывает его страдальческая мимика и его телодвижения?

Серьезнее вопрос о том, какое именно переживание имеет место во время припадка. Сейчас существует тенденция давать такой ответ, что переживание это носит характер сексуальный в широком смысле. по-видимому это верно даже для малых припадков, где изменения сознания доведены до минимума и где превращение душевного переживания в припадок-пантомиму совершается без галлюцинаций. Сейчас сформировалось большое число женщин-врачей, среди которых немало страдает истерией. Их рассказы о своих припадках гораздо откровеннее, научнее и потому ценнее, чем рассказы публики.

И интересно, что уже от целого ряда врачей-истеричек, знакомых с половой жизнью я слышал признания, что в сумме ощущений малого припадка очень явственно чувствуется многое из того, что ощущается во время полового акта.

С этой точки зрения приобретают особый интерес те случаи, где истерички, по их собственному признанию, сами вызывают у себя припадок, как-то сами «настраивают» себя. Равным образом этот факт, может быть, проливает некоторый свет на два типа послеприпадочных состояний — в одних чувство бодрости, жизнерадостности и прилива энергии, в других разбитость, вялость, тяжелое самочувствие, такие точно два типа состояний наблюдаются у женщин после полового акта — в зависимости от полноты его завершения.

Я очень задержался на большом истерическом припадке: позвольте поэтому напомнить вам, с чего зашел этот разговор. Итак для большой истерии я отметил пока два характерных симптома: 1) резко выраженный *истерический характер* и 2) *большие истерические припадки.*

Третья черта — это появление массы *симптомов со стороны соматической и симпатической системы.* Их я разберу по группам.

1) *Параличи.* По распределению дело может идти о гемиплегии, параплегии, моноплегии, общей слабости. Внимательное изучение чаще всего открывает разницу в картине по сравнению с органическими процессами.

Так, гемиплегия обыкновенно остается все время вялой, без патологических рефлексов. Походка при истерической гемиплегии заметно отличается от органической: больные не «косят» ногою, а тянут ее за собой, слегка согнутую в колене, как мертвое тело. Симптом этот известен под названием «походки Тодта» — по имени автора, отметившего ее.

Параплегия тоже бывает вялой, без патологических рефлексов, без расстройств тазовых органов. Курьезно часто встречается такое явление: больная лежит на спине и не может поднять ноги кверху по вашей просьбе, т. е. дает картину паралича подвздошно-поясничной мышцы. А затем вы прижмете ее ноги к постели и попросите ее без рук перейти в сидячее положение. т.е. опять-таки сократить каждый m. ileopsoas. И больная хороню выполняет это движение, так как в ее представлении у нее парализованы ноги и она их не может поднимать; а переход в сидячее положение — это не ноги, а туловище, которое у неё не парализовано.

Моноплегии. Они не совпадают с районом нерва или. корешка, а дело идет о массовом поражении всей конечности. Распределение здесь соответствует анатомо-физиологическим представлениям публики, которая знает движения всей кисти с пальцами или просто всей руки вообще, всей ноги и т. п.

Общая слабость — тип расстройства в двигательной сфере, напоминающий то, что бывает после тяжелых инфекций вроде брюшного тифа, пневмонии и т. п.

Я коснулся вопроса о тонусе. Он, говоря вообще, остается нормальным, но его повышение может симулировать следующая группа расстройств.

2) *Контрактуры.* Они заметно отличаются от органических — прежде всего по распределению, которое не совпадает с анатомическими взаимоотношениями. Поэтому наряду с такими банальными контрактурами, как pes equinus, встречаются самые причудливые установки. Затем, сопротивление при попытке преодолеть контрактуру, как правило, огромное И, как правило же, больные при таких попытках жалуются на «нестерпимую» боль, чего обыкновенно не бывает при органических контрактурах. Контрактуры наблюдаются не только в конечностях, но и в мышцах позвоночника, шеи, лица, языка и даже глаз.

3) *Расстройства чувствительности.* Расстраиваться может как специальная чувствительность, так и общая. Поражаться может каждый орган чувств, и в результате этого наблюдается амблиопия или амавроз, сужение поля зрения, микропсия, макропсия, глухота, аносмия и т. д.

В сфере общей чувствительности может расстраиваться каждый вид ее порознь или в разных сочетаниях. Поэтому прежде всего могут быть анестезии с распределением по типу гемиплегическому, параплегическому и моноплегическому. Очень распространен ампутационный тип границ,, а также распределение в виде самых причудливых бляшек. Степень анестезии колеблется в самых широких пределах, начиная от незначительного-понижения и кончая полной утратой чувствительности, позволяющей безнаказанно переносить любую боль.

Очень характерны для истерии колебания в степени анестезий и изменчивость их границ, причем все перемены могут происходить иногда в самый короткий срок.

Очень обычны также явления раздражения — гиперестезии, парестезии и самые разнообразные боли. Болям этим, говоря вообще, нет числа — у истерички всегда что-нибудь болит и притом, по ее словам, невыносимо, — и поэтому выделить здесь типичные болевые синдромы очень трудно. В прежнее время был в большой моде clavus hystericus — «истерический гвоздь» — тип головной боли с таким ощущением, как будто в темя вбит гвоздь;. но сейчас и эту картину постигла судьба всех старинных вещей — их почти никогда не приходится видеть.

4) В *рефлекторной сфере,* как правило, ничего ненормального не наблюдается, если только не считать бесконечного спора о возможности здесь иногда патологических рефлексов.

5) Зато в *симпатической сфере* расстройств необыкновенно много, — может быть, больше, чем где бы то ни было: перечислить их — это значит перечислить все функции sympathici.

Так, иногда наблюдается монокулярная диплопия или даже полиопия, которая по ходячим представлениям, объясняется спазмом аккомодации.

Изредка встречается спазм мышц зрачка, симулирующий рефлекторную неподвижность зрачков. Очень нередки расстройства аппетита — чаще анорексия, изредка булимия. Очень обычны рвоты, запоры, поносы — часто в явной связи с душевными волнениями. То же можно сказать относительно полиурии и поллакурии. Кажется, ни один случай не обходится без сердечных расстройств самых разных типов: здесь и сердцебиения, и боли в сердце, и одышка, и аритмия, и то, что больные называют «сердечными припадками», и т. д. и т. д. Довольно обычны и вазомоторные расстройства — отеки, местные анемии, гиперемии и т. п.

Иногда наблюдаются и *секреторные расстройства,* — чаще в форме разных аномалий потоотделения. Много споров вызвала и до сих. пор вызывает возможность трофических расстройств в виде разных кожных язв, некрозов и т. п. по-видимому они или так редки, что можно прожить всю жизнь и их не видеть, или являются продуктами симуляции.

Все эти симптомы — то порознь, то в разных сочетаниях — вспыхивают на долгое или короткое время в разные периоды болезни, исчезают,. опять рецидивируют и т. д.

6) Особое место занимают *душевные расстройства* в форме психозов при истерии. Они подробно разбираются в психиатрии, и здесь можно дать. только короткий перечень их. Самым обычным типом их являются сумеречные состояния — с бредом или

без него. Затем идут депрессивные состояния, реже — .экзальтированные. Наконец не особенно редки сноподобные состояния разных типов: летаргия — длительный сон в течение недель,. месяцев и даже лет, нарколепсии — короткие приступы сна, сомнамбулизм». сны наяву д т. п.

УСЛОВИЯ возникновения болезни. Большую часть их я уже указал, когда описывал вам типичный случай истерии. Перечислю их еще раз в том порядке, в каком они хронологически сказываются на больных.

Громадное значение играют наследственные факторы, по-видимому наследственное отягощение вообще и в частности невропатическая наследственность являются первым и безусловно необходимым условием для создания особой конституции. Ее так и называют «истерической конституцией»; психоанализ ввел еще особый термин — «психосексуальная конституция».

Дальше следуют все истощающие моменты — много детских болезней, плохие гигиенические условия жизни в детстве и т. п.

Воспитание, которое в конечном счете сводится к дрессировке условных рефлексов разного порядка, является, по-видимому, фактором громадной важности в процессе окончательной формировки истерического типа реакций на жизненные условия. По крайней мере все истеричные, у которых можно получить соответствующие сведения, обнаруживают большие или меньшие ошибки воспитания. Правда, у многих людей, не страдающих истерией, в анамнезе отмечаются те же изъяны; но здесь именно и сказывается совместное действие двух основных факторов — особой конституции и воспитания, понимаемого в том смысле, как я только что указал. В чем состоят те воспитательные ошибки, о которых я говорю, лучше всего определить отрицательным путем: дело идет о таком воспитании, которое не дает физической и моральной закалки.

О физической стороне вопроса нечего особенно распространяться — это понятно само собою. Под моральной же закалкой я подразумеваю такой результат воспитания, когда аффективные процессы в максимальной степени подчинены интеллектуальной сфере, а не являются хозяином личности.

Не так давно громадное значение приписывалось так называемым половым травмам в. детстве. Под этим расплывчатым названием подразумевались разные сексуальные переживания, носящие характер ненормального инцидента — физического или психического — с сильной аффективной окраской. Сейчас это увлечение остыло, так как выяснилось, что подавляющее большинство, людей в детстве переживает инциденты, подходящие под понятие «половой травмы».

В .позднейшем у истеричных большое значение имеют нелады в. семейной жизни, половые нелады, тяжелые жизненные условия, различные тяжелые переживания и т. п.

В мирное время болеют преимущественно женщины, мужчины же — редко. Во время европейской и гражданской .войн мужчины с избытком наверстали свое, и дали большое число истериков. По-видимому в большинстве случаев дело идет о выявлении скрытой истерической конституции под влиянием физических и психических травм, а также вообще тягостей военной жизни.. На исключена, хотя и не доказана возможность создания соответствующей, уже, стало быть, приобретенной конституции в зависимости от тех же условий. Не очень редко болеют и дети, давая чаще всего моносимптоматическую истерию. патогенез. Приступая к трудному, запутанному и мало разработанному вопросу о патогенезе истерии, я, как это делалось уже не раз, буду рассматривать отдельно патогенез клинических симптомов и патогенез общий.

