

личку (вторую половину таблицы указанной выше), то можно пользоваться и абсолютными размерами. Приведу несколько примеров:

*Мужчина.* Рост  $L=175$  см. поперечный диаметр грудной клетки  $T=14,3\%$   $L=25$  см. передне-задний диаметр грудной клетки  $S=10,3\%$   $L=18$  см.; окружность грудной клетки  $C=48\%$   $L=84$  см. и вес  $P=39\%$   $L=68$  кг. Обозначение этого случая:

21112

*Женщина* тех же размеров. Обозначение;

32223

*Мужчина.* Рост  $L=158$  см. поперечный диаметр грудной клетки  $T=17,7\%$   $L=28$  см. передне-задний диаметр  $S=13,9\%$   $L=22$  см. окружность грудной клетки  $C=62\%$   $L=98$  см. вес  $C=41,8\%$   $L=66$  кг. Обозначение:

13333

*Женщина* тех же размеров. Обозначение:

23333

Считаю своим долгом особенно подчеркнуть, что, устанавливая эти цифровые морфологические группы, я ни на минуту не решаю таким образом вопрос о конституциональных типах, т. е. об их конституциональных свойствах, предрасположении, характере заболеваний и т. д. Для этого требуются специальные исследования динамического и социально-бытового характера, которые мною и выполняются в настоящее время. В этих двух работах я имею ввиду исключительно дать цифровое отражение трем основным типам, которые сейчас кладутся в основу морфологических групп конституции всеми авторами, отнюдь не предрешая и не предсказывая—до окончания соответствующих исследований—каковы функциональные и динамические особенности каждой из этих групп; это—дело будущего.

---

Из клиники нервных болезней Воронежского медицинского института (директор проф. Б. М. Розенцвайг).

## К вопросу о проводящих путях вегетативной нервной системы в продолговатом мозгу.

Тумской В. А., Семенов З. С., Остапович Г. Д.

Наши знания о проводящих путях вегетативной н. с. далеко еще не достигли такой четкости и ясности, какие требуются клиницисту для топической диагностики. При вполне понятной невозможности получить все необходимые данные при помощи эксперимента на животных, особое значение приобретают клинические наблюдения, которые иногда по своей простоте и ясности мало уступают эксперименту. Не вполне убедительные в отдельности, они, будучи собраны и изучены, могут дать достаточно точные ответы на интересующие нас вопросы. Настоящим сообщением мы начинаем использование материала клиники нервных болезней ВГМИ в целях изучения хода центральных проводников вегетативной н. с.

*Случай 1.* Б-ная С., 40 л., крестьянка, девица, поступила в клинику 23-го сентября 1931 года с жалобами на невозможность глотать, расстройство походки и онемение в правой половине лица и левой половине тела. Происходит из здоровой семьи. Развивалась нормально, из инфекционных заболеваний 5 лет тому назад перенесла малярию в легкой форме и несколько раз болела гриппом и ангиной. С 25 лет страдала приступами мигренозных болей, повторявшихся приблизительно, один раз в месяц. В 30-летнем возрасте появились своеобразные приступы, состоявшие из ощущения першения в горле, покашливания, затруднения дыхания. Приступы продолжались 5—10 мин., повторялись 3—4 раза в год и сопровождалась ощущением страха. Прием алкоголя, острой пищи будто бы вызывал приступы. 4 года тому назад к ним присоединились приступы резко затрудненного дыхания. Вскоре эти приступы прекратились, реже стали и головные боли. В конце декабря 1928 года заметила боли в области шеи и во лбу справа. В начале января 1929 г. в приемной врача вдруг почувствовала слабость, предметы полыхали в одну сторону, упала и 10—15 мин. пролежала без сознания. Была рвота. После инсульта обнаружила ряд скоропрошедших явлений—двоение в глазах, шум в ушах и легкую слабость в левых конечностях и ряд более стойких изменений, а именно: невозможность глотания, легкие расстройства речи, резкое расстройство стояния и ходьбы с падением в левую сторону, онемение правой половины лица и левой половины туловища и конечностей. В первые дни после инсульта правая щека была припухшей, синюшной, в левой руке замечала только синюшность. Вскоре эти явления прошли, но и сейчас отмечается задержка правой щеки и левой руки. Слезоотделение из правого глаза долго отсутствовало, сейчас понижено, также, будто было понижено потоотделение в правой половине лица. В течение последующих 2½ лет вначале постепенное улучшение, потом стационарное состояние или даже ухудшение с небольшими колебаниями. Только в отношении акта глотания нельзя было констатировать никакого улучшения. Б-ная принимала пищу через зонд, который сама же весьма ловко себе вводила, слюну же сплевывала в специальную баночку, всегда находившуюся при ней.

*Status.* Со стороны кожи, слизистых, мышечной и костной системы отклонений от нормы нет. Рентгеноскопически—небольшое увеличение бронхиальных желез. Границы сердца в пределах нормы, тоны глуховаты. Сосуды склерозированы по возрасту. Пульс—80. Кровяное давление по Куроткову максимальное 100, минимальное—60. Легкие, органы брюшной полости—нормальны, за исключением селезенки, которая на 4 пальца выступает из-под края ребер и плотна. Климактерическая матка, атрофичные придатки.

Температура, моча, кровь нормальны. Реакция Вассермана в крови отрицательна.

Череп при поколачивании безболезнен. Черепные нервы, за исключением V, IX и X, нормальны. Болевая и температурная чувствительность резко понижены справа в зоне иннервации всех трех ветвей тройничного нерва, как на коже, так и на слизистых. Тактильная понижена в той же зоне, но в значительно меньшей степени. Корнеальный рефлекс справа отсутствует, рефлекс с слизистой носа и масстера справа понижены. Понижение вкуса в правой половине языка спереди. В задней трети во вкусовых ощущениях не разбирается. Речь с носовым оттенком. Глотать не может. При фонации правая небная дужка резко отстает, „правосторонний парез голосовых связок, при эзофагоскопии правосторонний паралич ветвей п. X—правая стенка пищевода пролапсирует“ (д-р Глауберман). Рефлексы небный и глоточный справа отсутствуют. Горизонтально-ротаторный нистагм при крайних положениях, значительно резче выраженный при взгляде вправо.

Объем и сила движений в конечностях, коленные и сухожильные рефлексы—в порядке. Патологических рефлексов нет. Тонус несколько понижен в левых конечностях, резче в руке. Незначительное дрожание пальцев вытянутых рук. Атаксия при пальце-носовом и коленно-пяточном опытах, адиадохокинезия, дисметрии нет. Ходит мелкими осторожными шажками, несколько расставляя ноги, при этом легкое пошатывание влево, при закрывании глаз—отклонение в левую сторону. Бегать не может—только учащает шажки. Пульсий нет. Болевая и температурная чувствительность резко понижены во всей левой половине тела, за исключением зоны иннервации левого тройничного нерва. Тактильная чувствительность расстроена минимально. Глубокая и вибрационная чувствительность—сохранены.

Правый зрачок слегка уже левого, правая глазная щель слегка уже левой. Слезоотделение из правого глаза заметно меньше, чем из левого. Нашатырный спирт вызывает усиление слезоотделения на обоих глазах, но справа оно остается по прежнему меньшим. Выраженных трофических расстройств кожи, подкожной клетчатки, мышц и костной системы установить не удается. Распределение пигмента обычное. Конечности цианотичны и холодны наощупь, кисть левой руки заметно цианотичней и холодней правой, тогда как убедительной разницы на лице и ногах между правой и левой стороной нет. При пробе Тома с поднятием и опусканием руки—кисть левой руки реагирует заметно вялей кисти правой руки. Заметной разницы в кровяном давлении на *art. radialis* справа и слева получить не удается. Дермография вызывалась слабым и сильным прикосновением. При исследованиях можно было установить, что на правой половине лица, левой руке и левом бедре белые полосы были выражены слабее, чем справа, красные же одинаково с обеих сторон. По интенсивности красная дермография заметно выше средней. Рефлекс Ашнера при надавливании на оба глаза и один левый глаз дает замедление на 17 ударов (по формуле Галуца), при надавливании на правый глаз—замедления не получается. Раздражение шейной области хлор-этилом вызывает общую пилomotorную реакцию, одинаковую с обеих сторон. Исследование местной пилomotorной реакцией не дает ясных результатов. Кисти наощупь сухи, легкая равномерная влажность на кончиках пальцев. Исследование потоотделения, вызванного укутыванием, горячим чаем и местной световой ванной по способу Минора обнаруживает большее почернение левой кисти по сравнению с правой. На лице, туловище и ногах, м. б. в связи с вообще незначительным потоотделением, заметной разницы нет.

В клинике б-ная получала иодистый калий и обычную симптоматическую терапию. Температура все время нормальная. Улучшения состояния отметить было нельзя, наоборот, чувствовала себя несколько хуже, главным образом, за счет усиления головных болей и увеличения шаткости походки. 13 ноября, ночью, почувствовала себя плохо, цианоз конечностей, упадок сердечной деятельности, резкая слабость, одышка. Весь день на камфоре и кислороде. 14 ноября в 6 часов утра скончалась при явлениях паралича дыхания.

Результаты вскрытия (д-р Синельщикова). „Дегенерация сердечной мышцы. Распирание полости левого желудочка сердца и левого венозного отверстия. Относительная недостаточность митральных клапанов. Венозная гиперемия слизистых оболочек и паренхиматозных органов. Небольшая гипертрофия мышцы левого желудочка сердца. Артериосклеротические почки. Начинающийся цирроз печени и поджелудочной железы. Хроническая гиперплазия селезенки. Добавочная селезенка. Острая гиперплазия лимфатических желез заднего средостения. Левосторонний адгезивный плеврит. Венозная гиперемия мозга и его оболочек. Склероз *aa. vertebralis dextrae et basilaris*“.

Уже макроскопически на разрезе верхней части продолговатого мозга заметно, что правая его половина значительно меньше левой, главным образом, за счет дорзальной части, границы ее изменены; дорсо-латерально справа (на кусочке, фиксированном в формалине) ясно выступает желтоватый участок патологически измененной ткани трапецевидной формы. Для микроскопического исследования взяты отдельные кусочки. Срезы окрашены—кору и спинного мозга—толудиблау, по Снесареву и Шпильмейеру, остальные—толудиблау, гематоксилин-эозином и по Кульчицкому. Результаты следующие:

Оболочки слегка утолщены, в области продолговатого мозга чуть имбибированы пигментом. Позвоночник и нижняя часть основной артерии резко утолщены, просвет их расширен, неровен, стенка инфильтрирована, местами густо, круглоклеточными элементами. Периваскулярная круглоклеточная инфильтрация и пропотевание серозной жидкости вокруг сосудов заметны и в разрезах продолговатого мозга в правой верхней дорсо-латеральной области. Слева между ядром подязычного нерва и дорзальным ядром блуждающего и рядом, в медиальном отделе дорзального ядра два очажка свежих кровоизлияний, захватившие несколько и вставочное ядро. Вены мозга переполнены кровью. В желудочковой части продолговатого мозга справа имеется участок патологически измененной ткани, достигающий наибольших размеров по поперечнику на срезах, проходящих несколько выше нижнего конца ромбовидной ямки. Здесь (см. рисунок) он неправильно трапецевидной формы и основанием упирается непосредственно в бухтообразное углубление боковой поверхности, вентрально—вплотную подходит к заднему листку

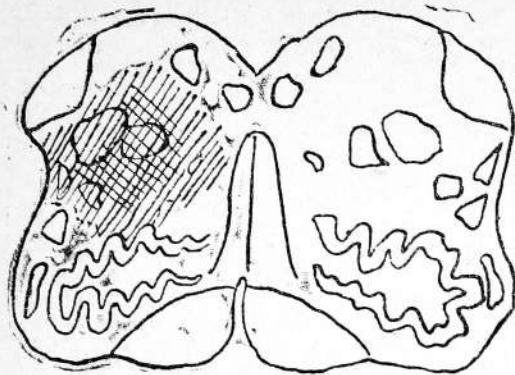


Рис. 1.

нижней оливы, дорзально —  $1\frac{1}{2}$  — 2 мм. не достигает дна 4-го желудочка и 2-3 мм. не достигает средней линии. На уплотненном в формалине препарате, как длина, так и ширина его на поперечнике равна  $6-6\frac{1}{2}$  мм. Т. о., он занимает большую часть поверхности бокового столба, значительную часть сетевидного образования и вплотную подходит к веревчатому телу, серому веществу дна ромбовидной ямки и нижней оливы. Как орально, так и каудально, площадь измененной ткани уменьшается, стягиваясь в области бокового столба, и на срезах Варолиева моста (верхняя граница) и продолговатого мозга на уровне нижнего конца

олив (нижняя граница) никаких следов патологии уже не видно. На данном участке, как уже отмечалось, резко выражена периваскулярная инфильтрация сосудов, отечность, круглоклеточная инфильтрация мозговой ткани с отдельными зернистыми парами, значительное разрастание клеток и миелиновых волокон, изменения глии. На срезах продолговатого мозга ниже очага, окрашенных по Купальчику к ому, справа заметно резкое просветление студенистого вещества и вискоидящего корешка тройничного нерва, меньшее просветление можно констатировать и во всем правом боковом столбе. На миелиновых срезах продолговатого мозга, пограничных с Варолиевым мостом, ясное просветление в правом веревчатом теле. Заметны изменения в правом пучке и оливно-мозжечковых волокнах. На срезах вышележащих частей мозга можно отметить только незначительные изменения в верхней мозжечковой ножке и боковой петле справа. В спинном мозгу ясных изменений на срезах, окрашенных по Шпильмейеру, не обнаружено. На срезах, окрашенных толудиноблау, резко выражен хроматолит клеток левой нижней оливы, на уровне очага значительно пострадали клетки сетевидного образования, переднего бокового ядра, студенистого вещества тройничного нерва и одиночного пучка, *nuclei ambigu*, отчасти клетки ядер клиновидного пучка и заднего ядра блуждающего нерва. В клетках правого зубчатого ядра мозжечка имеются явления легкого набухания и перинуклеарного хроматолита.

Т. о., на основании анатомической картины мы можем констатировать поражение в той или иной степени слева нижней оливы с ее оливно-мозжечковыми волокнами, справа — сетевидного образования, переднего бокового ядра, *nuclei ambigu*, студенистого вещества тройничного нерва и одиночного пучка, ядер дорзального блуждающего нерва, переднего и заднего мозжечковых путей, спино-таламического, вестибуло-спинального, рубро-спинального путей, центрального пучка покрышки, веревчатого тела, одиночного пучка, корешков блуждающего и языкоглоточного нервов, и отчасти волокон верхней мозжечковой ножки и боковой петли, при полной сохранности пирамидного и текто-спинального пути, заднего продольного пучка и почти полной сохранности волокон медиальной петли.

Клинический диагноз тромбоза нижней задней мозжечковой артерии инфекционного происхождения микроскопическим исследованием уточнен в двух направлениях: во-первых, на предполагаемом месте были найдены изменения, которые по своему характеру не подходят на изменения, остающиеся после ишемического некроза вследствие закупорки сосуда, и, ви-

дно, явились результатом воспалительных изменений сосудистой стенки, приведших к поражению мозговой ткани в связи с нарушением питания, и, во-вторых, обнаруженное поражение и самых поверхностно расположенных частей бокового столба, снабжающихся из мелких веточек позвоночничковой артерии (Захарченко) и, обыкновенно, остающихся нетронутыми при тромбозах мозжечковой артерии, заставляет предполагать, как это вполне согласуется и с анатомическими данными, что здесь изменения коснулись и бассейнов этих артерий.

Инфекционный агент, вызвавший хронический воспалительный процесс в сосудистой стенке и после секции остается неизвестным.

Анализ симптомов со стороны анимальной нервной системы, на котором мы здесь остановимся только кратко, не представляет затруднений. Все они вполне объясняются наличием вышеописанного очага в бассейне правой мозжечковой артерии. Расстройство глотания и фонации явно зависят от поражения *n. ambiguus n. vagi*, причем большому поражению глоточной мускулатуры вполне соответствует высокое положение очага с преимущественным поражением верхнего отдела ядра. Расстройство вкуса связано с поражением языкоглоточного нерва, частично с вовлечением в поражение одиночного пучка и его студенистого образования. Расстройство походки мозжечкового типа с пошатыванием и отклонением влево, понижение тонуса левых конечностей, нистагм находят объяснение в поражении целого ряда ядер и проводящих путей, теснейшим образом связанных с мозжечком (нижней оливы, ядра бокового столба и наружного клиновидного, зубчатого ядра, оливно-мозжечковых волокон, переднего и заднего мозжечковых путей, вестибуло и руброспинальных путей). Особенностью нашего случая в этом отношении является наличие левосторонних расстройств при правостороннем очаге. Из 31-го случая, собранного в монографии Захарченко, в 27 случаях больные падали в сторону очага и, только в 4-х—в противоположную сторону, причем только в одном случае падение в противоположную сторону было отмечено с самого начала, а в 3-х—оно сменило через более или менее продолжительный срок бывшее ранее падение в сторону очага. Во всех 9 случаях, упоминаемых Захарченко, отклонение при ходьбе отмечалось в сторону очага. Наконец, расстройство чувствительности на правой половине лица с отсутствием корнеального рефлекса и болевой и температурной, отчасти, тактильной чувствительности на левой половине тела—простейший случай поражения справа нисходящего корешка тройничного нерва и его студенистого образования и спинно-таламического пути. Заканчивая рассмотрение анимального синдрома, мы хотим отметить только один момент: наличие дегенеративных изменений в клетках левой нижней оливы и правого зубчатого ядра при отсутствии каких-либо изменений со стороны коры мозжечка, что лишней раз подтверждает взгляд Фохта-Аствацатурова о наличии непосредственной перекрестной связи между зубчатыми ядрами мозжечка и оливами продолговатого мозга.

Вегетативный гемисиндром выявился в триаде Горнера и нарушениях слезоотделения, потоотделения и вазомоторной иннервации. Поскольку ни микроскопическое исследование мозга, ни анализ анимального синдрома не дают никаких оснований для предположения о множественности очагов, мы должны причину и этих расстройств искать в наличии имеющегося очага в продолговатом мозгу. Свежие очажки крово-

излияний, естественно, не играют никакой роли в синдроме, существующем уже около 3 лет. Изменение оливы и зубчатого ядра явно вторичного происхождения. Оговоримся еще: ряд сведений о вегетативных явлениях мы получаем из анамнеза со слов больной, тем не менее, мы придаем им большое значение, поскольку ее показания, почти всецело подтверждаются и результатом клинического исследования.

Триада Горнера на стороне очага—обычное явление при закупорке мозжечковой артерии. Из 49 случаев, собранных Захарченко, она была обнаружена 39 раз, естественно, и отрицательные данные в остальных 10 случаях не могут быть вполне убедительны. Субстратом ее нужно признать поражение пути, соединяющего Луизово тело с цилио-спинальным центром противоположной стороны. Наличие ее всегда на стороне очага, как в случаях, найденных в литературе, так и в нашем случае, где очаг достигает Варолиева моста, показывает, что перекрест волокон совершается выше продолговатого мозга и даже Варолиева моста, как это видно из случаев односторонних мостовых поражений. По Брейеру (Breuer) и Марбургу (Marburg) на поперечнике продолговатого мозга глазной симпатический путь проходит в задне-внутреннем отделении сетевидной формации близ заднего ядра блуждающего нерва, который поражен и в нашем случае.

Понижение слезоотделения на стороне очага выражено в нашем случае достаточно ярко, даже через 3 года после инсульта. Мы особенно подчеркиваем это, так как на расстройство слезоотделения, как видно из имеющейся у нас литературы, обращалось исключительно мало внимания. Только в работе Вознесенского мы нашли указание на исследование слезоотделения, причем в одном его случае слезоотделение было понижено на стороне очага, в другом, заметно не изменено. Между тем, бассейн мозжечковой артерии имеет ближайшее отношение к иннервации слезоотделения. По Мюллеру парасимпатический центр слезоотделения находится около ядра лицевого нерва. Отсюда, слезоотделительные преганглионарные волокна через *n. intermedius* и *n. petrosus sup. major*, *n. zygomaticus* и *n. lacrimaris* подходят к слезной железе. Чувствующие раздражения, вызывающие слезоотделение, исходят из слизистой глаза и носа, воспринимаются окончанием *n. ophthalmicus* и через нисходящий корешок тройничного нерва передаются клеткам бульбарного центра, замыкая дугу слезоотделительного рефлекса. Т. о., очаг в бассейне мозжечковой артерии может вызвать расстройство слезоотделения: 1. разрушив секреторные парасимпатические волокна по выходе их из клеток слезоотделительного центра; и 2. вследствие поражения основной рефлекторной дуги при разрушении нисходящего корешка тройничного нерва. При отсутствии данных за поражение кранио-бульбарных центров слезоотделения хочется думать, что решающее значение принадлежит поражению нисходящего корешка тройничного нерва, т. е., приводящей дуге рефлекса, при второстепенном участии в поражении эффекторных отделов. Но так или иначе, наш случай показывает, что расстройства слезоотделения могут быть не только при поражении нижних отделов Варолиева моста, как в случаях Вознесенского, но и при поражении верхних отделов продолговатого мозга, а следовательно, афферентная или эффекторная дуга рефлекса проходит через продолговатый мозг.

Грубых расстройств слюноотделения в нашем случае обнаружено не было.

Расстройство потоотделения выразилось только в недостаточно убедительном показании больной и понижении потоотделения на правой щеке сейчас же после инсульта и, незначительно, но ясно повышенной потливости левой руки при согревании световой ванной. Повышение потоотделения на стороне, противоположной очагу, при заболевании головного мозга подчеркивается Бевингом (Böving), Бирманом, Резниковым и др., в частности при поражениях верхней части продолговатого мозга, отмечено Воскресенским, Поповым.

Наличие расстройств на стороне, противоположной очагу, говорит против Дениша (Denisch) и французских авторов, принимавших перекрест для потоотделительных путей в Варолиевом мосту и, по крайней мере, в отношении волокон для руки, ноги и туловища, заставляет согласиться с Блуменау, Вознесенским и др. локализирующими его в нижней половине продолговатого мозга.

По Блуменау—потоотделительные волокна идут в боковых столбах продолговатого мозга вблизи спино-таламического пути, что вполне возможно допустить и для нашего случая. Захарченко в своей монографии приводит случаи Тома (Thomas) и Гуна (Hun), в которых в противоположность вышесказанному, не потела половина лица (Тома) и даже и рука (Гун) гомолатерально очагу, т. е., случаи, подтверждающие заявление Большой.

Особенно демонстративные, вазомоторные расстройства были обнаружены на правой половине лица и левых конечностях, причем на лице и руке значительно больше, чем на ноге и при исследовании дермографизма проявились, главным образом, в ослаблении белого компонента дермографической реакции при одновременном, равномерном усилении на обеих сторонах красного компонента. Литературные данные о вазомоторных расстройствах при поражении бассейна мозжечковой артерии весьма скудны, видимо потому, что до последнего времени на них не обращалось достаточного внимания. Тем не менее, уже Захарченко в своей монографии приводит несколько случаев расстройств вазомоторов, гл. образом, на половине лица, соответствующей очагу, но в одном случае, Вильсона (Wilson), он отмечает и перекрестное поражение вазомоторов. Указания на перекрестные вазомоторные расстройства мы имеем у Бабинского, Фрейдовича и др. Блуменау особенно подтверждает их при поражении моста, объясняя перекрестом вазомоторов лица на высоких уровнях моста. Подтверждая точку зрения Блуменау, Вознесенского, Попова и др. о перекресте вазомоторов для конечностей в нижних отделах продолговатого мозга, наш случай в то же время указывает, что перекрест вазомоторов лица происходит не ниже желудочковой части продолговатого мозга.

Сохранность пилomotorной реакции с обеих сторон, казалось бы, должна говорить за положение Гринштейна, по которому и „головной“ рефлекс Тома, вызываемый раздражением области трапециевидной мышцы, замыкается в спинном мозгу. Однако, возможность прохождения волокон дуги пилomotorного рефлекса вне очага, возможность компенсации гомолатеральными волокнами и т. п. заставляет быть весьма осторожным к данным отрицательного характера.

Не делая пока окончательных выводов, мы считаем необходимым, разобрать вкратце следующий случай, существенно дополняющий первый.

*Случай 2-й.* Б-ной К., 25 л., в январе 1931 года получил пулевое ранение шейной части позвоночника, причем, пуля засела, как в дальнейшем показал рентгеновский снимок и операция между 5 и 6 шейными позвонками слева. Анамнестически после ранения—типичная картина шейного трансверзального миелиита, с исчезновением которой стал выявляться Броун-Секаровский симптомокомплекс.

При поступлении 2-го марта 1932 года—жалобы на слабость, пониженное потоотделение и зябкость левой руки и ноги, понижение чувствительности в правой руке, ноге и правой половине туловища.

*Status.* Левосторонний гемипарез—смешанный на руке (с преобладанием пирамидных явлений в С5—С6, сегментарно-периферических в С7—С8), спастический на ноге. Резко выраженная правосторонняя гемигипестезия (болевая и температурная) от С3 и ниже. Глубокая и тактильная сохранены. Расширение левого зрачка. Потоотделение при аспириновой пробе вообще незначительно, слева на кисти, чуть слабее. Вазомоторные расстройства ясно выражены на левой руке и, в особенности, на ноге. Выраженная асимметрия при пробе Тома, цианоз и похолодание левой голени и стопы. Пиломоторная реакция как местная, так и при раздражении хлор-этилом шейной области заметно резче выражена слева, как на туловище, так и на конечностях, в особенности верхней.

Анимальный синдром ясно указывает на травматическое поражение левого бокового столба, передних рогов и передних корешков шейной области спинного мозга. Травматизация коснулась, преимущественно, передне-бокового отдела бокового столба, как показывает значительное преобладание расстройств со стороны спино-таламического пути над пирамидными расстройствами при отсутствии симптомов поражения задних столбов. По длиннику центр поражения, как показывает анализ расстройств со стороны отдельных мышц—С7—С8 (что полностью согласуется и с местоположением пули), но хотя, в меньшей степени, затронута почти вся шейная область, как показывает расстройство болевой и температурной чувствительности от С3 и легкие пирамидные явления в мышцах иннервируемых от С5—С6.

Вегетативный гемисиндром (расстройство потоотделения вазомоторов) отчетливо выражен на стороне очага. Каких-либо расстройств справа установить не удалось. Это наблюдение, согласующееся с наблюдениями и других авторов и данными Карплюса (Karplus) и Крейдля (Kreidl), которые при половинной перерезке спинного мозга на уровне первого шейного сегмента у кошек получали вазомоторный парез на той же стороне, указывает, что перекрест секреторных, вазомоторных и пило-моторных путей для рук, ног и туловища совершается выше шейной области спинного мозга. Что вегетативные проводники, как это ясно из нашего случая, проходят в боковых столбах спинного мозга—установлено уже достаточно прочно (Мюллер, Блуменау, Гринштейн).

На основании разбора обоих случаев, мы можем сделать следующие выводы:

1. Сосудодвигательные и потоотделительные пути в продолговатом мозгу проходят в боковых столбах в районе бассейна нижней задней мозжечковой артерии.

2. Перекрест сосудодвигательных и потоотделительных волокон для рук, ног и туловища происходит в нижнем отделе продолговатого мозга. Сосудодвигательные, а возможно, и потоотделительные волокна для головы перекрещиваются более орально не ниже верхнего (желудочкового) отдела продолговатого мозга.



3. Сосудодвигательные и потоотделительные пути идут отдельно от пирамидного, спино-таламического и путей глубокой чувствительности, что не исключает, конечно, их анатомическую близость к этим путям в тех или иных отрезках (к спино-таламическому в продолговатом мозгу, пирамидному—в спинном).

4. Путь от Луизова тела к цилио-спинальному центру перекрещивается выше продолговатого мозга.

5. Расстройства слезоотделения встречаются при поражениях продолговатого мозга, по крайней мере, его верхнего отдела.

*Литература.* 1) Müller L. Die Lebensnerven. 1924.—2) Блуменау, Л. Мозг человека. 1925.—3) Захарченко М. Сосудистые заболевания мозгового ствола. В. I. 1911 г.—4) Терновский В. и Могильницкий Б. Вегетативная н. с. и ее патология. 1925 г.—5) Дрезель К. Заболевания вегетативной н. с. 1926 г.—6) Эпштейн А. Рефлексы вегетативной н. с. 1925 г.—7) Büwing H. Deutsch Zeitschr. f. Nervenheilk. V. 76. 1923 г.—8) Яковлева И., Богородинский Д. и Фрейдович Г. Совр. психоневрология. Т. 3. 1926 г.—9) Аммосов П. и Блинков С. Л. с. Т. 4. 1927 г.—10) Захарченко М. Л. с. Т. 6, 1928.—11) Гринштейн А. Л. с.—12) Шапиро Б. и Цейтлин М. Л. с.—13) Вознесенский С. С. с. Т. 7. 1928 г.—14) Чернышев А. Л. с.—15) Фрейдович Г. Л. с. Т. 8. 1929 г.—16) Гринштейн А. и Попова К. В. ач. дело. 1926 г.—17) Залкан Д. Л. с. 1927 г.—18) Дригинкина А. Л. с. 1928 г.—19) Захарченко М. Журн. невропатологии и психиатрии. 1930 г.—20) Попов Н. Л. с. 1931 г.—21) Швабауэр Б. Мед-биол. журн. 1928.—22) Пятницкий Н. Клинич. медицина. 1931 г.—23) Бирман Б. и Резников С. Сборник, посвященный 30 летию деятельности проф. С. А. Бруштейна. 1928 г.—24) Вайнберг И. Обзорение психиатрии, неврологии и рефлексологии им. Бехтерева. 1930 г.

---

Из акушерско-гинекологической клиники Эриванского мед. института. (Директор—проф. Г. Я. Арешев).

## Об упрощенной реакции Цондек-Ашгейма и ее практическом значении.

Ст. ассистент А. М. Агаронов.

(С 2-мя фотографиями).

Биологическая реакция Zondek-Ashheim'a является одной из блестящих глав успехов эндокринологии за последние десять лет. В настоящий момент, благодаря этой реакции, мы имеем возможность почти безошибочно установить диагноз беременности даже в те ранние сроки, когда нет еще возможности определения таковой другими методами исследования. За короткий промежуток времени (с 1927 года), реакция эта получила широкое распространение, благодаря минимальному проценту ошибок при ней. Так, на основании анкетного материала Deut. m. Woch. (№ 51, 1929), Wagner из 459 случаев получил 451 положительный ответ, Hognipg—в 98% случаев, Pankow—в 100%сл., Martius—из 74 сл. 73 положительных ответа, Kehrer—в 100% случаев. По нашим личным данным—в 98% случаев получился положительный (правильный) ответ. