

VIII Всесоюзн. съезда терапевтов. — 8) Штефко. К патогенезу соврем. детских анемий. Русск. клиника, 1926, июнь. — 9) Григорова. Средние нормы Нв у детей школьн. и дошк. возр., там же. — 10) Горяев. Существует ли хлороз как самостоят. болезн. единица. Тр. VIII съезда терапевтов. — 11) Шиллинг. Картина крови и ее клинич. значение. — 12) Seyfarth. Klin. Worch., 1927, № 11. — 13) Швабрович К вопросу о функции. исслед. эритропоэтической деятельн. костного мозга. Клинич. медицина, 1927, № 2. — 14) Маркуз Э. Казанск. мед. журн., 1926, № 10. — 15) Никулин. Моск. мед. журн., 1926, № 8. — 16) Фрейфельд. Курс гематологии. — 17) Дурново. Антропометрич. измер. у детей. — 18) Гельмрейх. Обмен энергии у ребенка. — 19) Кисель. К вопросу об анатомич. измен. в легких у детей с туберк. интоксин. Труды III всесоюзн. съезда детских врачей. — 20) Блонский. Педология.

---

Из Пятигорской санатории им. 1-го Мая. (Зав. медицин. частью приват-доцент Н. В. Миртовский).

## К клинике сифилитических амиотрофий<sup>1)</sup>.

Д-р Н. В. Жеребцов.

Усилившийся за последнее время интерес к вопросам сифилиса нервной системы привел к значительным достижениям в области патогенеза и клиники невролюеса. В связи с изучением проблем сифилиса многие вопросы невропатологии, остававшиеся долгое время в тени, получили иное объяснение, хотя иногда, быть может, и не вполне достаточное и еще вызывающее сомнения. К таким именно вопросам, получившим новое толкование, следует отнести случаи мышечных атрофий при наличии сифилиса.

В конце прошлого столетия Raymond впервые описал атрофии у люэтиков. В описанных им случаях мышечные изменения протекали по типу прогрессивных спинальных атрофий. Через несколько лет Legi в опубликованных им случаях подтверждает высказанный Raymond'ом взгляд о возможности специфических спинальных амиотрофий. Дальнейшие наблюдения того же автора и затем Dan'a, Wilson'a и ряда других в значительном количестве случаев прогрессивных мышечных атрофий — выявили факт зависимости амиотрофии от наличия сифилитической инфекции. Из русских авторов проф. Гейманович в 1910 г. опубликовал случай lues cerebro-spinalis, где на основании тщательно проработанного клинического и патолого-анатомического материала автор говорит о специфическом характере мышечных атрофий.

Помимо указанных форм типа спинальных, прогрессивных амиотрофий в специальной литературе приводится достаточное количество наблюдений над другой формой амиотрофий т. н. сифилитическими полиомиэлитами, имеющими прогрессивный характер. О таких полиомиэлитических амиотрофиях в своих наблюдениях указывают Oppenheim, Goldflam, Gottos, Hoffman, Harris и многие другие авторы. О миэлитических амиотрофиях говорят Капустин и имеется монография Лапинского, посвященная специфическим амиотрофиям. Из чис-

---

<sup>1)</sup> В декабре 1928 года доложено в Об-ве невропатологов и психиатров при Саратовском ун-те.

ла последних работ в наблюдениях д-ра Шишкина приводятся 5 случаев сифилитических атрофий различных форм.

Проф. Маргулис в своих последних работах, посвященных вопросам сифилиса нервной системы, подробно останавливается на амиотрофических формах, клинически и патолого-анатомически группируя их в несколько видов.

Клинические сифилитические амиотрофии, протекая различно, согласно литературным данным, можно уложить в три главнейшие формы: табиформенную, полиомиелитическую и форму прогрессивных спинальных амиотрофий типа Aran-Duchenne.

Приводим вкратце истории болезней наших наблюдений.

*Случай 1-й.* (История бол. № 449). Б. Т-о Федор Степанович, 49 лет. Бухгалтер. Женатый. Поступил 1/VIII 27 г. с жалобами на слабость рук и ног. Больным себя считает около 2-х лет (с декабря 1925 г.). Началось заболевание небольшими подергиваниями в руках с последующей слабостью в них. Болезнь постепенно прогрессирует. Lues 20 лет назад (1907 г.). С момента заражения до времени поступления, т. е. на протяжении 20 лет, проделал 8 курсов ртутных инъекций + 2 вливания Salvarsan'a в 1912 г., затем в 1926 г. 1 курс Hg и 5 вливаний Salvarsan'a.