Начну с первого. Этот вопрос, к сожалению, далеко еще нельзя считать окончательно выясненным: он решался и перерешался в разное время по-разному. Говорить можно только о господствующих сейчас взглядах. А сейчас господствует взгляд, который, если его несколько упростить, можно формулировать так: по своему механизму истерические симптомы представляют известные психологические состояния, известные душевные переживания, принявшие форму какого-нибудь физиологического явления.

В этом построении есть два пункта, требующие подробного разбора. Один — это принципиальное положение, что психические переживания могут превращаться в физические симптомы. Другой — вопрос о том, как именно происходит это превращение для каждого отдельного симптома.

По поводу первого пункта нужно напомнить, что вообще душевные процессы могут, как принято говорить, влиять на процессы физиологические. Приведу несколько самых элементарных примеров.

Горе, т. е. душевное переживание, заставляет человека плакать, т. е. вызывает усиленную работу слезных желез, выбывает их гиперфункцию. А секреция слез зависит от работы симпатических секреторных волокон. В конечном счете психологический процесс здесь влияет на секреторный отдел симпатического нерва.

Страх вызывает побледнение лица, а такие аффекты, как стыд, робость и т. п., — покраснение. Здесь разные психологические процессы вызывают работу разных отделов симпатической системы.

Тот же страх может вызвать бурную перистальтику кишечника и сокращения детрузора пузыря и в результате — опорожнение того и другого органа. Здесь душевное переживание вызывает работу двигательного отдела симпатической системы.

Отвращение может вызвать рвоту — тоже известный тип работы мышц желудка, диафрагмы, брюшного пресса и т. д. Опять психический процесс вызывает совместную работу и симпатической и соматической систем — работа брюшного пресса.

Все это — сложные психические процессы уже высшего порядка, и дают они работу частью симпатической, частью соматической системы А вот пример более элементарных психических процессов — несложных восприятии с последующим участием симпатической системы; вы видите, как человек ест что-нибудь кислое и морщится, и у вас начинает накопляться слюна во рту.

Или вот пример влияния интеллектуальных процессов: напряжение внимания дает пертурбации кровенаполнения — кровь из конечностей отливает во внутренние органы и к мозгу.

До сих пор я говорил о действии психики преимущественно на симпатическую систему. Но и соматическая сфера также может реагировать на душевные переживания, например тот же страх может вызвать общую дрожь, т е. ритмические сокращения поперечно-полосатых мышц.

Все это были примеры из области двигательных и секреторных процессов. Но можно подметить тот же тип явлений и в чувствующей сфере Каждому случается, что называется, «заложить» какую-нибудь вещь так, что ее потом долго не найдешь. Вот только что, сию минуту, здесь лежал нужный карандаш или ключ, а теперь его нет. На самом деле он, конечно, в конце концов находится. И лежал он перед глазами, на самом видном месте, которое вы десять раз осмотрели. Он просто не входил в поле сознания, хотя восприятие его как психо-физический процесс все время происходило. О известным правом можно сказать, что у человека на короткое время была частичная слепота по отношению к карандашу или ключу, наподобие того как бывает стойкая частичная слепота к известному цвету — ахроматопсия

Можно еще построить и такую модель разбираемого явления: у человека на короткое время произошло расщепление сознания на две части, его раздвоение, причем одна часть хорошо воспринимала все, для чего она была назначена, а другая, предназначенная для злополучного ключа или карандаша, ничего не воспринимала. Этот пример может служить моделью расстройств органов чувств, которые могут наблюдаться при истерии. Он же может служить и моделью расщепления или раздвоения сознания, которому приписывают такую важную роль при истерии.

Можно подобрать аналогию и для расстройств поверхностной чувствительности. Увлекшись и отвлекшись каким-нибудь интересным разговором, вы можете «забыть» о зубной боли, не замечать ее некоторое время. А потом. вы опять ее почувствуете. С известным правом можно сказать, что на некоторое время развилась анестезия тройничного нерва, из-за которой до сознания не доходили ирритативные процессы в районе этого нерва. Или опять можно построить другую модель — расщепление сознания на две части, из которых одна воспринимает все, а другая не воспринимает процессов в той области тройничного нерва, для которой она предназначена.

Я все время говорил, что душевные движения вызывают работу таких-то-и таких-то аппаратов: секреторного отдела симпатического нерва, двигательного, работу соматического двигательного прибора и т. п.

Но если не знать механизма физиологических процессов, возникающих в результате душевных движений, а смотреть на те и другие просто как на два последовательных явления, то можно с известным правом сказать, что душевные процессы

здесь *превращаются* в физические симптомы и что эти физические симптомы — слезы, побледнение, рвота, дрожь и т. п. — являются психогенными.

Так же можно рассуждать и относительно чувствующей области: можно говорить, что частичная слепота или частичная анестезия в приведенных примерах зависели от душевных процессов, что психические переживания *превратились* в анестезии и что эти анестезии являются *психогенными .*

Я брал по возможности элементарные и изолированные психические процессы, и результатом их были элементарные физические симптомы. Но можно брать более сложные душевные движения, и результатом их будут более сложные симптомы. Можно наконец брать сумму большого числа психических процессов, целый аккорд их, и тогда, рассуждая теоретически, соответствующие физические симптомы могут быть очень сложными, и запутанными.

Итак в сущности «превращение» душевных движений в физические-симптомы происходит у здоровых людей чуть не каждую минуту, и оно таким образом относится к так называемым «физиологическим» явлениям, т. е. к нормальным. Чем *же* отличается этот процесс у истеричных, если он дает болезнь?

Полного ответа на этот вопрос мы в настоящее время еще не знаем. Все, что можно сделать, это указать несколько отличительных пунктов.

1) фиксация. Это — самое важное отличие. У здорового тот физический симптом, в который превращается душевное движение, держится, говоря вообще, недолго и скоро пропадает. Например здоровый, уравновешенный человек еле успел отскочить в сторону от мчавшегося автомобиля. Испуг, вызванный опасностью, заставит у него на несколько минут задрожать, например, руки; а затем он скоро успокоится, и все пройдет. Болезненный симптом — дрожь — здесь не зафиксировался надолго, а скоро прошел вместе с аффектом, вызвавшим его. Но уже нервная женщина, нервность которой стоит да границе истерии, будет реагировать иначе: она потом будет рассказывать, что она целый час вся дрожала. Здесь симптом — дрожь — уже несколько затянулся, обнаружил стремление несколько *зафиксироваться.* Еще дальше дело заходит при истерии. Там симптом, вызванный душевным движением, надолго фиксируется: он держится много времени спустя после того, как душевное движение закончилось. Например под ураганным огнем в окопах солдат испытывал панический ужас, который достиг максимума в момент разрыва поблизости большого снаряда. От этого взрыва он потерял сознание и очнулся с травматической истерией. В картине истерии в таком случае одно из видных мест занимает *дрожь* — физиологический эквивалент психологического переживания. Но, в противоположность тому, что бывает у здоровых людей, этот эквивалент не исчез вскоре, а надолго зафиксировался; и тысячи таких травматиков во время европейской войны тряслись, как осиновый лист, по многу недель и месяцев после травмы.

2) Облегченное возникновение психогенных симптомов. У здорового человека душевные переживания, чтобы вызвать заметные физические симптомы, должны быть достаточно сильными. Например для того, чтобы здоровый человек сильно задрожал от испуга» самый испуг должен быть сильным; у истеричных дрожь может быть результатом незначительного страха.

У здорового человека вызвать бурную перистальтику кишок могут только исключительно сильные эффекты, а у некоторых истеричек неудержимый понос появляется уже от таких переживаний, как сборы в театр, ожидание прихода жениха и т. п.

3) Иррадиация. У здорового человека душевные движения, говоря вообще, затрагивают сравнительно ограниченную область физиологических процессов и не имеют тенденции выходить далеко, за пределы своего физического эквивалента. При истерии дело обстоит как раз наоборот: пользуясь, вероятно, бесчисленными анатомическими связями, в норме мало проторенными, влияние психических процессов широко разбегается по всем непроходимым и непроезжим дорогам и вызывает наряду с основным физическим эквивалентом массу других. Например может быть так, что известному психическому переживанию должна соответствовать боль где-нибудь в районе сердца. Очень обычно у истеричек то, что вслед за этим заболит и левое надплечье, затем левая рука, вся левая половина туловища, девая нога. Это очень типичный случай разговора с истеричкой на приеме: она прямо начинает с жалоб на то, что у нее болит вся левая половина тела. А когда вы, несколько удивившись такому анатомическому распределению боли, начнете подробно разбираться в этом факте, то подучится такая картина: собственно говоря, дело начинается с болей в районе-сердца, и эта боль составляет центральный пункт расстройств — она действительно

есть, она здесь сильнее всего выражена, она держится все время, с нее началась вся история. А затем истеричка добавляет: «И когда очень разболится грудь, начинает болеть вся левая сторона».

Вас не удовлетворяет слишком большой скачок от руки и на всю левую сторону, и вы начинаете искать промежуточных пунктов.

Истеричка всегда типично реагирует на ваш ход мыслей заметным неудовольствием и неохотно указывает какой-нибудь небольшой участок, — скажем, на левом боку, — и сейчас же спешит повторить свое обобщение:

«Вообще вся левая сторона болит».

Это, повторяю, типичный и очень частый пример иррадиации физических эквивалентов психического процесса.

Если представить себе только что приведенный пример иррадиации схематически, то можно сказать, что причина здесь остается одна, а число следствий с течением времени увеличивается. При истерии очень часто наблюдается и иррадиация противоположного типа, когда следствие остается одно, а круг причин, вызывающих его, увеличивается. Например истерическая параплегия первый раз была вызвана жестокой психической травмой — жена убедилась в измене мужа, который ради этого каждый вечер куда-то ходил — «на заседание», по его словам.

Истерия поставила на этих «заседаниях» точку: перестал он ходить, «перестала ходить» и жена. У последней, следовательно, было душевное переживание с определенным содержанием, и оно тем или другим механизмом превратилось в физический симптом — нижнюю параплегию.

А затем все это пройдет, но со временем может повториться уже по другим поводам: семейная перепалка из-за отказа в новой шляпе, из-за ссоры с матерью мужа, из-за очередного скандала с соседями по коллективу и наконец из-за отказа мужа устроить ей поездку на курорт.

