

Из Нервной Клиники Казанского Университета. (Директор—  
проф. А. В. Фаворский).

## К вопросу о сосудистых заболеваниях продолговатого мозга.

Д-ра И. С. Алуфа.

Отдел об очаговых сосудистых процессах в мозговом стволе относится к числу слабо разработанных в невропатологии. Самое понятие о сосудистом очаге часто лишено анатомического обоснования. Границы очага обыкновенно раздвигаются произвольно в зависимости от симптомов, которые подлежат истолкованию, причем обычно постулируется одиночность очага. Анatomические отношения сосудистой сети, по крайней мере интрамедуллярные, недостаточно при этом учитываясь.

Попыткой внести в этот вопрос возможную ясность и выделить клинические симптомокомплексы с определенными как локализацией, так и характером патолого-анатомического процесса, соответственно поражению бассейна того или иного сосуда мозгового ствола, является работа д-ра Захарченко, в первой своей части выполненная по отношению к закупорке art. cerebelli inf. post. Разбор всего материала, как клинического, так и секционного, проведенный Захарченко и обнимающий все, опубликованные до сих пор, случаи этого редкого заболевания, дает право говорить о закупорке нижней задней мозжечковой артерии, как об определенном клиническом симптомокомплексе, имеющем в своей основе очаговый процесс в продолговатом мозгу, в бассейне названной артерии. Хотя симптоматология всех этих случаев и невподобна одинакова и дает основание установить отдельные типы данного симптомокомплекса, тем не менее общее единство всех случаев, как клинического типа, остается несомненным.

Подобный случай имели возможность наблюдать и мы в Нервной Клинике Казанского Университета и, по предложению нашего глубокоуважаемого учителя проф. А. В. Фаворского, позволяем себе сделать его предметом настоящего изложения.

История болезни этого случая такова:

11 XII 1919 г. в Клинику был доставлен больной В. с жалобами на отсутствие движений в правой руке и ноге. Из распросов его выяснилось, что он по происхождению крестьянин, 25 лет, русский, по профессии слесарь, грамотный, женатый, имеет 1 здорового ребенка. Отец больного был алкоголиком. Из 7 детей его остались в живых двое: больной и его сестра. Первых и душевных больных в семье не было. Развивался В. нормально. Треним физическим и психическим не подвергался. 2 месяца тому назад умерла его жена, но тяжелого, подавленного психического состояния больной в это время не отмечает. Больной умеренно нил. Глаз он отрицает, *lids molle* также, в 1916 г. болел триппером. Мalaria, туберкулез отсутствуют. Острыми заразными болезнями не болел. Какие перенес инфекции в детском возрасте, — не помнит. Настоящим страданием заболел 6 XII 1919 г. Больной в  $7\frac{1}{2}$  час. утра встал совершенно здоровым, вышел на двор для мочеиспускания и снова лег; в это время почувствовал колотье последовательно в правой руке, шее, левой руке и обоих ногах. Колотье было очень сильным и продолжалось около часа. Голова при этом не болела, рвоты не было, сознания пациент не терял, речь не растрепывалась, но в течение этого времени он лишился движений во всех конечностях. По прошествии часа левая половина тела оправилась, но не вполне, правая же осталась совершенно без движения.

*Status praesens.* Больной хорошего питания и сложения. Вес 4 п. 29 ф. Аппетит хороший. Пониры, запоры отсутствуют. Икоты, отрыжки, изжоги, тошноты, рвоты нет. Кашля, насморка также нет. Шум в ушах, головная боль, головокружение отсутствуют. Сон хороший. Сердцебиение, одышка иногда бывают. На боли, обмороки, припадки не жалуется. Самочувствие и настроение удовлетворительны. Окраска кожных покровов и состояние самой кожи нормальны. Костный скелет и позвоночник никаких уклонений от нормы не представляют. Мышечная система хорошо развита, похудания нет, электровозбудимость нормальная. Движения глазных яблок совершаются правильно. Жевательные мышцы напрягаются с достаточной силой, движения нижней челюсти совершаются нормально. Правая носогубная складка слегка сгажена, правый угол рта несколько опущен. Слюнотечения нет. Глотает пищу нормально. С правой стороны небная занавеска едва опущена, при фонации не поднимается так энергично, как слева. Сама фонация не растроена. При ларингоскопии уклонений от нормы не обнаружено. Язык чуть отклоняется вправо. В правой верхней конечности все движения отсутствуют. В левой руке об'ем движений в пределах нормы, сила несколько ослаблена (25 К по динамометру). Правая нога: в тазобедренном суставе сгибание и разгибание невозможны, отведение и приведение чуть возможны; в коленном суставе сгибание и разгибание возможны при очень небольшом об'еме движений, в стопе и пальцах движения отсутствуют. Левая нога: движения по об'ему и силе в пределах нормы. Координация движений не растроена. Tremor и судороги отсутствуют. нистагма нет. Коленные рефлексы живые,