*Status praesens:* двигательная черепно-мозговая иннервация в пределах нормы. Движения в ниж. и верх. кон. также не нарушены, за исключением некоторой слабости в кистях обеих рук. Зрачки:  $s > d$ ; реакция на свет сохранена. Реф. с верх. кон. живые, с ниж. также; слева выше, чем справа. Реф. с Ахиллова сухожилия отсутствуют. Расстройств чувствительности не отмечается, за исключением сосковой гипостезии. На руках имеются изолированные мышечные атрофии, гл. обр. захватывающие мелкие мышцы рук (межкостные, мышцы на фалангах пальцев, возвышения мизинца); атрофии выражены одинаково с обеих сторон. Атрофичными также являются мышцы обоих плечелопатных поясов, но менее выраженные. Со стороны тазовых органов можно отметить бывающие временами запоры. Органы высших чувств—в норме. Лабораторные исследования: Анализ крови по Wassermann'у и Sacks-Georgi отрицат. результат. Исследования спинно-мозговой жидкости на те же реакции—тот же отрицательный результат, но R. Nonne-Appel'ta и Randi—положительная. Количество белка 0,6% (лаборатория Теркоздравотдела). Диагноз: *tabes dorsalis amyotrophica*.

*Случай II-й.* (История бол. № 436)<sup>1)</sup>. Б-й А-в Мих. Ник., 45 лет, слесарь. Поступил в санаторий 31/VII 27 г. с жалобами на резкую общую слабость, боли в позвоночнике, сильную раздражительность и слабость правой руки. По словам больного, отец умер от „паралича“. 27 лет назад (1900 г.)—гоноррея. Lues—25 лет назад (1902 г.). Все специфическое лечение до момента поступления в санаторию заключалось в инъекциях ртути (8—10) и двух вливаниях сальварсана. R. W. крови в 26 г.—отрицательная. Больным себя считает более 2-х лет (с 1925 г.). Началось заболевание с ослабления силы сгибателей пальцев правой руки. Затем появились стреляющие боли в пояснице и ногах.

*Status praesens:* двигательная черепно-мозговая иннервация в пределах нормы. Движения в левом плечевом, локтевом и лучезапястных сочленениях отсутствуют, сила их равна 0. Мышечн. тонус повыш. Рефлекторная сфера: имеется аутосориа зрачков  $d > s$ ; справа симпат. A r g y l-R o b e r t s o n'a; слева на свет реакция сохранена. Реф. с m. biceps справа—abs; с m. triceps—сохранен. На левой руке сухож. реф. повышены, р-сы с Ахиллова имеются с обеих сторон, но  $s > d$ . Подошвенный: слева имеется с установкой на с. Бабинского, справа вызывается в пределах нормы. Из чувствительных расстройств можно отметить наличие пояса гипостезии в сосковой области. В области левой верхней конечности боли корешкового характера. На обоих плече-лопаточных поясах замечаются мышечные атрофии. В процесс вовлечены надлопаточные, дельтовидные большей своей частью и верхние отделы трехглавых мышц. Имеется также атрофия мышц возвышения магого

<sup>1)</sup> Больной демонстрирован в августе 28 г. в Научной конференции Пятигорской курортной поликлиники.

пальца, гл. обр. на левой стороне. Атрофии медленно прогрессируют. В перечисленных группах пораженных мышц имеется понижение электровозбудимости на оба тока и реакция перерождения. Со стороны зрения—бледность сосков зрительных нервов. Со стороны тазовых органов—запоры, чередующиеся с поносами. Анализ крови по Bordet-Wassermann'y—отриц. рез., по p. Sacks-Georgi—слабо положительный.

Диагноз: комбинированный *tabes dorsalis amyotrophica*.