Здесь переживание, вызывающее параплегию, остается не строго однородным — оно несколько меняется в своем содержании, хотя, может быть, все эти варианты имеют отдаленного общего прародителя в лице злосчастного мужа — этого вечного козла отпущения истеричек. Но можно все-таки сказать, что круг переживаний, вызывающих истерическую параплегию, здесь постепенно расширяется, что здесь происходит также своеобразная иррадиация, но только не следствий, а причин.

Я привел вам несколько главных особенностей, которыми отличается так называемое превращение душевных движений в физические симптомы у истеричных по сравнению со здоровым.

Разумеется, этот перечень не исчерпывает вопроса: без сомнения, существуют еще и другие отличия, — может быть, даже много отличий, — но мы их еще не знаем точно. Зато в самой психике истеричных есть ряд особенностей, которые в связи с особой манерой ее создавать физические симптомы также играют важную роль в клинике истерии.

Об особенностях истерической психики я уже бегло говорил: сумма их составляет так называемый *истерический характер.* Но тогда же я указал, что определение истерического характера очень трудно и делается оно преимущественно в понятиях общежитейских, а не научных: учение о характерах еще слишком мало разработано, чтобы полностью разложить каждый тип на составные психологические элементы.

Но в истерическом характере есть некоторые элементы, так сильно бьющие в глаза, что выделить их можно без труда, и такое выделение сделано давно.

Это прежде всего так называемая *аффективность* или *эмотивность.*

Здоровый человек воспринимает и оценивает все то, что он видит, слышит или вообще ощущает каким-нибудь образом, не с абсолютным равнодушием, а с некоторой чувственной окраской, которая дается эмоциями или аффектами. Прошел мимо вас по улице продавец цветов со своим товаром, и вы на минуту испытали чувство приятного от вида и запаха цветов; обдал вас гарью промчавшийся автомобиль, и вам стало на минуту досадно; увидели вы, как трамвай чуть не наехал на извозчика, и вы на минуту испугались и т. д. У здорового человека сила аффектов и эмоций стоит в известном соответствии с характером, вызвавшего их впечатления: автомобиль со своим дымом не приведет вас в бешенство, а только создаст минутное чувство неудовольствия; несостоявшееся столкновение извозчика с трамваем испугает вас на минуту, но не потрясет до глубины души, и т. д.

Иначе обстоит дело с истерической психикой: аффективная или эмоциональная окраска всех восприятии здесь непропорционально силы а. Та несостоявшаяся трамвайная катастрофа, о которой я говорил, может привести истеричку в сильнейший страх; повседневная встреча с чадящим автомобилем может довести ее до-бешенства; встреча с цветочником может вызвать очень живой восторг и т. п.

Здесь, следовательно, как я уже сказал, аффекты непропорционально сильны, нелогично сильны, если можно так выразиться.

Это одна особенность эмоционально-аффективной сферы истеричных. Другая черта из той же области заключается в *нестойкости эмоций и аффектов.*

У здорового человека большой силе эмоции или аффекта соответствует и большая продолжительность этих душевных движений: сильное раздражение по основательному поводу не может мгновенно пройти, а большая радость не исчезнет в одну минуту. А для истеричек это не только возможно, но даже очень характерно: забавная шутка или удачная острота моментально заставляет взбешенную истеричку расхохотаться, после чего все ее раздражение испаряется; а с другой стороны, бурная, лихорадочная веселость быстро может перейти в скучное и даже подавленное настроение.

Есть еще одна черта в аффективной области истеричных. Дело в том что у всех людей, если они пережили какое-нибудь событие в известной обстановке и если это переживание было окрашено сильным аффектом, новая встреча с похожей обстановкой и похожим событием вызывает некоторое время тот же аффект, хотя и более слабый. Например человек хоронил своего близкого и, идя в похоронной процессии, пережил аффект тоски. Некоторое время вид похоронной процессии будет, как говорят, напоминать ему его потерю и вызывать чувство тоски Но постепенно это душевное движение будет ослабевать и наконец совсем исчезнет. И вы можете нередко наблюдать, как здоровые женщины с каким-то радостным азартом мчатся посмотреть на пышные похороны, хотя не особенно давно они хоронили своих детей и потом некоторое время сильно расстраивались при виде похорон.

Истерички, у которых аффекты хотя и сильны, но нестойки, странным образом часто необыкновенно прочно удерживают ассоциативную связь между аффектом и событием, вызвавшим его. И нередко приходится видеть истеричек, которые всю жизнь не выносят похорон после того, как им пришлось в состоянии сильного аффекта хоронить кого-нибудь из близких

Одна из моих пациенток пережила молодой девушкой очень сильный аффект отвращения с тошнотой по поводу одного события, в этом состоянии увидела coitus двух собак, и ее тут же вырвало. О тех пор прошло много лет, она стала матерью двух взрослых сыновей, но каждый раз, когда она видит на улице coitus собак, у нее тут же появляется очень сильное чувство отвращения, и начинается рвота.

Итак ват каким образом надо, по-видимому, представлять себе механизм происхождения физических симптомов при истерии. Его часто называют механизмов психогенных симптомов вообще, но это неправильно если вы уяснили себе все предыдущее, то вы понимаете, что здесь дело идет о механизме *истерических* психогений, которые заметно отличаются от тою, что бывает у здорового человека.

Чтобы покончить с ними, нужно разобрать еще два вопроса: 1) какие именно душевные процессы создают психические симптомы и 2) путем каких механизмов совершается или по крайней мере облегчается этот переход психического в физическое.

1) Из душевных движений, дающих у истеричных физические симптомы, особенно дурною славою пользуются аффекты и эмоции. по-видимому аффективная деятельность неразрывно связана с участием симпатической системы, и аффекты приводят в движение большие участки этого отдела нервной системы. Особенно сильное патогенное влияние оказывают аффекты отрицательного характера — тоска, гнев, испуг и т. п, — но и противоположного типа аффекты, если они сильны и неожиданны, тоже иногда могут вызвать проявление истерии. Например иногда можно видеть, как большая радость, приятное известие и т. п. вызывают истерический припадок. Между прочим за последнее время много внимания уделяют всем тем эмоциям и аффектам, которые связаны с половыми переживаниями.

Патогенная роль эмоционально-аффективных процессов так велика и очевидна, что им с давних пор отводилось важное место среди истерических механизмов. Даже

возникало не раз стремление считать этот фактор единственным — обычное преувеличение, которое наблюдается полосами в истории почти каждого вопроса.

Все это невольно заставляет спросить, откуда берется такой универсальный характер действия эмоционально-эффективной сферы?

Секрет, по-видимому, заключается в том, что эмоции и аффекты представляют самый распространенный элемент в психической жизни здорового человека: как некоторая примесь, если можно так выразиться, они входят в состав почти всех, — а, может быть, и всех, — душевных движений. Трудно представить себе, чтобы вхождение это было чем-то вроде простого позирования наподобие тех людей, которые везде бывают, везде чем-то числятся, везде чем-то записаны и в то же время нигде ничего не делают: эмоции, а особенно, аффекты, слишком активны, чтобы заниматься только «представительством». Они везде вносят свою долю участия в психические, а, стало быть, и в физиологические процессы, и вопрос только в том, как велика эта доля в разных случаях. Так, по-видимому, обстоит дело у здоровых людей.

У истеричек же с их аффективностью, с подчеркнутым преобладанием работы аффектов в их психике, роль этого фактора настолько велика, что вполне естественно временами может казаться чуть не единственной.

2) Процессы типа волевых, например желания, являются следующей, очень частой категорией патогенных душевных движений.

Сильное желание чего-нибудь может путем разных трансформаций, — а иногда и без них, — превратиться в соответствующий симптом. Самым элементарным и очевидным типом такого механизма может служить мнимая беременность у истерички.

Больная долго и безуспешно желала беременности, теряла всякую надежду и опять начинала надеяться, и наконец заветное желание сбылось прекратились менструации, стал расти живот, и даже появилось молозиво. А затем с течением времени выяснилось, что никакой беременности нет и не было.

Или другой тип, уже более сложный: привезенные с фронта солдаты-истерики до тех пор страдали разными истерическими расстройствами, пока их не увольняли в запас. Тогда они уезжали в деревню и, как показывали справки, делались здоровыми.

Нужно при этом добавить, что самый факт желания в силу разных психологических механизмов больными часто не сознается, — желание коренится в подсознательной области.

За последнее время особенно вредное влияние приписывают таким случаям, когда желание вступает в конфликт с нравственным воззрением больных, с другим желанием и т. п., — это случаи так называемых внутренних конфликтов.

Из интеллектуальных процессов известную роль играют 3) представления. По-видимому, однако, этот тип процессов является патогенным не сам по себе, а только в сочетании с более или менее живым аффектом. Очень яркое, аффективно окрашенное представление о каком-нибудь. явлении может превратить это представление в истерический симптом,. если такое превращение физиологически возможно. Здесь аффективно окрашенное представление действует не изолированно, а в качестве составной части сложного психологического процесса, который называется *внушением* или *самовнушением.*

4) Внушение и самовнушение представляют необыкновенно частый механизм истерических симптомов, — настолько частый, что одна из концепций истерии считает его единственным. Это очень обыкновенный рассказ истеричек о своей так называемой мнительности: как только она услышит о каком-нибудь болезненном симптоме у кого-нибудь из окружающих, она начинает с большим волнением представлять его у себя, и кончается дело тем, что последствия этого симптома ощущаются ею вполне реально.

Я рассмотрел те типы душевных процессов, которые чаще всего дают истерические симптомы, которые, как еще говорят, обладают наибольшей патогенной силой.

Вы не должны, разумеется, забывать, что в действительности изолированные, элементарные психические процессы встречаются реже всего и притом только в той мере, в какой вообще возможна такая изолированность. В громадном же большинстве душевных переживаний дело идет о-комбинациях большого числа психологических элементов, — так сказать» о смеси их в самой пестрой пропорции. Поэтому вся наша оценка патогенной роли отдельных элементарных психологических процессов являет-

ся: в значительной части схематизацией жизненных явлений: на самом же деле в каждом отдельном случае психические симптомы вызываются чаще всего душевными переживаниями более или менее сложного состава.

Второй пункт, на котором нужно немного задержаться, — это вопрос о том, как, собственно, душевные движения превращаются в болезненные симптомы, путем каких механизмов они из области текущей психической деятельности проецируются — часто в искаженном виде — в область болезни.

Таких механизмов уже сейчас известно довольно мною, а еще больше,, несомненно, ждет своего изучения. Поэтому дальше я, не претендуя на исчерпывающую полноту, перечислю только самое частое из того, что встречается в клинике и что сравнительно лучше выяснено. Нужно только сделать небольшую оговорку относительно того, что я назвал «механизмом», чтобы у вас не возникло чувство вполне законного разочарования.

Выяснить вполне механизм какого-нибудь истерического симптома **— это** значило бы постепенно, шаг за шагом, проследить от настоящего к прошлому все превращения его наподобие того, как эмбриолог прослеживает все стадии развития известного организма. При этом нужно было бы выяснить и причины, вызвавшие переход одной стадии процесса в другую.

В результате такого идеального изучения должен был бы получиться длинный ряд причин и следствий, упирающихся где-то в далеком прошлом в основную первопричину. Вряд ли надо добавлять, что от такого знания истерии мы сейчас стоим еще очень далеко. И то, что будет дальше фигурировать под громким названием «механизмов», в действительности представляет не весь тот длинный путь, о котором я сейчас говорил, а каких-нибудь один два шага по этому пути. И, что особенно печально, здесь дело обстоит пока, приблизительно так же, как в эмбриологии: в лучшем случае известна последовательность разных стадий развития симптома, известна внешняя сторона, морфология каждой стадии; ко внутренние механизмы, причины, формирующие каждую стадию, почти совсем не выяснены. Эта оговорка особенно своевременна сейчас, когда изучение истерии действительно сильно-подвинулось вперед, и потому, вероятно, в связи с этим наблюдается наклонность к переоценке достигнутых успехов.

Я говорил о патогенной роли аффектов вообще; вернусь теперь еще раз к этой области. Известный тип аффектов может носить затяжной характер и может быть так или иначе связан с каким-нибудь органом. Например у истеричного субъекта есть чувство своей недостаточности, своей мало-ценности в каком-нибудь отношении: у него, скажем, имеется органический паралич руки. Этот паралич его угнетает и создает затяжной аффект, приуроченный к руке горькое чувство инвалидности, — он калека из-за. своей руки.

И клинический опыт показывает, что при таких обстоятельствах у истерика может развиться функциональная анестезия в той руке, где имеется органический паралич. Здесь хронический аффект сыграл между прочим ту роль, что определил локализацию симптома.

И при острых аффектах наблюдается такое явление, что орган, связанный с аффективным переживанием, становится местом развития симптома. В европейскую войну очень часто применялся так называемый ураганный огонь, во время которого участники боя переживали сильный аффект страха, а главным органом чувств, связанным с аффектом, был, разумеется, слух. Разрыв большого снаряда обыкновенно кроме воздушной контузии давал и максимум аффекта и максимум слухового раздражения. В результате этого самым частым симптомом травматической истерии у контуженных была глухота.

Процессы внимания также могут при известных условиях определять-локализацию симптома. Если внимание во время какого-нибудь аффективного переживания было направлено на известную функцию, то последняя может так или иначе расстроиться, т. е. стать ареной истерического симптома. Например истеричка чинила мужу платье и в это время подняла. супружескую перепалку. В результате — истерический паралич правой руки. Или истерику неожиданный звонок помешал осуществить coitus; отсюда — функциональная импотенция.

Самым отдаленным указанием на механизм таких связей может, по-видимому, служить тот установленный психологией факт, что энергичное сосредоточение внимания на какой-нибудь части тела изменяет в ней условия кровообращения.

Содержание аффективно окрашенного переживания нередко делается содержанием симптома. Особенно это относится к чисто психическим симптомам истерии или к симптомам, стоящим на границе между психическими и физическими. Например, в первое время европейской войны солдаты-истерики во сне видели постоянно батальные сцены, вскакивали с постели, кричали «ура» и т. п.

Очень обычен механизм так называемой «символизации», когда известное душевное переживание символически обозначается каким-нибудь расстройством. Так, одна моя пациентка пришла *с* жалобой, что она не может одна ходить по улицам; если же с нею идет ее маленький сын, то она может ходить. Что собственно мешает ей идти одной по улице, она объяснить не может: что-то вроде головокружения, какая-то неустойчивость в ногах. Подробное изучение случая выяснило следующее.

Мать больной рассказала, что в начале болезни ее дочь *знала,* что ей мешает ходить: она испытывала страх упасть, ей казалось, что она непременно упадет. Сама дочь этого не помнила. Здесь характерно для истерических механизмов забывание того, что дает ключ к пониманию симптома.

Та же мать на основании своих наблюдений рассказала, что сначала дочь боялась ходить, т. е. боялась упасть только на одной определенной улице, потом, очевидно, произошла иррадиация симптома — страх перешел на ходьбу по всем улицам. Сама дочь не только не помнила этого, но энергично отрицала этот факт.

Здесь кроме забывания тягостного события характерно сопротивление при попытке перевести это событие в сознательную сферу.

Выяснение того, что это за загадочная улица, на которой прежде всего больная стала бояться упасть, показало, что на этой улице жил некий молодой человек из категории так называемых друзей детства. Простодушная мать в отсутствие дочери рассказала, как этот молодой человек рос вместе с ее дочерью, как их долго намечали к помолвке, считали, что они будут женихом и невестой. А потом все как-то расстроилось, и дочери пришлось выйти за почтенного и солидного мужчину на много старше ее. У нее уже был сын, и казалось, что вся эта молодая история давно забылась. Но вот откуда-то появился опять этот друг детства и поселился на той злосчастной улице, с которой началась болезнь. Он возобновил знакомство, стал бывать у больной и даже подружился с ее мужем, — тоже какая-то роковая черта подобных историй.

Я не привожу подробного описания расшифровки этого случая и перехожу прямо к окончательному объяснению его. В психике больной остался тяжелый затяжной аффект — затаенная любовь к другу детства. Один из истерических механизмов — вытеснение тяжелого аффекта в подсознательную сферу с кажущимся забыванием его — создал то, что больная искренне считала все это забытым.

Новая встреча, уже при других обстоятельствах, создала у больной внутренний конфликт между затаенной любовью и нравственными принципами. Такие конфликты, как я уже бегло упоминал, являются одним из самых патогенных психологических процессов для истеричных.

Вы видите таким образом, что в психике больного накопилось больше чем достаточно патогенного материала, которому надо было только принять осязательную форму физического симптома. Это оформление произошло путем грамматической символизации. Вольная, по-видимому, боялась, что если она одна пройдет по той улице, где жил ее друг детства, она не удержится, зайдет к нему и там произойдет ее *падение* — в том специфическом смысле, какой вкладывает в это слово женская психология. Переносный смысл этого слова превратился в буквальный, и больная стала бояться *упасть* на этой улице. Характерна эта спасающая роль мальчика-сына: французские беллетристы, знатоки эротики, не раз с большим юмором отмечали эту манеру женщины, идущей на свидание, спасаться от решающего шага, беря с собой на прогулку ребенка.

По этому рецепту действовала и больная, и это ее спасало, во-первых, от решающего шага, а во-вторых, от буквального падения, которое являлось реализацией символа падения нравственного. Но это не спасло ее от других исторических механизмов — иррадиации, которая сделала невозможной ходьбу, одной по всем вообще улицам, вытеснения в подсознательное, сопротивления и т. п.

А что все это построение, очень странное и курьезное для новичка, было верно, показывает исход случая. В процессе распутывания всей этой истории больная поняла весь ее механизм. Как показывает опыт психоанализа, если больные пе-

реживают такой процесс, то это часто ведет к выздоровлению от истерического симптома. Так было и с этой больной, и она выздоровела.

Я перечислил вам несколько механизмов физических симптомов, сравнительно лучше изученных. Остается бегло упомянуть еще о патогенезе психических расстройств.

Одни из них остаются все время, пока у больных держится истерия: это истерический характер, о котором уже несколько раз поднималась речь. Другие вспыхивают эпизодически, держатся некоторое время и затем проходят. О генезе отдельных элементов истерического характера я уже мельком говорил несколько раз; в смысле же конечного механизма, о котором я еще буду говорить, его надо считать явлением прирожденным.

Что же касается эпизодических симптомов со стороны психики — изолированных или в виде истерических психозов, — то здесь, по-видимому, действуют главным образом те же механизмы, что и для симптомов физических. *Фиксация* психических симптомов так же часта, как фиксация и физических. Точно так же *облегчено* их возникновение, и так же обычна их *иррадиация.* Точно так же главную роль в их происхождении играют *аффекты.* Особенно патогенную роль приписывают таким аффектам, на которые в свое время больные не реагировали соответствующим образом, а затаили их в себе. Затем они вытесняются из сознания, уходят в подсознательную» область и там превращаются в своего рода патогенный очаг. Внешним образом переход в подсознательную область соответствует забыванию и самого аффекта и того события, которое его вызвало.

Процессы волевого типа — *желания* — также участвуют в формировании психических симптомов содержанием галлюцинаций бывает очень нередко осуществление желаний.

По-видимому, такую же роль могут играть ярко окрашенные представления и процессы внушения. Содержание аффективно окрашенных переживаний может стать содержанием психических симптомов, например галлюцинаций: истеричка, потерявшая жениха накануне свадьбы, видит в своих галлюцинациях его, сцену венчания и т. п. Очень распространены процессы *символизации* в психических симптомах.

На этом я покончу с генезом психических симптомов, отсылая тех, кто интересуется болыпими подробностями, к руководствам по психиатрии и к работам по психоанализу.

Подведу теперь итоги всему сказанному, для того чтобы сделать еще один, уже последний итог — подойти к вопросу о конечном механизме истерии. По-видимому основой всякого истерического симптома — и физического и психического — является душевное движение. Оно превращается путем разных механизмов в известный физиологический процесс — симптом физический, — или же в психический, но болезненного характера, — психический симптом.

Механизмы эти, по-видимому, заимствованы из области нормальных психофизических процессов, и-последние являются их прародителями, если можно так выразиться. Но только, как и в соматической патологии, нормальная пропорция частей здесь более или менее резко искажена.

С другой стороны, искажена и та психика, которая дает основу для симптомов, составляет их скелет, остов. Откуда берется и это искажение психики и искажения тех механизмов, которыми она выявляется?

Чтобы составить об этом самое отдаленное представление, нужно исходить из следующих фактов.

1) Подавляющее большинство случаев истерии начинается около возраста полового созревания; с другой стороны, после половой инволюции истерия стихает. Можно поэтому сказать, что существование истерии — хронологически по крайней мере — совпадает с работой половых желез. Немногочисленные отступления от этого плана в ту и другую сторону не противоречат ему. мы знаем, что половые железы могут начинать и кончать свою функцию и раньше и позже средних сроков.

2) Затем истерия — болезнь преимущественно женщин. Всякие попытки сгладить этот факт являются несомненным преувеличением, в мирное время истерики-мужчины редки, и только в военное время число их резко увеличивается. Но тогда дело идет преимущественно о травматической истерии, которая здесь в расчет не принимается и будет рассматриваться особо.

3) Многие черты истерической психики, которая является главным и основным двигателем болезни, клинически представляют большое сходство с психикой полового созревания или вообще ранней молодости, т. е. таких периодов, когда характер душевной жизни явно зависит от состояния половых желез. Этот факт с давних пор обращал на себя внимание, но формулировка его была почти всегда разной, и это несколько затемняло его значение. Между прочим очень часто для его обозначения пользуются словом «инфантилизм» и говорят, что истеричные иногда на всю жизнь сохраняют в своей психике что-то детское, что они часто производят впечатление взрослых детей.

4) Общеизвестен тот факт, что громадное количество интоксикаций так или иначе меняет средне-нормальный тип психической деятельности. Стоит только вспомнить для примера действие алкоголя: повышенную аффективность, облегченное течение ассоциаций, ослабление критических процессов, задерживающих процессов вообще и т. д. Этот закон применим и к эндогенным интоксикациям и осуществляется в патологии на каждом шагу: припомните такие явления, как психика базедовичек или, наоборот, микседематозных, психика климактерического периода, депрессия и вместе с тем раздражительность при желтухе, при диабете и т п. Истерическая психика невольно наводит на мысль о какой-то интоксикации истеричка вообще всегда как будто находится под хмельком, всегда слегка опьянена каким-то ядом; а иногда на фоне хронического опьянения происходит еще острая интоксикация, лежащая, вероятно, в основе таких вспышек, как истерические припадки, появление физических или психических симптомов и т п. Если допустить, что этот хмель вызывается какой-то эндогенной аутоинтоксикацией, то такое допущение давало бы довольно удовлетворительную модель истерии: эндогенные отравления очень нередко текут хронически и в то же время на фоне постоянной картины дают острые вспышки.

Где можно искать источник самоотравления? Самое древнее воззрение видело его в половой сфере, и название «истерия» происходит от греческого слова Hyster — «матка». Новейшая медицина отбросила этот взгляд как наивное заблуждение. Но уже на наших глазах происходит незаметный возврат к прежнему взгляду, — незаметный потому, что он идет из совершенно другой области, из области психоанализа, оперирующего все время с чистой психологией.

Психоанализ путем психологических наблюдений настойчиво выдвигает то положение, что источником всякого истерического симптома является тот или другой тип половых переживаний. А так как для последних в свою очередь источником является половой аппарат, то в конечном счете причиной истерии являются какие-то процессы в половой сфере. Так незаметно замыкается на наших глазах тот громадный круг, который описала на своем пути многовековая история вопроса.

И эти данные психоанализа, в которых, несмотря на отдельные ошибки,. содержится громадный процент правды; и этот отпечаток инфантилизма или, лучше сказать, ювенильности — исходного пункта половой жизни; и это преобладание истерии среди женщин, у которых половая жизнь играет преобладающую роль, — все это в конце концов приводит мысль к половой области как первоисточнику истерии.

Если это так, то следующим наиболее правдоподобным выводом будет предположение о какой-то дисфункции половых желез как действующего начала половой сферы. Но понятие «половых желез» на наших глазах переживает в свою очередь любопытное превращение, Так как сведения о нем необходимы для понимания всего последующего, то позвольте мне сделать. Небольшое отступление и познакомить вас с относящимися сюда данными.

Последние годы под влиянием работ *Штейнаха* над омоложением увеличился интерес к операциям в половой области для устранения здесь разных ненормальностей. Между прочим обратили внимание на один из видов половых извращений — гомосексуализм, половое влечение к своему полу, — мужчины к мужчинам и женщины к женщинам. Теми или другими путями пришли к мысли делать больным пересадку половых желез от здоровых людей, — пересадку яичек мужчинам и яичников женщинам. Такие случаи еще не выходят за пределы казуистики, однако несомненный успех уже наблюдался не раз. Для его объяснения эндокринология создала следующую рабочую гипотезу.

В половых железах каждого человека заложены при рождении половые зачатки обоих полов. Принятая здесь терминология говорит о двух «началах» — мужском и женском. Гистология еще не нашла этих зачатков,. этих «начал»; но, если только верно все это построение, они должны быть,. так как представить функцию без своего анатомического субстрата, — как будто висящую в воздухе, — очень трудно.

Каждому началу свойственна между прочим прирожденная функция создавать влечение к противоположному полу: мужское начало рождает влечение к женщине, и наоборот.

Следовательно ребенок, — поскольку у детей есть сексуальность, — безразличен в смысле выбора объектов для своих половых влечений: он, как это называется, бисексуален. По мере роста, по мере превращения ребенка во взрослого между этими двумя началами возникает война, исход которой может быть разный.

Во-первых, начало своего пола — мужское у мужчин и женское у женщин — может совершенно заглушить рост своего конкурента. Это значит, что у мужчины останется только мужское начало, вызывающее влечение к женщине. А женское начало атрофируется. У женщины, разумеется, разрастется женское начало, дающее влечение к мужчине, а мужское атрофируется. Так бывает у громадного большинства людей, и в результате этого процесса нормальному человеку свойственно влечение к противоположному полу.

Мыслима и другая возможность: в силу каких-то условий оба начала-окажутся одинаково сильными, оба будут расти рядом и оба будут развивать свою функцию — давать влечение к противоположному полу. Тогда у такого взрослого организма будет, возможно, одинаковое влечение и к своему и к противоположному полу. Вы знаете, что такие *бисексуальные* люди действительно существуют и среди мужчин и среди женщин.

Наконец третья и последняя возможность такая: взяло перевес и разрослось начало противоположного пола, а начало своего — атрофировалось. Это значит, что у мужчины к моменту зрелости разрослось женское начало, которое дает влечение к мужчине; а мужское начало осталось недоразвитым. Такой мужчина будет чувствовать влечение к своему полу, он будет гомосексуалистом. У женщины же развивается мужское начало, дающее-влечение к женщине, и она будет чувствовать влечение к женщине же, т. е_ будет тоже гомосексуалисткой.

Вы знаете, что такой вид полового извращения, *гомосексуализм,* действительно существует и среди мужчин и среди женщин. Каким же образом пересадка половых желез устраняет гомосексуализм?

Представьте себе, что мужчине-гомосексуалисту пересаживается яичко-здорового человека. В таком яичке будет содержаться развитое мужское-начало, а женское будет атрофировано.

Организм гомосексуалиста после пересадки будет представлять систему, где имеется нормально развитое мужское начало и кроме,того известное количество начала женского. Если пропорция этих двух начал будет благоприятна для больного, т. е. мужского начала в общем окажется больше, то наступит выздоровление: преобладание мужского начала создаст преобладание влечения к женщине, т. е. нормальный тип сексуальности. То же рассуждение можно применить и для случая пересадки яичников у женщины-гомосексуалистки.

Разумеется, такая пропорция может быть не всегда, она может изменяться в зависимости от количественной пропорции мужского и женского начал после пересадки. Например мужское и женское начала могут оказаться равными, и гомосексуалист превратится в бисексуалиста — такие случаи были; противоположного начала будет все-таки больше, несмотря на пересадку, и субъект останется гомосексуалистом даже после операции — такие «неудачные» случаи тоже были; мужского начала окажется первое время больше, а затем трансплантат рассосется, и у больного сначала исчезнет гомосексуализм, а потом вернется — и такие случаи были.

Практическая сторона всех этих наблюдений незначительна из-за их редкости, но теоретическая очень велика: они обнаруживают первоисточник *установки* половых влечений. До сих пор все концепции, включая и психоанализ, объясняли механизм превратных половых влечений путем чисто психологических построений, и все это казалось одинаково правдоподобным или неправдоподобным. Теперь ясно, что основа сексуальности — установка полового влечения — является функцией половых желез, и доказывается это не теоретическими рассуждениями, а в сущности опытами на людях.

Еще одна частность. Когда я говорил о том, что у здорового человека созревание характеризуется энергичным ростом одноименного начала — мужского у мужчин и женского у женщин, — то выходило так, как будто противоположное начало совсем гибнет, атрофируется до конца. Так ли это на самом деле?

Можно думать, что это не совсем так. Некоторые мелкие факты дают основание строить другую модель разбираемого явления. Начало противоположного пола — мужское у женщин и женское у мужчин — не гибнет совсем и не исчезает бесследно, а только сокращает свою жизнедеятельность .до минимума под тяжелым напором более сильного противника.

Но когда этот противник в свою очередь слабеет под напором старости, то противоположное начало поднимает голову: теперь, хоть на закате жизни организма, оно может заявить свои права, — между прочим скромное право сообщать организму-хозяину вторичные половые признаки, — разумеется, признаки пола тоже противоположного. И у женщин под старость, когда женское половое начало слабеет и угасает, противоположное — мужское — начало оживает и дарит своей квартирной хозяйке свои половые признаки — усы, бороду, грубоватый мужской голос и некоторый душевный склад, в котором исчезла женственность, но появились мужские черты,

У мужчины этот процесс не так ясен, но тоже, по-видимому, происходит: не даром тысячелетия народной наблюдательности выработали для старого мужчины такие характеристики, как «бабье» лицо, «бабий» голос и т. п.; сюда же, вероятно, надо относить общеизвестную потерю упругости мужской психики и замену ее чертами более мягкой психики женской.