правый чуть живее левого. Ахилловы равномерны; клонус стороны отсутствует; рефлексы с m. biceps и triceps brachii равномерны, в пределах нормы; справа Мейдебехтерев; нижне-радиальный и пронаторный рефлексы в пределах нормы, брюшные рефлексы справа отсутствуют, слева получается верхний брюшной, вялый; с m. rectus abdominis рефлекс справа отсутствует, слева получается; Babinski справа получается, слева — нормальный подошвенный рефлекс; Орренбейм отсутствует; со слизистой глотки рефлексы получаются равномерно с обоих сторон, с conjunctivae corneae справа чуть живее. Зрачки неравномерны: правый врачек уже левого; правая глазная щель несколько уже левой; реакция на свет, прямая и содружественная, в пределах нормы, на конвергенцию — также. Со стороны тазовых органов уклонений от нормы нет, со стороны мышечного тонуса — тоже. Защитных рефлексов нет. Чувствительность: слева болевая, термическая и тактильная гемианестезия, резче выраженная на конечностях и туловище, менее резко на лице; граница резче выраженной гемианестезии доходит до ключицы спереди и остиетого отростка I грудного позвонка сзади; признаков сегментного характера расстройства чувствительности на лицо нет; мышечное, вибрационное чувство и стереогноз слева не растроены; справа болевая, термическая и тактильная гипестезия в области правого плеча, предплечья и локтей; в правой верхней конечности, кроме того, растроены мышечное и стереогностическое чувство в области пальцев, кисти и предплечья; гипестезия, — нерезко выраженная, — слизистой полости рта справа. Боли и болезненность нервных стволов отсутствуют. Органы высших чувств нормальны. Глазное дно, поле зрения и visus нормальны. Речь не растроена. Со стороны психической сферы уклонений от нормы нет; память без изменений; повышенная эмотивность и винуемость — отсутствуют. Исследование спинномозговой жидкости обнаружило: давление несколько понижено, лимфодитоз 2,4, реакция Ноппе-Арльта (I фаза) отрицательна, реакция Wassermann'a отрицательна; в крови эта последняя реакция также отрицательна. Температура тела нормальна. Пульс 68—72, напряженный. Со стороны внутренних органов отмечается неособенно значительное увеличение размеров сердца, как вправо, так и влево. Печень без изменений. Белка в моче нет.

Течение болезни. Больной пробыл в Клинике более 3 месяцев, причем болезнь протекала у него след. образом: 6.I появился движение в правом плечевом суставе, — больной стал несколько подымать руку; 15.I отмечается незначительная ригидность в разгибателях правого предплечья, больной сидит. 17.I. Больной может сидеть в постели, но стоять без посторонней помощи не может, сесть в постели со скрещенными на груди руками также не может; поднимать обе ноги порознь может, обе же вместе не может, причем левая нога поднимается несколько кверху, а правая остается неподвижной; наблюдается феномен отведения и приведения в правой ноге, синкинезия глобальная в правой руке наблюдается, имитационной нет; феномена Стрийтрея не наблюдается; незначительные движения в пальцах правой руки, от части и кисти. 24.I. При стоянии (с посторонней помощью) чувствует боль в правой подошве и правом

годейстоином суставе. 27.I. Движения в кисти и пальцах прибавились, извращения теплового чувства не замечается, правые верхний и средний брюшные рефлексы получаются в виде намека, правый нижний брюшной рефлекс отсутствует; слева все брюшные рефлексы имеются; справа ясный симптом Babinskого с намеком на рефлекс Babinskого-Бехтерева; рефлекс Mendel-Behтерева справа остается; сухожильные рефлексы на правой руке, а равно нижне-радиальный и пронаторный повышенны. 5.II. Больной может сгибать пальцы правой руки в кулак, может несколько приподнять руку в плечевом суставе, в локтевом же движения отсутствуют; расстройства чувствительности без изменений. 10.II. Появилось движение в локтевом суставе, именно разгибание, сгибание еще невозможно; больной может ходить с палкой без посторонней помощи; имеется ригидность в разгибателях плеча, предплечья, от части кисти и пальцев. 13.II. Ригидность в разгибателях правого предплечья выражена ясно. 25.II. Больной ходит самостоятельно. 6.III. В области I ветви trigemini гипестезия выражена сильнее, чем в остальных; в остальном расстройство чувствительности без изменений. 15.III. Ригидность в разгибателях правого предплечья, а также пальцах правой руки; незначительное похудание мускулатуры правой верхней конечности при отсутствии изменений электровозбудимости; феномен Strümpell'a отсутствует, феномен Grasset тоже; справа рефлексы с сух. triceps'a, сгибателей и разгибателей кисти и пальцев повышенны, есть клонус стопы и с Babinskого, Mendel-Behтерева и Орренхейм отсутствуют; с этой же стороны повышен рефлекс с m. infraspinales, и имеется рефлекс Корнилова; подниматься с пола с скрещенными руками больной не может, если же ему помочь, то привстает, но ног фиксировать не может; при приведении и отведении левой ноги приводится и отводится прежде всего правая; синкинезия глобальная на правой руке имеется, имитационной нет; расстройства чувствительности остаются без изменений.

Через 6 мес. после начала заболевания больной явился в Клинику без всяких следов паралича. Подробно, но внешнего характера причинам, он обследован быть не мог.

Резюмируем вкратце наш случай. Итак мы имели у нашего больного:

1) правостороннюю гемиплегию при незначительном парезе правого n. facialis (нижн. ветви), правого hypoglossi и vagi, причем в начале инсульта имелось и поражение конечностей левой половины тела, оставившее след в виде некоторой слабости левой руки, правда, весьма незначительной;

2) парез правого симпатического нерва;

3) повышение сухожильных рефлексов, особенно справа, и справа же клонус стопы и с. Mendel-Behтерева;

4) с. Babinskого справа, отсутствие здесь брюшных рефлексов и рефлексов на m. extensor, слева же отсутствие среднего и нижнего брюшного и ялый верхний брюшной;

5) расстройство кожной чувствительности слева в виде гемигипестезии—болевой, термической и тактильной;

6) перекную гипестезию—болевую, термическую и тактильную—слизистой полости рта справа;

7) гипестезию, опять-таки болевую, термическую и тактильную, на небольшом участке в области правого плеча, предплечья и лопатки;

8) расстройство мышечного и стереогностического чувства в пальцах, кисти и предплечье правой руки при нормальной болевой, термической и тактильной чувствительности в той же области;

9) некоторое понижение корнеального рефлекса справа.

Наличность гемиплегии с участием nn. *facialis*, *hypoglossi* и *vagi* на стороне гемиплегии, парез *sympathici* той же стороны, расстройства кожной чувствительности противоположной половины тела и слизистой рта и *conjunct. cornaeae* соименной, а также самое развитие болезненных симптомов,—заставили при постановке диагноза остановиться на том бульбарном синдроме, который описан, как закупорка нижней задней мозжечковой артерии.