*Случай III-й.* (Истор. бол. № 373). Б-й К.<sup>1)</sup> Павел Константинович, 27 лет, крестьянин. Поступил в санаторию 10/VII—27 г. с жалобами на слабость в руках и резкую атрофию мышц в плече-лопаточном поясе. Lues отрицает. Холост. Половая жизнь имеет случайный характер. Болен около 5 лет (с 1922 г.). Начало болезни связано с постепенно увеличивающейся слабостью в шее, затем слабостью в левой руке и позднее в правой. Слабость и похудание мышц указанных отделов постепенно нарастали в течение 1½ лет (1924 г.), после чего как будто приняли стационарный характер. Специфически начал лечиться с 1926 года. Леч. состояло из 60 фрикций Hg, 30 инъекций препаратов висмута. Сальварсанной терапии не получал. Перед поездкой на курорт получил курс поливалентной стафилококковой вакцины.

Б-м представлена выписка из истории болезни одной из московских клиник. Из нее видно, что исследование спинно-мозговой жидкости от 13/XI 26 г., (что по словам больного соответствует периоду до специфического лечения) показало следующие результаты: Плеоцитоз  $23\frac{1}{2}$ ; R. Nonne-Apelt'a, p. Pandi, ++, R. Wassermann'a ++; вторичное исследование Liquor'a от 23/XII 26 г. (со слов б-го после ртутного и висмутного лечения) обнаружило: плеоцитоз  $13\frac{3}{4}$ ; p. Nonne-Apelt'a ++; p. Pandi ++; R. Wassermann'a ++.

*St. pr.* (в момент поступления в санаторий 16/VII 27 г.). С обеих сторон выражен ptosis; слева он заметнее. Движения глаз нормальны. Некоторое затруднение при глотании твердой пищи. Движения шеи значительно ограничены в левую сторону и частично вправо. Движения в плечевых суставах с обеих сторон в различных направлениях как по силе, так и объему довольно ограничены. Движения в локтевых суставах вполне достаточны по объему, не ослаблены. Сила кистей рук довольно значительная. Со стороны ниж. конечностей—изменений в двиг. сфере нет. Рефлекторная сфера: зрачки равномерны; реакция на свет и accommodation живая. Сух. реф. с m. m. biceps et triceps на обеих руках отсутствуют. Пат. реф. вызываются. Патологических реф. нет. Резко выраженная атрофия мышц над и подлопаточных; мышц области плечевого пояса. Атрофия на левом плече выражена заметнее, чем справа. Атрофия передних грудных мышц. Менее выражены атрофии в мышцах нижней трети лица. Также слабо выраженная атрофия мышц языка. Кисти рук мыш. атр. не содержат. Органы высших чувств без изменений. Тазовые органы без отклонений от нормы. Психических расстройств нет. Специальное исследование электровозбудимости: на мышцах лица формула реакции не изменена; в мышцах шеи понижена; в плече-лопаточном поясе имеется реакция перерождения. Анализ мочи—без отклонений от нормы. R. W. крови—отрицат. р. Исследование спинно-мозговой жидкости: R. Bordet-Wassermann'a—отрицат. рез. R. Sacks-Georgi, Meinicke—отрицат. R. Nonne-Apelt'a—положит. R. Pandi—слабо положит. Плеоцитоз по Фуке-Розенталю в 1 к. с 6 ф. элем. Количество белка=0,12% (Окружная лаборатория Терокздрава). Диагноз: Polio-myelitis specifica.

Общим явлением для всех трех случаев является наличие у больных мышечных атрофий, причем в одном случае они, остро развившись, приняли как бы стационарный характер. В двух других наблюдениях мышечные атрофии, хотя и очень медленно по словам больных, но постепенно прогрессируют. Вторым общим моментом всех наблюдений является наличие, вне всякого сомнения, сифилитической инфекции, что подтверждается положительными у всех больных серологическими реакциями (крови и спинно-мозговой жидкости). В двух случаях точно устанавли-

<sup>1)</sup> Б-й демонстрирован в Научной конференции Пятигорской поликлиники в августе 27 года.

вается в среднем 20 лет. давности специфическая инфекция и только в одном случае 6-ой момент заражения не отмечает.

Первое наблюдение, по классификации проф. Маргулиса, на основании клинических симптомов необходимо отнести к табиформенному типу амиотрофического спинального сифилиса. За это прежде всего говорит характер развития болезни: вначале появились табические симптомы и затем развились мышечные атрофии. Изменения в форме зрачков, расстройство тазовых органов и отсутствие сухожильных рефлексов с Ахилл. сухож. при еще сохранности пателлярных, рассматриваемых нами, как табические симптомы, комбинируются с наличием амиотрофий, располагающихся гл. обр. на верхних конечностях, с более развитыми формами в дистальных частях. За невозможность говорить об амиотрофиях с табическими симптомами не приходится также и вследствие того, что доминирующим моментом в клинической картине является симптомо-комплекс поражения заднего сегмента мозга. Тот факт, что мышечные атрофии гл. обр. локализируются на руках, находит подтверждение в литературных, статистических данных. В работе д-ра Шишкина указывается, что по данным Kino и Strauss поражение верхних конечностей было в 59% всех случаев.

Второе наблюдение мы склонны отнести к системе комбинированных поражений спинного мозга. Здесь наряду с табиформенным симптомокомплексом амиотрофического сифилиса выдвигается картина поражения боковых пирамидальных путей. За последнее обстоятельство говорят оживленные пателлярные рефлексы и наличие с. Бабинского. Спастический парез левой руки также говорит за процесс в боковых столбах первичного характера или же за краевой менинго-миелит с вторичным перерождением в пирамидальных путях.

Случай третий наших наблюдений можно считать приближающимся к типу прогрессивных мышечных атрофий. Процесс развития, локализации амиотрофий, наличие количественных и качественных изменений электровозбудимости вне сомнения ставят атрофический мышечный процесс в 3-м случае в зависимость от спинального поражения.

Сифилитические амиотрофии интересны с точки зрения патогенеза страдания. Для разъяснения сущности патогенеза подобных поражений было предложено различными авторами в различные времена несколько теорий. Периферической теории (Dejerine, Oppenheim, Bernhard) противопоставлялась теория менинго-миелитическая (Raymond, Lannois, Leri и др.), одновременно с теорией менинго-радикулярных возможностей. В последнее время выдвинута новая точка зрения, рассматривающая патогенез страданий как результат „суммации отдельных этапов и комбинации различных локализаций одного и того же процесса“ (проф. Маргулис). Допускается возможность, что в случаях с менинго-миелитическим патогенезом амиотрофий процесс является не системным, а носит диффузный характер, сосудистого происхождения (Leri). По проф. Маргулису анатомическое строение спинного мозга играет большое значение в развитии болезненного процесса. Эта роль в одной своей части сводится к „анатомическим и механическим условиям лимфообращения в спинном мозгу“, затем к „эксцентрическому положению длинных путей мозга“, вследствие чего „более интенсивное воздействие спирохет обнаруживается на периферии спинного мозга особенно в тех участках, где имеется застой цереброспинальной жидкости“.



Не предпреляя окончательно вопроса о патогенезе, в двух случаях, во втором и третьем, мы склонны искать объяснение в условиях лимфо и кровообращения. Трудно допустить, чтобы в одном из них—форма прогрессивной мышечной атрофии—все сводилась к моменту избирательного воздействия специфического virus'a на серое вещество спинного мозга. Это обстоятельство и заставляет искать причину в возможности лимфогенного распространения инфекции и соответственно анатомическому расположению лимфатической системы с вовлечением в процесс гл. обр. серого вещества. Роль спепиф. инфекции через сосудистую систему и лимфообращение должны лежать и в основе объяснения и второго случая (комбинир. *tabes dorsal.* амиотроф.) с допущением здесь возможности вначале развития менингеального процесса с последующим поражением длинных путей мозга, расположенных периферически. Инфицированная спинно-мозговая жидкость сама по себе должна была играть видную роль в развитии изменений в боковых и задних отрезках спинного мозга, способствуя, таким образом, развитию процесса. В одном случае от этого будут страдать центральные отделы спинного мозга, т. е. гл. обр. серое вещество передних и боковых рогов, в другом случае задние или боковые столбы.

Из описываемых в литературе случаев сифилитических амиотрофий наиболее редкими являются описания форм, клинически протекающих под картиной прогрессивных, мышечных атрофий. Начинаясь постепенно с верхних конечностей, атрофии медленно спускаются вниз, иногда поражая и нижние конечности. Но иногда атрофии остаются на одном месте, не распространяясь на другие мышцы, являясь результатом ограниченного процесса в спинном мозгу, весьма часто в шейном отделе его. В мышцах при этом можно отметить вторичные дегенеративные изменения, в частности наличие реакции перерождения.

В случае наблюдаемом нами мышечные атрофии появились постепенно в области плече-лопаточных поясов. Постепенно нарастая, они остановились затем в своем развитии. Так как атрофичными являются не только мышцы туловища и верхних конечностей, но также и мышцы шеи и лица, надо думать о распространении процесса снизу вверх по лимфатической системе. Остановился ли процесс под влиянием специфического лечения или продолжает весьма медленно прогрессировать, за краткостью наблюдений решить трудно, хотя дегенеративные изменения имеются, несомненно, с полным развитием на плечах, с заметными на шее и с начальными явлениями на лице.

Из анамнестических данных этого наблюдения отчетливо выявляется один момент—это полное отсутствие специфического лечения до момента развития заболевания. Этот момент не является характерным только для этого больного. В двух других случаях видно, что специфическое лечение было крайне недостаточное: на протяжении около 20 лет обоими больными таблетками было сделано несколько курсов ртутного лечения и единичные вливания *Salvarsan'a*. В двух последних случаях, мы склонны рассматривать проводимое ранее недостаточное и неаккуратное специфическое лечение только как факторы с одной стороны—укорачивающие сроки латентного периода, с другой влияющие на ход развития самого заболевания.

Период между сроком заражения сифилисом и развитием амиотрофий по литературным данным различен. Описаны случаи, где амиотрофии

появились через год-два после инфекции (Goldflam, Gaizergues, Dejerine). Приводятся описания амиотрофий при незажившем твердом шанкре (Rodet) и, наконец, Орловским и Cisculohгом приводятся случаи амиотрофий при наличии гумм.

В большинстве же случаев латентный период бывает более продолжителен, протекая на протяжении нескольких или даже десятков лет, в зависимости от тех различных моментов, которые ускоряют развитие болезни. По предварительным наблюдениям д-ра Миртовского над несколькимистами людзиками можно было отметить, что недостаточное специфическое лечение значительно укорачивает латентный период от момента заражения до проявления позднего сифилиса нервной системы.

Не делая из этих наблюдений вполне законченных выводов, следует отметить, что срок скрытого периода течения сифилиса уменьшается параллельно увеличению курсов недостаточного лечения и в частности при малом и провоцирующем применении препаратов сальварсана.

Вполне разделяя точку зрения некоторых авторов о необходимости выявления в каждом случае амиотрофий возможности сифилитической инфекции, следует думать, что в связи с проводимой теперь многими авторами энергичной специфической терапией, включая сюда и большие дозы сальварсана, в дальнейшем можно будет рассчитывать на более энергичную борьбу с описываемыми страданиями нервной системы.

---

Из Психиатрической клиники Иркутского университета (проф. В. С. Дерябин).

## К вопросу о психозах у близнецов.

Д-р В. В. Шостакович.

Близнецы всегда привлекали к себе внимание и вызывали интерес, как в силу своей относительной редкости, так равно и в силу особенностей, присущих им. Со стороны своего внешнего строения они являлись предметом изучения уже очень давно (так, венгерские сестры Юдифь и Елена были достаточно подробно и точно описаны в начале XVIII ст.). Наблюдавшие же у близнецов психозы обратили на себя внимание значительно позднее: первый зарегистрированный в литературе случай такого отношения к 1812 г. и принадлежит Rûsh'y. Затем время от времени появлялись описания отдельных случаев, причем внимание авторов устремлялось гл. обр. на сходство психопатической картины у близнецов. Хотя эти описания в большинстве случаев носили несколько случайный характер, тем не менее накопившийся материал позволил Ball'ю в 1884 г. в работе *De la folie gemellaire* сделать попытку выделить особую форму психозов близнецов, которую он назвал „*Folie gemellaire*“. При построении своей формы он исходил из предположения об идентичности психоза у обоих близнецов, поэтому основными особенностями „*Folie gemellaire*“, по его мнению, были: 1) одновременное проявление припадков, 2) параллелизм в отношении бреда и др. психических аномалий, 3) самородность бреда у каждого из индивидуумов им пораженных (цит. по Dejerine'y).

Анализ психозов у близнецов, произведенный более поздними авторами, показал несостоятельность концепции Ball'я, Culler (цит. по