

К вопросу о Magnus-Kleyn'овских рефлексах при органических поражениях центральной нервной системы.

Проф. Л. И. Оморокова (Томск).

(С 2 рис. на отд. таблице).

Работами R. Magnus'a и его учеников (A. de-Kleyn, Walter Weiland, C. G. L. Wolf, W. Storm, van-Leeuwen, Ch. Sosin, J. van-der Hoeve, J. G. Düsser de Barenne, C. Versteegh и др.), в Утрехте, было выявлено и разработано учение об особых рефлексах, сопровождающихся изменением тонуса в зависимости от положения головы, шеи, туловища и членов в пространстве. Эти рефлексы, носящие название тонических, лабиринтных и шейных рефлексов, вызываются путем проприоцептивного раздражения, идущего или из самых мышц шеи (Brondgeest и Sherrington), или из лабиринта (Ewald).

Magnus и de-Kleyn показали, что у животных мышечный тонус меняется при различных положениях головы в пространстве; при удалении же обоих лабиринтов изменение положения головы в пространстве никакого влияния на мышечный тонус уже не оказывает. Дело идет, стало быть, здесь о лабиринтном раздражении, о лабиринтном рефлексе, сопровождающемся изменением мышечного тонуса. При разрушении только одного лабиринта влияние положения головы в пространстве на тонус мышц, выпрямляющих конечности обеих сторон, остается сохраненным. Следовательно, это является результатом одинакового влияния сохраненного лабиринта на конечности обеих сторон. Что же касается шейной мускулатуры, то на нее оказывает влияние только лабиринт своей стороны. После односторонней экстирпации лабиринта тонус шейных мышц одной стороны резко повышается, вследствие чего появляется поворот головы.

Таким образом лабиринт посылает раздражения, которые регулируют мышечный тонус. Каждый лабиринт в отдельности посылает раздражения для мускулатуры конечностей обеих сторон, для мускулатуры же шеи — только одной стороны. Кроме этих лабиринтных рефлексов имеются шейные тонические рефлексы, обусловленные проприоцептивными раздражениями, идущими от глубоких мышц шеи при повороте головы и вызывающих изменение тонуса в мышцах конечностей. Эти рефлексы получают и у животных, лишенных лабиринта, и выпадают при перерезке задних корешков верхних шейных нервов. Это говорит за полное отличие лабиринтных рефлексов от шейных, чувствительная дуга которых имеет начало в глубоких шейных мышцах. Наконец, теми же авторами были изучены т. наз. установочные рефлексы (Stellreflexe), при

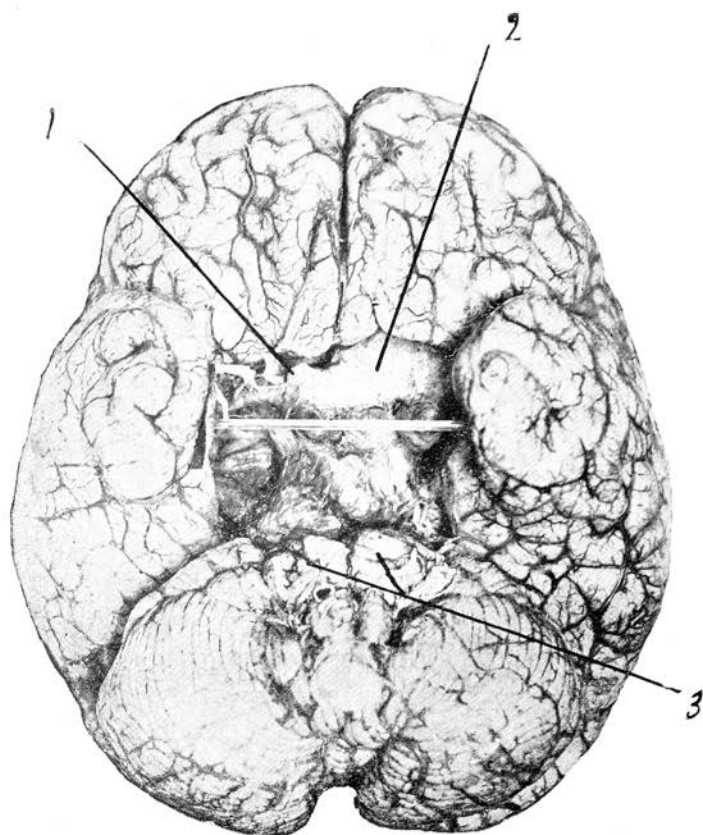


Рис. 1.