Собственно говоря, первые 5 случаев закупорки задней нижней мозжечковой артерии, — *Prousta*, *Dumesnil*, *Leyden*, *Senator* и *Reinak*, — относятся к 1872, 1875, 1877, 1880 и 1881 гг., но истинным автором этого симптомокомплекса надо считать *Weber* и *Nicke*, который впервые, в 1882 г., посмотрел на перечисленные случаи, как на случаи закупорки art. cerebelli inf. post. С тех пор казуистика данного заболевания постепенно разрасталась, и Захарченко мог собрать уже 73 случая его, в том числе 2 собственных. Из этих 73 случаев 27 сопровождались аутопсией. Все же во времени появления своей работы этот автор характеризовал положение синдрома закупорки a. cerebellaris, как странное. „Одни авторы,—говорит он,—считают его уже прочно установленным и, описывая соответствующие случаи, ставят вполне определенно диагноз тромбоза или даже эмболии cerebellaris, другие попрежнему цитируют казуистический материал под общим называнием „бульбарного паралича“ и т. д.“.

Клинически закупорка art. cerebelli inf. post. вообще характеризуется развивающейся внезапно или после непродолжительных прудромальных явлений hemianesthesia alternans, параличем мягкого неба и голосовой связки на стороне поражения trigemini, параличем sympathici на той же стороне и расстройством глотания и равновесия в большей или меньшей степени, а иногда и парезом n. *facialis*. Это — основные симптомы. Кроме того, при этом может наблюдаться ряд симптомов непостоянных: параличи и др.

В зависимости от того, в каком сочетании выступают в том или ином случае основные и случайные симптомы, получаются, несмотря на одинаковую патолого-анатомическую сущность, различные клинические типы по существу одного и того же симптомо-комплекса, значение которых весьма относительно. Таких сочетаний симптомов или клинических типов, в зависимости преимущественно от расположения очага по длинику продолговатого мозга, Захарченко насчитывает пять:

Тип I. Hemianaesthesia alternans, паралич мягкого неба и голосовой связки на стороне поражения trigemini, расстройства равновесия (очаг на стороне поражения trigemini), — 5 случаев.

Тип II. Hemianaesthesia alternans, паралич мягкого неба, голосовой связки и sympathici на стороне поражения trigemini, расстройство равновесия, симптомы поражения нижних отделов Варолиева моста; парез facialis или abducentis, — 7 случаев, в том числе 4 анатомические.

Тип III. Hemianaesthesia alternans, паралич мягкого неба, голосовой связки и sympathici на стороне поражения trigemini, расстройство глотания, расстройство равновесия, параличи с особенностями, указывающими на бульбарное происхождение (hemipl. sciatica, triplegia etc.), — 3 случая.

Тип IV. Hemianaesthesia, параличи мягкого неба, голосовой связки и sympathici на стороне противоположной анестезии, расстройство глотания, расстройство равновесия (очаг на стороне противоположной расстройству чувствительности), — 5 случаев.

Тип V. Анестезия одной половины тела со включением лица, расстройство чувствительности и на другой стороне лица, паралич мягкого неба, голосовой связки и sympathici на той стороне, где чувствительность расстроена только на лице, расстройство равновесия, — 5 случаев.

Наш случай, подходя всего ближе к III, IV и V типам, в общем и целом представляет большинство основных симптомов закупорки cerebellaris, но, в то же время, представляет и ряд особенностей: здесь, напр., нет расстройства равновесия и глотания, имеется гемиплегия, но с некоторым расстройством движения и на другой половине тела, особенный же интерес случая заключается в той комбинации расстройств чувствительности, которая здесь имеется. Заслуживает поэтому внимания анализ имеющегося в данном случае сочетания симптомов с точки зрения закупорки art. cerebelli inf. post.

Если исходить из тех положений, которых мы уже отчасти коснулись в начале настоящего изложения, а именно, 1) что в

анатомических условиях разветвления определенных сосудов имеются особо благоприятные условия для возникновения в их бассейне эмболий и тромботических процессов, 2) что бассейны этих сосудов в общем и целом занимают строго определенную территорию органа и 3) что, в частности, art. cerebelli inf. post. относится к таким именно сосудам, то при определении размеров очага мы должны себя считать связанными ее бассейном и всякий симптом, выходящий за пределы этого бассейна, подвергнуть с генетической и топической точек зрения специальному обсуждению. Напомним предварительно кратце васкуляризацию продолговатого мозга, основываясь на работах Захарченко, Duret, Adamkiewicza, Россомо и Wallenberga.

Продолговатый мозг питается парной art. vertebralis, которая дает следующие экстрамедуллярное распределение ветвей: 1) art. meningea posterior, 2) ряд мелких веточек к продолговатому мозгу и некоторым черепным нервам, 3) art. spinalis posterior, 4) art. cerebelli inf. post. (которая отходит на уровне начала перекрестка пирамид или образования внутренней добавочной оливы и отдает в свою очередь следующие ветви: а) мелкие веточки к корешку hypoglossi, б) несколько корешковых веточек при огибании bulbis к корешкам nn. accessorii и vagi, в) несколько еще более мелких некорешковых веточек, погружающихся в bulbis, г) мельчайшие непостоянные веточки к ядрам задних столбов и более крупные к corp. restiformia), 5) art. spinalis anterior (которая отдает, в свою очередь, aa. sulci и сливается со своей парой).

Пораздо важнее для нас, однако, интрамедуллярная сеть. В этом отношении васкуляризация продолговатого мозга сохраняет в общем тот же сегментный характер, что и спинного мозга, причем каждый сегмент питается 3-мя системами: 1) системой aa. sulci, 2) системой боковых радиальных артерий и 3) системой art. fissurae.

Система aa. sulci происходит от art. spinalis ant. и орошаet следующие образования: пирамиды и их перекрест, внутренние добавочные оливы, нижние оливы, межоливный слой, nuclei arciformes, raphe, остатки серого вещества передних рогов и ядра hypoglossi.

Система art. fissurae происходит от art. spinalis post. Она орошаet дорзальный отдел продолговатого мозга — задние столбы и их ядра, subst. gelatinosa centralis и нижние отделы ядер hypoglossi.

Вся остальная область продолговатого мозга, лежащая между бассейном системы ars. sulci и art. fissurae, питается системой боковых притоков. Но, если по отношению к системе aa. sulci и art. fissurae ясно, что первая происходит от art. spinalis ant., а вторая

от art. spinalis post., то вопрос о происхождении ветвей системы боковых притоков и, в частности, вопрос о том, какие из этих ветвей происходят от art. cerebelli inf. post., является еще не решенным и представляет для своего решения большие трудности. Если опираться при решении его на случаи закупорки нижней задней мозжечковой артерии с анатомическим описанием очага размягчения, то можно согласиться с Захарченко, что боковые притоки в пределах наблюдавшихся очагов происходят от ветвей art. cerebelli inf. post. и орошают следующие образования: 1) дорзальный листок нижней оливы, 2) корешок п. accessorii, 3) корешок п. hypoglossi, 4) корешки пп. vagi и glosso-pharyngei, 5) nucleus ambiguus на соответствующем уровне, 6) корешки п. acustici (частично), 7) исходящий корешок п. trigemini и subst. gelatinosa Rolandi, 8) цучек Gowers'a, 9) часть corporis restiformis, 10) симпатичное вещество этой области с проходящими через него волокнами. Источником же остальных боковых притоков продолговатого мозга—как по поперечнику, так и по длинику его—является, видимому, непосредственно сама art. vertebralis.

Возвращаясь к анализу нашего случая, ориентируемся сначала относительно стороны очага. Опознавательным пунктом, раз речь идет о заболевании мозгового ствола, может служить сторона расстройства кожной чувствительности на туловище. В нашем случае кожная чувствительность на туловище была растроена слева. Очаг, стало быть, находился справа.

Рассмотрим теперь самое расстройство чувствительности. Тип его здесь—недиссоциированная hemianaesthesia одной половины тела + trigeminus другой стороны. Подобный тип наблюдался, оставляя в стороне вопрос о диссоциации, в 8 случаях из обследованных 57, т. е. в 14% против 61,5% hemianaesthesiae alternantis и 17,5% hemianaesthesiae (Захарченко).

Интерес здесь именно и заключается в этом, на первый взгляд, причудливом сочетании расстройств чувствительности, которое, как мы сейчас увидим, находит себе исчерпывающее объяснение с точки зрения очага в бассейне art. cerebelli inf. post. Подобное сочетание расстройств является драгоценным естественным экспериментом. Самая возможность такого сочетания патологических явлений лучше всего другого подводит базу под наши анатомо-физиологические воззрения, касающиеся данной области.