Таким образом современная эндокринология на основании изучения гомосексуализма дает решение проблемы пола, очень отличное от того, которым пользуются широкие массы врачей, не говоря уже о публике. Человек по своим анатомическим задаткам — существо бисексуальное. А если он в большинстве случаев функционально сходит за моносексуального, так это зависит только от перевеса в силе на стороне одного полового начала — чаще всего одноименного. Перевес этот велик, но не настолько, чтобы совершенно убить противоположное начало: последнее все-таки кое-как живет, влачит незаметное существование и только ждет подходящего момента, чтобы поднять голову и начать снова борьбу, когда соотношение сил изменится. Да кроме того и такой исход борьбы бывает не всегда, а только чаще всего. Оба начала могут на всю жизнь оказаться одинаково сильными — бисексуализм, или даже противоположное окажется сильнее — гомосексуализм.

Как сказывается на самом организме-хозяине эта пожизненная борьба двух начал, заключенных в нем, мы не знаем. Может быть, никак не сказывается. А, может быть, сущность старости, прогрессивного одряхления организма и сводится к этой борьбе. Может быть, половая старость и тесно связанная с ней общая старость тем и вызываются, что основное, одноименное половое начало гибнет оттого, что его постепенно подтачивает его слабый, но упорный противник — противоположное половое начало. Если бы это было так, то, может быть, извечная мечта человечества — победить старость — оказалась бы не такой недостижимой, как это кажется; только искать разрешения этой грандиозной биологической проблемы надо было бы в другой плоскости. Может быть, надо было бы избирательными ядами убивать противоположное половое начало и таким образом создать условия для небывало пышного расцвета начала одноименного, которое даст человеку максимум жизненности не только половой, но и общей.

После этого длинного отступления позвольте мне вернуться опять к истерии.

Психоанализ еще задолго до того, как создалась только что изложенная концепция, своими собственными, чисто психологическими методами работал над вопросом о том, какие именно процессы в половой области создают истерию.

Недостаток времени не позволяет мне подробно описать процесс этих исканий, интересный сам по себе, и я могу только вкратце изложить конечные выводы, несколько упрощая и схематизируя их: в целях популярности.

Деятельность половой сферы начинается от рождения человека и продолжается всю его жизнь, подвергаясь только известной эволюции в зависимости от возраста. Сексуальность ребенка не имеет определенной установки — она может быть направлена на такие цели, которые в переводе на язык взрослых людей должны называться половыми извращениями: ее может удовлетворить и испражнение, и мочеиспускание, и такие особенности чисто детского жизненного обихода, как качание в люльке, и многое другое. В том числе она может быть направленна и на лиц своего пола и на лиц пола противоположного. Другими словами, ребенку среди прочих «извращений» свойственна в норме и бисексуальность.

Затем по мере роста такая полиморфность в половой области проделывает сложную эволюцию, — она, если хотите, упорядочивается. В основе этой эволюции

лежит борьба разных составных элементов психики: одни из них подавляются, другие берут верх. А конечный результат будет зависеть от того, какие влечения окажутся побежденными и какие — победителями.

Если вы сравните эту концепцию психоаналитиков с той, которую дает эндокринология, то вы невольно поразитесь их сходством: отделенные десятками лет, работавшие независимо друг от друга представители разных специальностей пришли в сущности к одному и тому же построению. Вы согласитесь, что в таком знаменательном совпадении, когда оно есть, всегда кроется неотразимая убедительность. Разницу можно отметить только в частностях да еще в терминологии.

Эндокринология приписывает детской сексуальности то, что в переводе на язык патологии составляет один вид извращения, — бисексуальность; психоанализ добавляет еще ряд других извращений и называет ребенка «полиморфно-извращенным».

И та и другая дисциплины допускают эволюцию сексуальности с возрастом. И та и другая говорят о преобладании одних элементов и подавлении других. Только это «подавление» психоанализ называет «вытеснением» и видит его сущность в переходе вытесненного элемента в подсознательную область.

Переход в подсознательную область означает, что вытесненное не погибло совершенно, а остается жить и так или иначе заявляет о своем существовании. С другой стороны, и эндокринологическая концепция дает основание думать, что подавленное начало противоположного пола все-таки живет и тоже, может быть, заявляет о своем существовании.

Конечный исход борьбы эндокринология видит: или в 1) формировании нормальной сексуальности или в 2) образовании одного из двух извращений — бисексуальности или гомосексуальности.

А как смотрит на тот же вопрос психоанализ? Он видит конечный исход. борьбы, или 1) в формировании нормальной сексуальности, или 2) в образовании *всех* видов извращений, или 3) в развитии истерии.

Таким образом в понятиях психоанализа истерия есть один из результатов борьбы разных психологических элементов в той части нашей психики, которая ведает сексуальностью.

Я думаю, теперь вам будет нетрудно сделать последний шаг и перевести это положение на язык эндокринологии: *истерия есть результат известного соотношения функций двух половых начал, заложенных в организме каждого человека.* Это можно еще выразить в форме более привычной, но зато и более бесцветной: *истерия есть один из типов дисфункции половых желез.*

Истерия и половая извращенность, теоретически, должны быть поэтому в самом близком родстве.

И замечательно, что психоанализ этот теоретический вывод подтверждает фактами: некоторые психоаналитики утверждают, что в каждом случае истерии можно открыть следы половых извращений, и формулируют это таким положением: «невроз — это негатив извращенности».

Этиология. Причин дисфункции, лежащей в основе истерии, мы не знаем: для огромного большинства случаев она, по-видимому, кроется в прирожденных особенностях больного организма. Но существует еще категория случаев, где принято говорить о приобретенной истерии, — приобретенной, разумеется, во взрослом возрасте под влиянием разных вредных условий и между прочим под влиянием травмы. Как понимать такие случаи?

Внимательное изучение такого типа больных показывает, что прежде всего в известном проценте случаев дело идет о кажущемся развитии истерии у здорового человека. Фактически же были и раньше слабо выраженные черты истерической психики, были особенности отношения между душевными движениями и физиологическими процессами,-были в зародыше те механизмы, которыми регулируется у истеричных переход явлений одного из этих порядков в другой, — коротко, была рудиментарная истерия. Только она сходила за простую «нервность», так как условия жизни были хорошие, вредных моментов-не было, больная или больной были во всех остальных отношениях здоровы. Вредный момент — физический или психический — только дал толчок к усилению дисфункции и создал иллюзию развития истерии среди полного здоровья.

А как именно действует этот вредный момент — это вопрос, который я затрагивал уже не раз. Психические моменты — разные тяжелые переживания — надо только приравнять к химическим процессам в организме, к своего рода само отравлениям, действующим на разные звенья той цепи функций, которая создает истерию. А действие физических моментов — вроде инфекций, разных истощающих влияний и т. п. — понятно само собой. Особняком стоит механизм травмы, дающей травматическую истерию.

По поводу психического элемента, имеющего место во всякой травме, я могу сослаться на только что сказанное относительно влияния психических моментов вообще. А по поводу физической травмы такого типа, как у например, повреждение руки, ноги. и т. п., я только напомню основное положение травматологии, которое я приводил в лекции об эпилепсии: радиус действия травмы может быть чрезвычайно велик, и видимая, грубая травма, например, руки, может сопровождаться невидимым и очень тонким повреждением, например, половой сферы.

А что касается возможности развития истерии у лиц, до этого несомненно здоровых, то она представляется для меня спорной: теоретически это вполне возможно, а фактически доказать такую возможность очень трудно, так как всегда остается подозрение на просмотренную рудиментарную истерию. ЛЕЧЕНИЕ. О той точки зрения на конечный механизм истерии, которую я развивал, все существующие методы лечения являются паллиативами: радикальной терапии мы сейчас еще не знаем. Однако практика показывает, что истерия представляет благодарное поле для лечения, хотя бы и паллиативного. Поэтому нужно познакомиться и с последним, — если не в подробностях, что невозможно, то хотя в основных чертах.

Основных принципов лечения здесь два: 1) нужно установить все физические изъяны и их лечить и 2) нужно тщательно выяснить механизм тех симптомов, на которые больная жалуется Последнее сводится к изучению быта пациентки, и без изучения истеричных в бытовом аспекте не может быть речи о правильном плаце терапии. После такого изучения надо истеричке по возможности просто и популярно передать те выводы, к которым пришли вы сами, т.е. разъяснить, какие особенности ее бытового и физиологического уклада «портят ее нервы».

Если бы это всегда удавалось, мы бы видели при истерии громадный процент терапевтических успехов — полных или частичных, — так как переведение всех этих недочетов в сознательную область само по себе есть крупная терапевтическая мера. Дело в том, что громадное большинство нашей клиентуры составляют случаи малой истерии, где даже такое элементарное расшифрование влечет со стороны больных соответствующие выводы и соответствующие мероприятия.

Оставалась бы только большая истерия, с которой так легко справиться нельзя.

К сожалению, этот план, как он ни прост, наталкивается в наших условиях на громадные препятствия, борьба с которыми составляет задачу ближайшего поколения невропатологов — и, может быть, даже не одного поколения. Препятствия эти коренятся в бытовых особенностях как врачебной среды, так и той среды, в которой живет больной, и эти особенности вы должны осознать еще на школьной скамье

Для того чтобы больная могла проделать весь этот процесс расшифрования, выяснить причины своих жалоб и принять меры к устранению этих причин, необходима известная и довольно высокая степень ее умственного развития, большая дисциплинированность и большое доверие к врачу А от врача требуется или хорошее знание этой области или достаточно смелости, чтобы сказать больной, что он не разбирается в ее жалобах, и отправить ее к специалисту. И наконец последнее — это реальная возможность для неосведомленного врача направить неясный для него случай к невропатологу, т. е достаточно густая сеть неврологических учреждений. К сожалению, ни одно из указанных трех условий сейчас не осуществлено в полной мере. Правильно выполнить задачу специалиста-невропатолога — привлечь больного к совместной работе по выяснению условий болезни и к самостоятельности в борьбе с ними — бывает очень трудно и редко удается в полной мере.

О другой стороны, и главная масса врачей всегда — и раньше и теперь — отличалась малой осведомленностью в вопросах невропатологии и в то же время смело бралась разрешать эти вопросы. Приведу два-три образчика таких решений.

Если истеричка страдает каким-нибудь хроническим процессом со стороны желудочно-кишечного тракта, терапевт, как правило, объясняет ей, что ее «нервы» зависят от желудка. В дальнейшем больная будет всю жизнь лечить свой желудок,

дойдет до истощения от бесконечной «диэты», и невозможно никакими силами разубедить ее в ее концепции.

Такую же причинную роль приписывают верхушечному катару, — благо он наблюдается у громадного числа людей.

Гинеколог, как правило, уверяет свою пациентку, что у ней все — «от женских болезней». А если таковых нет, советует ей беременность:

«тогда все пройдет».

Наставлениям такого типа нет числами все они имеют одну общую черту: они фиксируют внимание больных на том, что фактически не является причиной их невроза и мешают правильному лечению.

Такие ошибки врача часто заслуживают самого сурового осуждения, так как их легко можно было бы избежать. Но в громадном большинстве случаев невропатолог по справедливости не имеет права даже да последнее утешение, — «отреагировать» соответствующим образом на эти ошибки: большинство врачей вынуждено вести себя так и не может поступить иначе. Сеть неврологических учреждений за пределами немногих центров так редка, что большая часть врачей не может направить неясный случай к специалисту последнего надо искать за многие сотни верст. И общему врачу приходится невольно решать все вопросы, — в том числе и такие, в которых он сам не осведомлен.

Вернусь теперь к некоторым подробностям плана лечения истеричных. Я сказал, что главное здесь — это проделать совместно с больным работу по выяснению условий, создавших вспышку болезни, и вызвать активное стремление к борьбе с ними. Это и будет та психотерапия, которую надо класть во главу угла при лечении истерии. Многие — лаже специалисты — склонны вести дело так, что центр тяжести полагают в назначении лекарственных или физикальных процедур, а психотерапию обращают в придаток. И придаток этот по необходимости, выходит очень коротким, так как времени уже больше не хватает.

Это ошибка. При правильном подходе у больной должно остаться ясное впечатление, что ее нервное расстройство создается ошибками ее собственного жизненного уклада и что исправлением этих ошибок должна заняться она сама.

Все же остальное лечение имеет целью исправить побочные изъяны ее здоровья и таким образом только помочь ей. При таком уклоне широкое назначение разных электризации и других физических процедур является нерациональным.

Эти назначения не следует превращать в особый вид внушения, — внушения «инструментального», — а нужно делать только в такой мере, в какой они могут оказать реальное физиологическое действие.

Насколько важен этот уклон, станет видным, если я сообщу, что существуют неврологические и психиатрические школы, которые настойчиво советуют вообще отбросить всякие лечебные методы кроме психотерапии.

По отношению к малой истерии здесь есть некоторое преувеличение, но для тяжелых случаев большой истерии такое положение я бы охотно поддержал. Но зато и психотерапия этих случаев уже не может ограничиться такими элементарными формами, она требует более утонченных методов. Подробное изложение техники этих методов не может входить в задачу описания истерии, и их я могу только перечислить, это психоанализ, гипноз, методы разубеждения и разъяснения

Часто все это связывают с помещением в специальные лечебные заведения, где больные, подвергаются изоляции. Нужно отчетливо понимать, что применение всех этих методов допустимо только для врачей, хорошо владеющих соответствующей техникой, любительское пользование гипнозом, психоанализом и т. д. может нередко принести вред вместо пользы.

ПРЕДСКАЗАНИЕ. Какое предсказание и, стало быть, течение дает истерия при современном состоянии ее терапии?

Если вы усвоили все, что я сказал, то вы должны прийти к выводу, что единого типа течения и единого исхода истерии нет, — нет и не будет до тех пор, пока мы не найдем радикального метода, лечения. Истерия в этом отношении глубоко индивидуальна: течение и исход ее зависят от того, насколько внешние условия жизни и лечения будут достаточно благоприятны, чтобы погасить те или другие симптомы В самых общих чертах можно сказать, что, поскольку дело идет об отдельных симптомах, предсказание большей частью бывает хорошее. Случаи же большой исте-

рии, связанные с глубокими изменениями душевного склада, большей частью дают тяжелое предсказание: вся жизнь таких больных за исключением мимолетных просветов превращается в бесконечные болезни и бесконечное лечение.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ. NEUROSIS TBAVMATICA.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ. Под этим названием объединяют много разных нервных синдромов, развивающихся после травмы. Еще недавно шли очень далеко по части такого объединения: чуть ли не все то, что развивалось после травмы, складывали в эту бездонную бочку — травматический невроз. Сейчас явно наступила полоса реакции против недавних диагностических преувеличений, причем наблюдается стремление или расчленить эту группу на ряд единиц или слить ее с другой большой единицей — истерией. Этот процесс расчленения еще далеко не закончился, и возможность новых перегруппировок еще. далеко не исключена.

Такое положение дела обязывает вас во всяком случае нервных расстройств после травмы исключить следующие возможности.

3) Разные органические повреждения головного мозга и в частности» потрясения мозга. Здесь надо руководствоваться всем тем, что я говорил по поводу травм головного мозга.

2) Повреждения спинного мозга — травматический миэлит, гематомиэлию, кровоизлияния в оболочки и межоболочковые пространства.

3) Повреждения позвоночника — надломы его (infractio), переломы (fractura), вывихи и подвывихи (luxatio, subluxatio). Кроме обычного неврологического исследования здесь большое значение имеет рентгеновское исследование.

4) Повреждения периферической нервной системы — невриты, растяжение нервов, плекситы. Здесь нужно строго выполнить все те требования, которые предъявляет диагностика невритов, и в частности произвести электродиагностическое обследование.

Таким путем обыкновенно удается перенести часть случаев в рамки уже известных клинических единиц, но только с травматической этиологией. За вычетом всего этого остается, однако, большое количество партии, которые так объяснить нельзя. Что это за случаи?

Начну с их клиники. Здесь можно подметить немало типов, число которых довольно сильно варьирует в разных классификациях. Я дам самую простую, которая, однако, вполне пригодна для практических целей.

1) Истерический тип. Этот, по-видимому, самый частый тип развивается после травм очень различной силы — в том числе и после очень легких. Среди инвалидов военного времени поразительно часто фигурирует в анамнезе воздушная контузия. Часто картина болезни развивается не сразу, а как будто после некоторого «раздумья», которое может тянуться неделями и даже месяцами. Потом больной рассказывает, что это время он чувствовал себя плохо, но перемогался и работал. Среди его субъективных жалоб всегда отмечаются головокружение, общая слабость, быстрая утомляемость, сердцебиение, масса болевых ощущений и, наконец, те или другие явления выпадения. Подробное изучение дает уже известную вам картину истерии: истерический характер, большую агравацию, параличи, контрактуры, разные гиперкинезы, расстройства чувствительности в виде выпадений и раздражении. В частности видное место в картине болезни занимают самые разнообразные боли. Почти всегда имеются жалобы на головные боли и боли в позвоночнике, а затем целый арсенал болящих мест в самых различных частях тела.

Обращает на себя внимание большое число вариаций в физическом состоянии больных. Так, иногда сильно развитыми оказываются разные гиперкинезы: тремор конечностей, головы, приступы общего дрожания при попытках исследования, подергивания в лице и т. д.

В отдельных случаях получаются картины, напоминающие то множественный склероз, то паркинсонизм, то спазмы или тики и т. д.

Иногда на первый план выступают контрактуры — конечностей или позвоночника. В последнем случае дело идет или о-сколиозе или об особом-типе контрактуры спинных мышц. вся спина выпрямлена и стойко фиксирована в этом положении, физиологические изгибы позвоночника — особенно его нижних отделов — сглажены, а голова понуро наклонена кпереди.. Движения: позвоночника резко ограничены и сильно болезненны.

Часто наблюдаются сильные и долгие истерические припадки.

Со стороны психики помимо общих истерических черт очень часто наблюдается большая агрессивность. Последняя черта хорошо известна врачу нынешнего времени на примере так называемых «инвалидов» с их бесконечными скандалами, драками и бранью в комиссиях, в амбулаториях и т. п.

Течение этой формы затяжное, склонно к рецидивам и тесно связано с тем, как трактуют больного. Опыт показывает, что часть явлений находится: в связи со своеобразным безудержом больных, который в свою очередь-питается убеждением в безнаказанности, там, где есть риск натолкнуться. на репрессии, например на самосуд, от агрессивности не остается и следа; и, наоборот, она развивается до громадных размеров там, где по бытовым понятиям репрессии неуместны, — в больницах, на врачебных приемах и т. д.

2) Неврастенический тип. Здесь условия развития болезни те же, и некоторые жалобы, например на обычные головокружения, те же. Но в остальном разница очень заметная: все жалобы больного носят характер обычных неврастенических, и объективный status приблизительно такой же, как у неврастеников, т. е. без сколько-нибудь серьезных уклонений от нормы. Разве только сильно бывает выражен дермографизм да. часто наблюдается усиленная потливость.

3) Последние симптомы составляют переход к следующему, вазомоторному типу. Здесь главную часть клинической картины составляют субъективные и объективные расстройства со стороны симпатической системы. Больные жалуются на сердцебиения, а объективно наблюдается тахикардия.

Дермографизм здесь достигает самых демонстративных степеней. Какие-то колебания кровообращения создают жалобы на приливы в голове и чувство жара, очень напоминающие то, что приходится слышать и видеть у женщины во время климакса. В разных частях тела эпизодически вспыхивают симптомы тоже, по-видимому, сосудистого происхождения: то чувство-жара или, наоборот, холода, то отеки, то изменения окраски кожи и т. д. Очень сильно выражено расстройство потоотделения — обыкновенно в смысле гипергидроза.

Объективно это выражается картиной, хорошо знакомой всякому невропатологу: стоит больной в довольно холодной комнате, раздетый, а из под» мышек у него текут струйки пота. Другие же виды секреции расстраиваются в противоположном смысле, например почти всегда приходится слышать жалобу на постоянную сухость во рту. Со стороны соматической сферы объективно можно отметить чаще всего только легкий тремор рук и повышение сухожильных рефлексов, а субъективно — те же жалобы на головокружение, головные боли, общую слабость и т. п.

4) Сутяжный тип. Здесь поражает громадное количество жалоб и агравация, — настолько сильная, что в конце концов очень трудно установить объективный status. Но з.ато нетрудно заметить бесконечное сутяжничество больного, которое в разные времена принимает различные внешние формы. Раньше это была бесконечная тяжба во всех инстанциях до сената включительно, бесконечные переговоры сначала-с частными ходатаями, затем с присяжными поверенными, с экспертами, свидетелями и т. д.; личное составление длинных и безграмотных прошений, вечные разговоры со всеми знакомыми и незнакомыми о всех подробностях своей тяжбы, таинственные угрозы что-то кому-то «показать» и «доказать» и т. д. и т. д.

Теперь — это исходатайствование при помощи частью напускной частью искренней агрессивности всяких льгот, то свидетельства об инвалидности, то квартирных льгот по инвалидности, то сплошной золотой коронки на все очень недурно сохранившиеся зубы, то невероятного количества ампул «заграничного» неосальварсана для лечения сифилиса, то участка под застройку, то хлопоты о составлении какой-то мифической «артели инвалидов», то поездки в сотый раз на курорт и т. д. и т. д. до бесконечности. Порою глубоко поражает даже ко всему привыкшего и обтерпевшегося врача эта изобретательности по части придумывания всяких льгот, эти толстые пачки засаленных документов разного рода, хранимых в громадном бумажнике, и эта всегда стереотипная последовательность в поведении — подобострастный, льсти-

вый тон при поступлении в больницу и грандиозный скандал при выписке с угрозами подать жалобу прокурору, «пропечатать. в газете» и т. п.

Очень нередко этот сутяжный тип комбинируется с истерическим, а. также с несомненным органическим увечьем — чаще всего с ампутированным бедром или изувеченной рукой.

Течение этой формы в общем затяжное, по-видимому она поддерживается тремя факторами — эндогенными особенностями больного, правовым положением этого рода больных и, наконец, общим бытовым укладом той: среды, в которой они преимущественно вращаются. б) Смешанные формы. Это довольно многочисленная группа больных, у которых, в картине болезни соединяются, так сказать, в разной пропорции черты нескольких типов. Ни один из них не бывает выражен в такой степени, чтобы наложить свой отпечаток на больного, но в то же время он так или иначе сказывается. Некоторой пестроте картины соответствует и разнообразие течения и исхода, которые труднее поддаются формулировке, чем при сравнительно чистых формах. Условия возникновения болезни и патогенез. Главную массу больных составляют мужчины, что стоит в связи с тем, что большинство рабочих до сих пор еще состоит из мужчин. Возможно, что новые условия, дающие больший доступ женщине на фабрики и заводы, изменят эту пропорцию. Возраст пострадавших чаще молодой или средний, старики среди травматиков встречаются заметно реже.

Малая материальная обеспеченность и некультурность составляют удел. большинства травматиков. Для картины болезни это обстоятельство имеет то значение, что вследствие него создается особенно подходящая почва для симуляции и аггравации, с чем в настоящее время приходится вести усиленную борьбу.

Громадную роль в формировании болезни играет характер тех законов, которые определяют права травматиков: это — фактор психологический, я как таковой он занимает крупное место среди психогенных моментов, столь важных в патогенезе неврозов. Так, например, замечено, что в тех странах, где травматики сразу получают единовременное вознаграждение, травматический невроз дает лучшее предсказание, чем там, где вознаграждают посредством ежемесячной пенсии. В согласии с массовой психологией заманчивее получить сразу большую сумму, поскорее вылечиться и снова начать зарабатывать деньги. Наоборот, при пенсионной системе вознаграждения вступает в свои права другая психология: выздороветь — это значит лишиться пенсии. Если же, кроме пенсии, травматик получает и другие преимущества, то у громадного процента больных отпадает крупный психологический стимул для выздоровления: быть больным довольно выгодно, а выздороветь убыточно.

Наоборот, там, где травматический невроз не дает никакой выгоды, его почти и не приходится видеть. Например давно замечено, что травматический невроз почти никогда не наблюдается после травмы во время спортивных упражнений, боксерских состязаний и т. п. В самом факте травмы играют роль как моменты механические — физическая травма, так и моменты психологические — травма психическая. Значение последнего фактора явствует между прочим из того, что иногда приходится видеть больных, у которых физической травмы не было, а был только испуг, например ложная паника в поезде по поводу мнимого крушения. На этом основании некоторые авторы выделяют даже особую клиническую картину под названием «невроз испуга». Однако на практике чаще всего оба эти фактора действуют совместно: физическая травма сопровождается, по понятным причинам, большим или меньшим душевным потрясением. О внутреннем механизме той я другой травмы я говорил уже неоднократно, и снова заводить об этом разговор я не буду.

Что же представляют по своей патогенетической сущности те типы травматического невроза, которые я только что выделил?

Часть больных — несомненные истерики, это те, которые составляют так называемый «истерический тип» травматического невроза. Поэтому все вопросы патогенеза этой формы совпадают с тем, что говорилось относительно истерии. Чаще всего дело идет о скрытых истериках, у которых травма только выявила основную болезнь, реже, может быть, об истерии приобретенной, поскольку она вообще возможна.

Труднее понять механизм неврастенического типа. С точки зрения того понимания неврастении, которое я излагал в соответствующей лекции, острое развитие неврастении после травмы представить себе нелегко.

Единственное, что можно сделать, это приравнять таких больных к случаям неврастении после острых инфекций. В смысле механизма это обозначало бы острое повреждение тех органов, которые заведуют выработкой и удалением ядов усталости.

Как принцип такая возможность, по-видимому, не исключена. Есть и кое-какие факты, как будто подтверждающие ее. Например наблюдения над травматиками военного времени, заболевшими после воздушных контузий, показали, что у них довольно долго держится положительная реакция Абдергальдена с надпочечниками: другими словами, воздушная контузия каким-то образом может повредить даже такие глубоко лежащие органы, как надпочечники, и притом не в виде исключения, а типично. Правда, эти данные относятся к одному, очень своеобразному виду травмы — к воздушной контузии — и к одному органу — надпочечнику: фактических доказательств для других видов травмы и для других органов еще нет.

И поэтому приведенные наблюдения только дают указание на некоторую теоретическую возможность; насколько эта возможность осуществляется на практике, трудно сказать.

Мыслимо еще одно предположение — травма у человека с уже существующей неврастенией, которая только обострилась вследствие несчастного случая. При громадной распространенности неврастении это очень правдоподобно; в дальнейшем же пострадавший, по общему правилу, будет описывать свое здоровье до несчастного случая в самых розовых тонах.

Вазомоторный тип уже трудно уложить в рамки истерии или неврастении, хотя такие попытки делались неоднократно. Вся картина болезни с резким преобладанием симпатических расстройств невольно подсказывает мысль о каком-то повреждении аппарата симпатического нерва. Последний может быть поврежден или первично или через посредство повреждения других органов, т. е. вторично. И в том и в другом случае по поводу механизма повреждения я могу только сослаться на все то, что говорилось на счет действия травмы вообще.

Сутяжный тип в своих чистых формах, по-видимому, представляет частный случай травмы у субъекта с параноидной конституцией. И все поведение больного представляется реакцией известного психологического типа на травму.

Труднее понять смешанные формы, которые встречаются довольно часто. Здесь возможны два предположения. Или эти смешанные формы только симптоматически кажутся таковыми — вследствие пробелов в нашей технике исследования, а фактически, по своему внутреннему механизму, относятся к одному из чистых типов. Или же они действительно представляют собой комбинацию нескольких патологических механизмов у одного субъекта, например повреждение симпатического нерва у человека с параноидной конституцией и т. п.

Заканчивая этот краткий разбор патогенеза травматического невроза,, я хотел бы подчеркнуть лишний раз одну мысль, которую я уже высказал мельком. Я говорил, что сравнительно недавно травматический невроз считался самостоятельной единицей, границы которой были необыкновенно растяжимы: если субъект перенес травму, то у него уже ставили этот диагноз. Сейчас, как я уже сказал, мы переживаем в этой области реакцию, которая идет частью по линии отбрасывания органических случаев, частью в том направлении, чтобы остающиеся случаи все целиком отнести к истерии. Против первой тенденции ничего нельзя возразить: она содержит в себе безусловно здоровый зачаток, который надо только дальше культивировать. Но вторая является в свою очередь новым увлечением.

Во-первых, учение об истерии само сейчас переживает долгий, но по существу благодетельный кризис и само, по-видимому, стоит накануне распада на какие-то составные части, очертания которых еще не определились.

Решать проблему травматического невроза перебрасыванием его в группу истерии — похоже на попытку спастись переходом с одного тонущего судна на другое, тоже тонущее. А во-вторых, и при чисто симптоматическом подходе такая попытка заведомо неверна; чтобы отнести, например, вазомоторный тип к истерии, надо опять расширить без всяких оснований границы последней, т. е. сделать шаг назад в этой области, увлечение психогенным толкованием всех симптомов травматического невроза может только помешать той тенденции, которую я считаю единственно правильной в изучении травматиков: не отрицая наличности известного кадра истериков, не отрицая роли психогений, смотреть все-таки на эту категорию больных как на какие-то неизвестные пока органические случаи, к выяснению механизма которых надо только еще приступать.

О ТЕЧЕНИИ И ПРОГНОЗЕ травматического невроза сказано всем предыдущим, и потому повторяться лишний раз на этот счет я не буду.

ЛЕЧЕНИЕ травматиков представляет одну из труднейших задач. Органические случаи лечат по тем правилам, которые излагались при описании болезней центральной и периферической системы. Для остальных же случаев, для травматического невроза в том смысле, как это было мною изложено, пользуются той терапией, которая применяется для истерии.