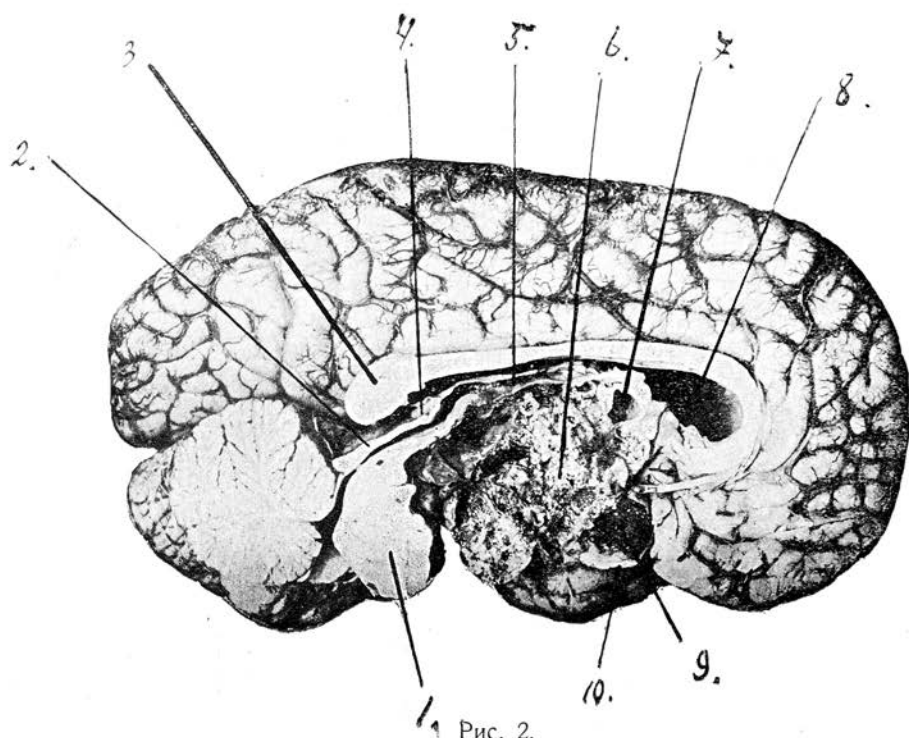


Рис. 2.

помощи которых тело животного приходит автоматически в нормальное положение, если оно будет выведено из этого положения по той или другой причине. Следовательно, при помощи этих рефлексов произвольно сохраняются нормальное положение тела и равновесие.

Резче всего проявляются тонические лабиринтные и шейные рефлексы у децеребрированных животных с резко выраженным окоченением, но и при сохранении большого мозга почти у всех млекопитающих животных, особенно у кошек и кроликов, эти рефлексы, хотя и не так резко, могут быть вызваны. Что же касается обезьян и человека, то в норме рефлексы эти у них обычно не могут быть обнаружены. Хотя Zingerle и описал наличие таких рефлексов у неврастеников подного нормального, но его данные нуждаются в проверке.

Повидимому, тонические шейные рефлексы у человека могут быть обнаружены только в результате патологических состояний, при разрушении целого ряда нервных приборов, тормозящих в норме эти рефлексы, которые, будучи сформированными, находятся в тесной связи со всей деятельностью высших отделов центральной нервной системы и изолированно выявлены быть не могут при полной сохранности всего сложного центрального механизма. У человека эти рефлексы были обнаружены при большом *hydrocephalus*e (Heilbronner, Magnus и Kleyn), при мозговом кровоизлиянии, при амавротической и других резко выраженных идиотиях (Scheurer и Dupont, de Bruin, Dollinger), при менингоэнцефалите (Brouwer, Stenvers), при коме (Weiland), при *status epilepticus* (Jonkhof), при гипофизарной опухоли (Walsche).

Во всех этих случаях было более или менее резко выраженное децеребральное оцепенение. По наблюдениям Simons'a, Walsche и Stenvers'a у гемиплегиков имеется определенное влияние тонических шейных рефлексов на „содружественные движения“ парализованных конечностей. Не менее важны наблюдения Walter'a Freeman'a и Paul'a Morin'a, которые могли вызвать тонические шейные рефлексы при *athétose double*, при болезни Liettl'a, при псевдобульбарном параличе, множественном склерозе, но ни при хорее, ни при *paralysis agitans*, ни при исходных состояниях летаргического энцефалита их получить не удалось. Zingerle, напротив, наблюдал эти рефлексы в 2 случаях постэнцефалитического паркинсонизма, при поражении мозжечка и при неврастении. Кроме того, этим же автором описаны, под названием „автоматов“, аналогичные рефлексам М.-К. явления при травматическом абсцессе мозга, при артериосклеротическом размягчении темной корковой области, при мозговом сифилисе, при энцефалите после прививки оспы и при травме головного мозга.

Minkowsky наблюдал у 3 — 5-месячного плода, полученного после кесарева сечения, реакции в руках, вызываемые изменениями положения головы. Возможно, что эти реакции были результатом деятельности уже сформированного тонического шейного рефлекторного аппарата. Landau и Schaltenbrand наблюдали эти рефлексы у нормальных годовалых младенцев. Атипические тонические шейные рефлексы описал Rothfeld в двух случаях опухоли мозжечка у детей. Gamper мог обнаружить наличие этих рефлексов у младенца с атрофией коры и подкорковых узлов, у которого был сохранен только средний мозг.

Появление у человека тонических шейных рефлексов при определенных патологических условиях и при условии недоразвития высших отделов центральной нервной системы и отсутствие таковых у нормальных людей ставят целый ряд вопросов, имеющих важное клиническое значение. Это выявление скрытых рефлекторных механизмов после разрушения высших отделов головного мозга, равно как и наличие их при эмбриональном недоразвитии высших же отделов центральной нервной системы (см. случай G a m r e 'a, где у младенца имелся только средний мозг), свидетельствуют о том, что означенные рефлексы находятся под тормозным влиянием головного мозга. Какова причина такого растормаживания? Оно происходит, как видно из литературного обзора, при заболеваниях и разрушениях различных высших отделов мозга от среднего мозга до коры. Ближайшие условия такого растормаживания, — имеют ли здесь место явления выпадения, или явления раздражения, — мало известны и нуждаются в дальнейшем исследовании.

Simon s выставил положение, что существенным условием для появления тонических шейных рефлексов является выключение деятельности пирамидного пути, с чем, однако, несогласны другие авторы, напр., Z i n g e r l e, который не мог установить зависимости между повышением этих рефлексов и выпадением пирамидных путей. В его 6 случаях с появлением рефлексов М.-К. клинически не определялось поражения этих последних. В таком же смысле высказывается и Rothfeld, приходя к выводу, что для появления М.-К. рефлексов у человека выключение Ру-путей или наличность спастических явлений необязательна.

Клиническое значение М.-К. рефлексов огромно, т. к. они представляют из себя субкортикальную рефлекторную область, так же доступную клиническому изучению, как и рефлексы спинного мозга, различные изменения которых при патологических условиях позволяют нам совершенно определенно установить локализацию и высоту поражения проводников и центров спинного мозга. Поэтому заслуживают самого тщательного изучения все те клинические случаи, где особенно отчетливо и в чистой форме проявляются эти субкортикальные рефлексы. Два таких случая были под нашим наблюдением в заведомой нами клинике.

При исследовании тонических шейных рефлексов у животных наблюдаются следующие явления: при поднимании головы животного передние лапы его выпрямляются, при опускании головы они, наоборот, сгибаются. Влияние этих движений головы на задние лапы у различных животных различно: у кошек и собак, напр., поднимание головы вызывает сгибание, у кроликов же — выпрямление задних лап.

При повернутой или наклоненной голове разгибательные мышцы задней и передней лап той стороны, в которую поворачивается или наклоняется челюсть, сохраняют повышенный тонус. Разгибательные мышцы другой стороны, к которой повернут затылок, имеют при этом пониженный тонус; на этой стороне может наблюдаться повышение тонуса сгибательных мышц. Если давлением на нижние шейные позвонки шею в целом сгибать в вентральном направлении, тогда во всех четырех конечностях наблюдается пониженный тонус разгибательных мышц, все четыре лапы сгибаются (vertebra prominensreflex).

Заслуживает, далее, особенного внимания появление у человека атипичных М.-К. рефлексов, повидимому связанных с особыми, еще мало

изученными изменениями центральной нервной системы. Один такой случай наблюдался нами.

Случай I. П. Ч.-в, 26 лет, крестьянин, поступил в Нервно-Психиатрическую клинику 26/XI 1926 г. в тяжелом коматозном состоянии. Б-й только временно слабо реагирует на оклики, уколы и обнажение тела, открывая правый глаз и делая защитные движения правой рукой. Самостоятельно не ест, неопрытен мочей и калом. Из сведений, полученных от его брата, оказалось, что отец больного был алкоголик, умер 60 л. от тифа, мать умерла 55 л. от неизвестной болезни. 20-ти лет больной перенес сыпной тиф, с 1921 по 1923 г. служил на военной службе, после возвращения с которой стал жаловаться на периодически наступающие головные боли. В 1924 г. женился, имеет 1 ребенка. В конце сентября тек. года периодические головные боли приняли упорный характер, и одновременно у Ч. стали постепенно слабеть левая рука и нога, а через месяц полузакрылся правый глаз. С 10/XI Ч. стал плохо говорить, появилось непроизвольное выделение мочи, развилась полная левосторонняя гемиплегия, с 22/XI появились сонливость, полубессознательное состояние, отсутствие речевой реакции на вопросы.

St. praesens. Большой лежит на спине с закрытыми глазами, левые конечности его вытянуты, правая нога согнута в коленном сочленении, правая рука согнута и заложена под голову. При попытке выпрямить правую ногу и руку, конечности эти снова возвращаются в прежнее положение. В левых конечностях определяется полный паралич с небольшим повышением тонуса. Рефлексы с *triceps'a* повышены, $s > d$, коленные и ахилловы рефлексы повышены, $s > d$, *clonus* обеих стоп, с обеих сторон *Babinski* и *Rossolimo*; брюшные и *cremaster'a* слева отсутствуют; при вызывании рефлекса *cremaster'a* справа получается поднятие яичка и слева. Непроизвольное выделение мочи и кала.

26/XI. Состояние полубессознательное. Б-ой лежит с закрытыми глазами, на вопросы иногда реагирует, открывая левый глаз, неопрытен, самостоятельно не ест. Питательные клизмы. Лежит на спине, правая нога согнута в коленном суставе, правая рука согнута и заложена под голову; после насильственного выпрямления и рука, и нога снова возвращаются в прежнее сгибаемое состояние. Левая нога вытянута, приведена, левая рука вытянута вдоль туловища, пальцы вытянуты, в них полный паралич. При пункции оказалось, что давление цереброспинальной жидкости резко повышено (взято 15 куб. см.), жидкость прозрачна, бесцветна, цитоз 1,1, *Nonne-Apelt*—, *Randy*+, *RW* отрицательная.

29/XI. Бессознательное состояние. Прежнее положение конечностей: сгибаемое правой руки и ноги, выпрямленное—парализованных конечностей. При пассивном выпрямлении правой руки и ноги ощущается сопротивление, и выпрямленные рука и нога тотчас же возвращаются к прежнему положению. При пассивном вращении головы направо выпрямленная раньше правая нога сгибается в коленном суставе и отводится, левая нога без изменения, при вращении головы влево получается резкое сгибание правой ноги и меньше выраженное сгибание левой ноги; кроме того происходит резкий поворот больного из лежачего положения на спине вдоль продольной оси тела на левую сторону, больной поворачивает таз справа налево, принимая положение на боку. Поворот головы в прежнее срединное положение сопровождается возвращением больного к прежнему положению на спине.

2/XII. Сознание затемнено, б-ой не реагирует на окрики и уколы. То же положение на спине, правая нога согнута, правая рука согнута и лежит на животе, обе левые конечности вытянуты. При пассивном повороте головы вправо усиливается сгибание правой ноги; если она раньше насильственно была выпрямлена, то быстро сгибается, рука сгибается еще сильнее и идет к голове—к затылку, при повороте же головы налево получается сгибание обеих ног в коленных суставах, $d > s$, и резко выраженный поворот тазом справа налево,—больной перекачивается на левый бок.

6/XII. Вторичная пункция. Давление повышено (взято 12 куб. см.), жидкость прозрачна, желтоватого цвета (ксантохромия), цитоз 42, *Nonne-Apelt* и *Randy*+. Со стороны черепных нервов *neuritis n. optici s. et d.* с явлениями легкого застоя, паралитическое ощущение верхнего века справа, *anisocoria* ($d > s$), *mydriasis*, реакция на свет вялая; конъюнктивный и роговичный рефлексы ослаблены, лицо маскообразно. При пассивном открывании правого глаза поднятием парализованного века тотчас следует энергичное движение угла правой стороны с резким образованием носогубной складки; открывание глаза слева не дает этого рефлекса ни

справа, ни слева; этот лицевой рефлекс чрезвычайно постоянен и совершенно не истощается при частом повторении.

II/XII. Exitus. До смерти больного вышеописанные шейные рефлексы и рефлекс лицевого нерва справа при поднятии правого верхнего века, испытываемые несколько раз, протекали тождественно, только перед концом больного они стали менее выраженными.

Итак в настоящем случае мы имели Weber'овский симптомокомплекс с резким изменением cerebroспинальной жидкости (цитоз 42, Nonne-Apelt+, Pandy+, ксантохромия) с изменением глазного дна (neuritis n. optici sin. et d.), с явлениями легкого застоя и тяжелыми обще-мозговыми симптомами. Все эти данные говорили за tumor в области мозговых ножек злокачественного характера, каковой диагноз и был подтвержден вскрытием.

Описание мозга (см. рисунки на прил. таблице). На основании мозга, между мостом и лобными нижними долями, имеется бугристая, с кистозно перерожденными участками, опухоль, резко отграниченная от передней поверхности моста, от нижних лобных долей и от височных долей. Боковые части опухоли, глубоко проникая в сильвиеву борозду, вдавливают внутреннюю поверхность нижней височной доли, причем слева эта часть опухоли представляется плотной наощупь, а справа образует кисту, наполненную буроватой жидкостью. При осмотре и ощупывании опухоли она не представляется гомогенной,—среди плотных выступающих бугров имеются кисты, наполненные буроватой жидкостью, с тонкими, бурого цвета стенками. Часть опухоли, прилегающая к нижним лобным долям, белого цвета, и в эту часть опухоли включены хиазма и tr. opticus. С правой стороны на передней части опухоли сидит на ножке, вдаваясь в нижнюю лобную долю, образование величиной с боб, более темно-серого цвета. При продольном разрезе мозга вдоль corpus callosum и через средину опухоли в ее центре оказались костные массы, которые пришлось перекусить щипцами. Как видно из рисунков, опухоль занимала всю среднюю часть мозга, проникая вверх до боковых желудочков. Передняя часть моста была сдавлена и оттеснена, нижняя часть ножек резко редуцирована, весь hypothalamus разрушен опухолью. Четверохолмие представляло из себя тонкую пластинку без ясного разделения на переднее и заднее четверохолмие, эта часть тоже была сильно уплощена и представляла из себя тонкую пластинку, тесно прижатую к splenium corporis callosi; epiphysis также был резко уплощен. Калибр aquaeductus Sylvii был резко уменьшен, и видно было его продолжение в мешок со спавшимися, плотными стенками—средний желудочек. Растущая снизу опухоль, отдавлив вверх подлежащие части мозга, вызвала полную атрофию hypothalami, tuberis cinerei и thalami. Боковые желудочки были сильно расширены и содержали большое количество жидкости. Имелось также резкое расширение septi pellucidi. На разрезе опухоль представлялась также неоднородной: среди плотной, беловатого цвета массы видны были темно-серые и буроватые островки, местами видна была коллоидно перерожденная ткань с мелкими кистами, и встречались перерезанные кисты, полости которых образовали дивертикулы в окружающую плотную массу опухоли. Поверхность стенок такой кисты напоминала серозные оболочки с мелкими ворсинками (шагреневая кожа). В центре опухоли имелись костные массы. В переднем полюсе опухоли видны были аморфные массы темно-зеленого цвета, охваченные опухолью капсулой, которая покрывала всю опухоль и резко отграничивала ее от подлежащего мозгового вещества.

Итак в данном случае злокачественное новообразование,—повидимому, остеосаркома (микроскопическое исследование всего случая будет предметом особого сообщения),—совершенно разрушила средний мозг по средней линии, оттеснив стенки третьего желудочка вверх к corpus callosum. Мост, мозжечок, часть латерально расположенных ножек и прилегающая кора подверглись только некоторому сдавлению.

По патологической картине этот случай до тождества напоминает случай Violet Turner'a, цитируемый Rademaker'ом; рис. на стр. 242 его труда представляет большое сходство с нашим рис. 2—с тем

отличием, что в нашем случае опухоль значительно распространялась вверх, оставив сохраненною, в виде тонкой пластинки, область четверохолмия. Клинически случай V. Turner'a касался 18-месячного ребенка, у которого в течение 2 месяцев развилось тяжелое бессознательное состояние с оцепенением всего тела; голова была запрокинута назад, конечности выпрямлены и приведены, рефлексы повышены, Babinski с обеих сторон. Там же Rademaker приводит еще 3 случая (Kinnier Wilson'a, Gordon'a Holmes'a и Walshe'a), где новообразование лежало, аналогично нашему случаю, в среднем мозгу, причем, как и в нашем случае, каудальная граница опухоли находилась постоянно на уровне среза, указанного Sherrington'ом для децеребрации. Во всех 4 случаях наблюдалось резко выраженное децеребральное окоченение конечностей, чего в нашем случае не было.

Как видно из истории болезни нашего случая, у больного имелась левосторонняя гемиплегия с параличом п. oculomotorii dex., причем Ман'овского положения в парализованных конечностях не наблюдалось, были только умеренное повышение тонуса с повышением рефлексов и двусторонний Babynski. Конечности слева были вытянуты. В правых конечностях ясного паралича не наблюдалось, но там отчетливо выступали вынужденное положение конечностей, сгибание правой ноги и руки, причем ладонь помещалась под головой больного. При насильственном выпрямлении конечностей, в них ощущалось резкое сопротивление, и, будучи выпрямлены, они снова возвращались в прежнее положение.

Вращение головы влево давало резкое повышение тонуса сгибательных мышц правой ноги, меньше—левой ноги и мышц туловища и таза справа с поворотом больного вокруг продольной оси справа налево. Сколько раз мы ни проделывали это исследование, всегда получали это движение, которое протекало стереотипно и без истощения, что говорит за его рефлекторный характер, обусловленный раздражением, идущим от изменения положения головы.

Исследование шейных рефлексов, произведенное несколько раз, давало всегда одну и ту же картину: при повороте головы как вправо, так и влево всегда следовало резкое повышение тонуса разгибательных мышц правой ноги. Повышения тонуса разгибателей правой ноги при вращении головы направо, как это характерно для типичного М.-К. рефлекса, мы ни разу не наблюдали. Со стороны левых парализованных конечностей только при вращении головы влево получалось небольшое повышение тонуса, но не разгибателей, как это характерно для типичного М.-К. рефлекса, а опять-таки—сгибателей. Вращение головы вправо в левых конечностях не давало изменения тонуса. Наиболее типично протекал установочный рефлекс (Stellreflex)—перемещение всего тела по продольной оси справа налево при повороте головы налево, причем большей стереотипно с положения на спине перекатылся на левый бок.

Все эти реакции, вызываемые изменением положения головы, протекали всегда стереотипно с большим постоянством, не истощаясь при повторных поворотах головы. Реакции не изменялись как при положении на спине, так и при положении на животе; следовательно, мы имели здесь дело не с вестибулярными, а с подлинными шейными рефлексам, протекавшими, однако, нетипично.

Необходимо здесь же отметить, что у человека появляющиеся при патологических условиях шейные рефлексы не всегда протекают так типично, как это имеет место у животных. Как известно, у последних имеется такое постоянство в проявлении этих рефлексов, что род реакции на тот или иной поворот головы можно заранее предсказать, тогда как у человека очень часто получаются атипичные реакции или возвращение рефлекса. Так, *Magpils* наблюдал у одного ребенка-идиота повышение тонуса разгибателей левых конечностей и повышение тонуса сгибателей правых конечностей при повороте головы направо — явление, которое как раз противоположно тому, что наблюдается у животных при эксперименте. Подобное же отклонение от правила наблюдали *Brouwer*, *Simons*, *de-Bruyn* и *Rothfeld*, причем последний высказал предположение, что появление атипичных К.-М. рефлексов может быть обусловлено целым рядом сопутствующих изменений в центральной нервной системе — как на периферии, так и в головном мозгу.

Другим интересным фактом, обнаруженным у нашего больного, было появление особого лицевого рефлекса справа, главным образом его нижней ветви при подымании парализованного правого верхнего века. Этот рефлекс был совершенно неистощаем и получался с упорным постоянством. Повидимому, рецепторной дугой его был не *n. opticus* (реакция на свет отсутствовала и, повидимому, у б-го имелась полная слепота, т. к. и на вскрытии хиазма вся была включена в плотную ткань опухоли); нельзя также рецепторную функцию приписать тройничному нерву, т. к. уколы в щеку не вызывали этого рефлекса. Вернее всего предположить, что здесь дело шло о проприоцептивных раздражениях вследствие растяжения глазной щели, причем, если стать на точку зрения *Van-Gehuchten'a*, признающего наличие чувствительных волокон в лицевом нерве, или *Joу и Johnson'a*, признающих наличие в лицевом нерве волокон глубокой чувствительности, то нужно признать рецепторной дугой этого рефлекса волокна глубокой чувствительности *n. facialis*. Механизм происхождения этого феномена остается темным. Повидимому, он не связан с повреждением Ру-пути, т. к. на левой стороне, где имелся резко выраженный паралич, его не получалось. Кроме того при обычных гемиплегиях с участием нижней ветви VII нерва, этого феномена нам обнаружить не удалось. Заслуживает внимания то обстоятельство, что этот лицевой феномен получался как раз на той стороне, где обнаруживались и шейные тонические рефлексы. Этот феномен имеет большое сходство с аналогичным явлением у новорожденных, у которых нами наблюдались резкое сокращение лицевых мышц и судорожное сжатие глазной щели при попытке пассивного открывания века. Т. о. можно предположить, что в нашем случае мы имели освобождение особого мезенцефалического механизма, аналогичного гипертонии сгибательных мышц на конечностях, которую мы также наблюдаем у новорожденных.

Совершенно типичные шейные рефлексы М.-К. мы наблюдали в следующем втором случае:

Случай II. В. П., 13 л., прислан в Нервно-Психиатрическую клинику из Окружной Психолечебницы 4/1 1927 г. Анамнез отсутствует. Известно только, что настоящее состояние больного наблюдается с раннего возраста.

St. praesens. Больной представляет тяжелую картину динамического и статического поражения движения. Резко выражена имбецильность его, — он дает

односложные ответы о своем имени, возрасте, называет правильно предметы обихода, речь затруднена, невнятна, дизартрична и атактична. Проявляет интерес к окружающему, живо реагирует эмоциональными разрядами на приятные и неприятные ощущения (защищается и плачет при уколе булавкой). Стоит больной неустойчиво, широко расставив ноги, согнув руки; резко выраженный лордоз; голова наклонена на правое плечо, взор отклонен вправо. Походка носит своеобразный характер,—больной передвигается с трудом, делая много лишних содружественных и разбросанных движений, идет, поворачивая левую половину таза вперед и с трудом и мало сгибая ноги в коленях, после каждого неуключе сделанного шага останавливается, с трудом удерживая равновесие и раскачиваясь из стороны в сторону. Лицо маскообразно, рот полуоткрыт, зрачки равномерны, реакция живая. Активные движения возможны во всех произвольных мышцах, но атактичны, грубы; тонкие движения пальцами почти невозможны в силу тотчас же появляющейся при произвольном движении резкой гипертонии мышц. Все мышцы находятся в резком состоянии гипертонии, которая особенно сильно выражена при стоянии больного, причем сгибатели на руках более гипертоничны, чем разгибатели, и руки находятся в состоянии сгибания и приведения, пальцы сжаты в кулак. Стопа в плантарном сгибании *pes equinovagus*. При лежачем положении гипертония уменьшается, руки лежат свободно вытянутыми вдоль туловища, и лордоз сглаживается. Кроме того, отмечаются гиперэкстензия пальцев рук и атрофия икроножных мышц слева. Коленные рефлексы резко повышены, клонусов нет, нарек на *Babinski* слева, брюшные и мошоночные имеются. Чувствительность и тазовые органы Н. Круговое вращение больного на стуле в сидячем положении справа налево дало сильную реакцию—уже после 4 поворотов резкое головокружение, падение больного, резкое отведение взора влево, нистагм вправо. При вращении слева направо нистагм влево, но меньше выраженный, взор отклонен вправо, все туловище наклонено влево.

Исследование шейных рефлексов дало след. результаты: 1) При лежачем положении больного на спине пассивное поворачивание головы вправо с закрытыми глазами вызывает разгибание предварительно согнутой правой руки (повышение тонуса разгибателей и понижение тонуса сгибателей справа) и сгибание левой руки (повышение тонуса сгибателей слева); при повороте головы влево изменения тонуса не наблюдается; при пассивном движении головы кзади и кпереди (прижатие подбородка к груди и обратное движение) ноги и руки выпрямлены, тонус их не меняется. 2) При лежачем положении на животе пассивный поворот головы вправо (подбородок к правому плечу) вызывает выпрямление правой руки (ослабление тонуса сгибателей, повышение тонуса разгибателей) и сгибание левой (повышение тонуса сгибателей и понижение тонуса разгибателей); при повороте головы налево (подбородок к левому плечу) получается выпрямление левой руки (повышение тонуса разгибателей и уменьшение тонуса сгибателей) и сгибание правой руки (повышение тонуса сгибателей и понижение тонуса разгибателей). Ноги участия в реакции не принимают,—будут ли они согнуты или разогнуты, при всех поворотах головы они сохраняют свое положение, не представляя видимого изменения мышечного тонуса.

Диагностика настоящего случая, в виду отсутствия семейного анамнеза, представляла значительные затруднения. Клиническая картина складывалась из резко выраженной имбецильности больного с затруднением речи, общего повышения тонуса, резче выраженного в нижних конечностях, причем это повышение тонуса превалировало над параличными явлениями. Далее имелось повышение всех сухожильных рефлексов и нарек на *Babinski* при сохранении брюшных и мошоночных рефлексов. Повидимому, дело шло здесь о пренатальном церебральном параличе на почве лобарного склероза.

Интерес данного случая заключается в том, что типичные шейные рефлексы М.-К. были отчетливо выражены только в руках у больного, где выпадение Ру-путей было менее резко выражено, чем в ногах. Далее интересным оказывается тот факт, что при положении на животе появлялись типичные шейные рефлексы М.-К. в обеих руках, при вращении головы как вправо, так и влево, тогда как при положении на

спине М.-К. рефлексы типичным образом проявлялись только при повороте головы вправо. Принимая во внимание различную степень возбудимости вестибулярного аппарата у нашего больного,—левый оказался у него более возбудим,—такое различие в М.-К. рефлексах при разных положениях головы в пространстве нужно считать за результат влияния и лабиринтного раздражения.

Оба наших случая довольно отчетливо выясняют спорный в литературе вопрос о том, какое значение имеет для появления М.-К. рефлексов выключение Ру-путей. Simons утверждает, что непременным условием появления этих рефлексов является выключение Ру-путей (с гемиплегическими синкинезиями). На той же точке зрения стоят Walshe и Reich. Pette полагает, что, наряду с поражением Ру-путей, существенное значение здесь имеет одновременное повреждение центральных ганглиев. Zand приписывает появление М.-К. рефлексов особому тоногенному центру, расположенному в оливах. Другого мнения держится Rothfeld, который считает появление данных рефлексов независимым от выключения Ру-путей и наличия спазмов. Zingerle на основании своих наблюдений совершенно отрицает необходимость наличия поражения Ру-путей для появления этих рефлексов. В его случаях ни в одном не наблюдалось тяжелого поражения Ру-путей; напротив, в 4 случаях предполагалось поражение одной или обеих темянных долей, что Zingerle считает подтверждением взглядов Венской школы (Schilder, Kauders, Gerstmann) на задние темянные доли, как на первичные центры для удерживающих и установочных рефлексов.

Изучение наших случаев совершенно определенно показывает, что появление М.-К. рефлексов отнюдь не обуславливается поражением Ру-путей. Так, в первом случае они как раз вызывались на стороне свободной от паралича и не вызывались там, где имелось тяжелое поражение Ру-путей. Во втором случае они вызывались только в руках, где спастические явления были выражены значительно слабее, чем в ногах, где эти рефлексы отсутствовали. Таким образом причина появления М.-К. рефлексов не может быть связана с поражением Ру-путей; условия их появления еще темны и нуждаются в дальнейшем изучении.

На основании 2 наших наблюдений—опухоли среднего мозга с почти полной децеребрацией и пренатального церебрального паралича—мы приходим к следующим выводам:

1. Огромное разрушение медленно растущей опухолью среднего мозга у человека с почти полным разрушением ножек может не сопровождаться явлениями децеребрального окоченения.

2. Для появления М.-К. рефлексов у человека необязательны выключение Ру-путей и повышение тонуса.

3. В результате особых условий локализации появляются особые атипические шейные рефлексы.

4. В случае разрушения среднего мозга появляется особый лицевой рефлекс, представляющий из себя типичный „автоматозный синдром“. Появление этого рефлекса обусловлено проприоцептивными раздражениями, идущими от области глазницы (открывание глаза) и переброской раздражения на лицевой нерв той же стороны. По своему характеру этот рефлекс подобен сосательному рефлексу у детей и является наиболее старым двигательным механизмом, существующим у новорожденного. В дальней-

шем, с развитием корковых компонентов, этот механизм затормаживается, но при известных патологических условиях может появиться и у взрослого вследствие растормаживания.

Литература (подробный перечень см. у Magnus'a и Rademaker'a): 1) Gamber. Z. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 104, H. 1/2, S. 49.— 2) Magnus. Körperstellung. Berlin. 1924.— 3) Rademaker. Die Bedeutung der roten Kerne u. s. w. Berlin. 1926.— 4) Rothfeld. Z. f. d. g. W. u. Ps., Bd. 104, H. 1/2, S. 225. — 5) Zingerle. Klin. Wochensch., № 41, S. 1345. — 6) Он же. Z. f. d. g. N. u. Ps., Bd. 105, H. 3/5, S. 548.

ОБЪЯСНЕНИЕ РИСУНКОВ.

Рис. 1. Сл. I. 1—tr. opticus d.; 2—tr. opticus sin. (оба нерва и chiasma тесно охвачены плотной, беловатого цвета опухолью); 3—мост. Рис. 2. Сл. I. Левое полушарие. 1—мост; 2—четверохолмие, под ним aqueductus Silvii; 3—splenium corp. callosi; 4—gl. pinealis; 5—полость третьего желудочка с сохранившимися стенками; 6—костные массы опухоли; 7—киста в опухоли; 8—расширенный большой желудок; 9—плотные массы опухоли зеленого цвета; 10—капсула опухоли.