Кожная гипестезия на лице слева при очаге справа необходимо предполагает поражение центрального нейрона п. trigemini после его перехода через raphe. Но лежит ли центральный путь trigemini в бассейне cerebellaris? Полагали (Трошин и др.), что путь этот

при переходе через raphe идет в составе петли и, стало быть, вне бассейна cerebellaris, но позднейшие исследования, особенно Wallenberga, а также случаи закупорки cerebellaris Babinski-Nageotte'a, van Oordt'a и Reinhold'a с анестезией лица на стороне, противоположной очагу, и последующим анатомическим описанием заставили прийти к заключению, что для большей части спинномозгового корешка тройничного нерва центральный нейрон проходит не в межоливном слое. Блуменау говорит следующее: „Не только опыты Wallenberga на кроликах, подтвержденные van Gehuchten'ом, но и его патологический случай (очаг размягчения, разрушивший значительную часть subst. gelatinosae на уровне средних отделов оливы) показали, что для большей части radicis spinalis trigemini (по крайней мере для его бульбарного отдела) вторичный путь после его перекреста в raphe идет не в петлевом слое, а отдельно от него—впереди ядра подъязычного нерва, по обоим сторонам корешка последнего. Есть, однако, указания, что часть рассматриваемых волокон проходит и в межоливном слое, и, надо прибавить, такая двойственность пути представляется нам наиболее вероятной—во-первых, по аналогии с остальным телом, во-вторых, ввиду случаев диссоциации чувствительности лица при некоторых бульбарных заболеваниях“ . Если в нашем случае процесс больше обычного зашел в дорзомедиальном направлении, то понятно поражение центрального нейрона trigemini, на что имеется клиническое указание—некоторое отклонение языка вправо.

В разбираемую картину этот парез hypoglossi вносит очень любопытный штрих, как-бы заканчивающий тот естественный эксперимент, о котором мы выше упомянули.

Растройство кожной чувствительности на слизистой полости рта справа, а равным образом понижение корнеального рефлекса справа, принимая во внимание, что исходящий корешок trigemini и его substantia gelatinosa находятся в бассейне art. cerebelli inf. post., является с точки зрения закупорки этой артерии, строго говоря, обязательным симптомом, и действительно, во всех, сопровождавшихся аутопсией, случаях этого синдрома с расстройством чувствительности на лице, на стороне очага, находили поражение этих образований. Конечно, можно спросить, чем объясняется такое распределение расстройства чувствительности в области правого trigemini только на слизистой рта и conj. corneae. Но наш случай—только клинический, и из него извлечь точки опоры для ответа на этот вопрос не представляется возможным. Общий же вопрос о распределении расстройств чувствительности на лице при поражении нис-

ходящего корешка n. trigemini и его subst. gelatinosae выходит далеко за пределы настоящего изложения.

Равным образом представляется совершенно ясным расстройство болевой и термической чувствительности на левой половине тела, если принять во внимание, что пучек Gowers'a расположен в бассейне cerebellaris. Подробнее должен быть обсужден вопрос о расстройстве тактильного чувства, имеющим место в нашем случае. Ряд авторов (Даркшевич и др.) считают, что проводники тактильной чувствительности проходят в задних столбах. Расстройство этого вида чувствительности в таком случае не находит себе надлежащего анатомического объяснения. Но дело в том, что по другим авторам (Petren и др.) тактильная чувствительность в спинном мозгу проводится двумя путями: задними и боковыми стволами, причем последний, аналогично пучку Gowers'a, переизрещивается еще в спинном мозгу. В продолговатом мозгу путь этот идет, по-видимому, в медиальных отделах subst. reticularis, так как в большинстве случаев закупорки cerebellaris имеется диссоциированное расстройство кожной чувствительности. То обстоятельство, что второй путь проведения тактильной чувствительности здесь остается невоврежденным, объясняет, почему расстройство тактильной чувствительности в нашем, да и во многих других случаях, было менее глубоко, чем болевой и термической.

В общей картине расстройств чувствительности в нашем случае довольно интересны и последние 2 пункта: расстройство всех видов кожной чувствительности на небольшом участке в области правого плеча, надплечья и лопатки и расстройство мышечного чувства и стереогноза в пальцах, кисти и предплечье правой руки при сохранности кожной чувствительности в той же области. Первое удовлетворительно объясняется тем, что волокна с этих районов по пути своему в Gowers'ов пучок еще не успели перейти на противоположную сторону, а второе должно быть объяснено поражением части fibrae arcuatae int. по пути их к петле. Подобное повреждение fibrae arcuatae int. действительно имело место в случаях Wallenberga и Vögeler-Margburg'a с аналогичными расстройствами мышечного чувства,—случаях, микроскопически обследованных.

Переходим теперь к объяснению правосторонней гемиплегии с незначительным участием правого facialis (нижней ветви), правого hypoglossi и vagi.

Относительно пареза hypoglossi выше были уже указаны те условия, в силу которых явления со стороны этого нерва могут легко получиться и действительно получаются, именно, очаг должен

только несколько большие обычного распространяться в дорзомедиальном направлении.

Гораздо сложнее вопрос о генезе пареза *facialis* в нашем случае. Сделать здесь какое-либо заключение весьма затруднительно. Если исходить из одиночности очага и видеть в парезе *facialis* симптом высокого его расположения, то, с другой стороны, мы тут же имеем и симптом низкого расположения — паралич конечностей той же стороны. Случаев поражения *facialis* совершенно аналогичных нашему (центральный тип на стороне очага) в литературе имеется всего 3 (случаи Маргулиса, Proust'a и Schlesinger'a), но опереться на них при решении вопроса по разным принципам не представляется возможным.

Остается рассмотреть параличи конечностей в нашем случае на стороне очага.

Параличные явления в случаях закупорки *cerebellaris* наблюдались в форме *hemiplegiae cruciatae* 3 раза, триплегии — 5 раз, панплегии — 1 раз, гемиплегии на стороне противоположной очагу — 7 раз, гемиплегии на стороне очага — 2 раза, моноплегии на стороне противоположной очагу — 3 раза, на стороне очага — 1 раз. Эта клиническая пестрота растяжимостей движения, — панплегия, триплегии, *hemiplegiae cruciatae*, *hemiplegiae* и моноплегии, — как-бы говорит в пользу того, что параличные явления могут быть об'яснены реактивными процессами на уровне перекреста пирамид, распространяющимися из очага при низком его расположении, когда весь бассейн *cerebellaris* как-бы отодвинут книзу. В частности в нашем случае гемиплегия могла-бы быть об'яснена поражением на уровне перекреста пирамид, при котором процесс захватил волокна пирамиды стороны противоположной очагу, при их переходе на сторону очага. Для такого об'яснения имеются основания; ведь и в нашем случае в начале заболевания была собственно панплегия, и незначительная слабость левой руки еще оставалась до времени поступления больного в Клинику, а с другой стороны через 6 месяцев у больного не было следов паралича. Но поражение *facialis*, имевшееся в нашем случае, как уже было сказано выше, заставляет локализовать очаг высоко. В результате, при предположении об одиночности очага, при наличии паралича конечностей и пареза *facialis* на стороне очага, мы были-бы вынуждены наш случай отнести к случаям с наибольшими продольными размерами очага. Вероятно-ли такое предположение? Совершенно невероятно. Mülliger, напр., описывает свой очаг так: „очаг простирается от перекреста пирамид до моста.“

Решающего ответа следовало-бы искать в случаях с параличными явлениями, проверенных на аутопсии. И вот, подробный раз-

бор секционного материала показывает, что генез параличных явлений в случаях закупорки cerebellaris весьма различен. В случае гемиплегии Thomas'a были очаги множественного склероза, в случае triplegiae Non'a был очаг в Варолиевом мосту, в случаях гемиплегии на стороне противоположной очагу Reinhold'a и Babinskого-Nageotte'a были очаги в бассейне a. sulci, разрутившие пирамидный путь выше перекреста на стороне главного покуса, в бассейне cerebellaris, наконец, в случае гемиплегии на стороне очага Français-Jaque'sa оказался очаг в Варолиевом мосту, в пирамиде стороны, противоположной очагу. Этот скучный анатомический материал не дает возможности ни отвергнуть нашего предположения, ни категорически утверждать, что очаг здесь был один, и что вся совокупность параличных явлений как со стороны черепных, так и со стороны спинномозговых нервов не находит себе общего объяснения в дополнительном очаге, как не исключено и то, что дополнительный небольшой очаг относился к парезу facialis.

Все остальные симптомы, наблюдавшиеся в нашем случае, являются типичными для данного симптомокомплекса. Истолкование их с точки зрения закупорки cerebellaris не дает опоры для новых точек зрения и поэтому является-бы здесь излишним. С точки зрения дифференциально-диагностической других процессов, которые могли бы такую же картину, мы не знаем. Можно было бы подумать здесь, разве о сирингобульбии,—тем более, что сирингобульбию с закупоркой cerebellaris смешал сам основатель учения о последнем симптомокомплексе, Wernicke; но опознавательным пунктом здесь служит то, что при сирингобульбии бульбарные нервы поражаются на стороне расстройства чувствительности. Нельзя, кроме того, не вспомнить и мнения Schlesinger'a, что бульбарная форма сирингомиэдии относится к числу самых редких,—что из более 100 случаев его личных наблюдений он едва мог выделить два, которые без натяжки могли быть причислены к сирингобульбии. Действительные случаи сирингобульбии считаются единицами,—это случаи Baumowicza, Cohen'a, Dranlt, Berndt-Lichtheim'a и Stéra'a.

Можно было бы еще предположить очаг в Варолиевом мосту, то тогда были бы явления со стороны нервов глазных мышц—oculomotrii, trochlearis, abducentis, да и расстройств чувствительности в таком случае было бы невозможно истолковать. Всякие другие предположения были бы еще более теоретичны.

Нельзя исключить и того, что, быть может, некоторые особенности нашего случая, как симптомы высокого и низкого типа (па-

рез facialis, гемиплегии), отсутствие расстройств глотания и равновесия, должны быть объяснены тем, что в основании его лежит не сплошное ишемическое размягчение, а воспалительные изменения, вызвавшие остроконечное размягчение соответствующего участка, как это наблюдалось в некоторых случаях. Между прочим, отсюда ясно, что клинической картине закупорки cerebellaris может иногда соответствовать не патолого-анатомическая закупорка в тесном смысле, а первичный воспалительный процесс.

В какой мере наш случай по своей этиологии согласуется с закупоркой cerebellaris? Ответ дается нам следующими фактами. Кто больные с этим страданием? Это—компания мужчин (85%), со средним возрастом в 52 года, сифилитиков (до 30%), алкоголиков (33%), ревматиков, диабетиков и нефритиков (45%), артериосклеротиков (22%), миокардитиков (22%) (Захарченко). Наш больной, правда, несколько молод, но отягощен в своей наследственности алкоголизмом, пил сам и страдает сердечным заболеванием. Это определяет ту почву, на которой, под влиянием какого-нибудь неуловимого причинного момента, разыгралась сосудистая катастрофа в продолжавшем мозгу.

В заключение позволю себе указать, что детальное изучение патологических сосудистых процессов в мозгу с точки зрения избирательного поражения бассейна определенного сосуда может оказаться в высшей степени плодотворным и с точки зрения теоретической неврологии.

## Литература\*).

- 1) М. А. Захарченко. Сосудистые заболевания мозгового ствола. 1911.—2) Wernicke. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.—3) Duret. Arch. de Phys., 1873, № 2.—4) Adamkiewicz. Die Arterien des verlängerten Markes. Wien, 1890.—5) Россолимо. D. Z. f. N., Bd. XI.—6) Wallenberg. Arch. f. Psych., Bd. 34.—7) Трошин. Труды Клиники Нервных болезней Каз. Унив. Вып. III. 1900.—8) Wallenberg. Anatomischer Anzeiger, 1896.—9) Влуменау. Мозг человека. вып. II, 1908.—10) Даркевич. Курс нервных болезней. т. I, 1912.—11) Petren. Arch. f. Psych., Bd. 47, 1910.—12) Schlesinger. Die Syringomyelie, 2 Aufl., 1902.

\*.) Всю казуистическую литературу мы в этом перечне опускаем, т. к. подробный перечень ее имеется в работе Захарченко.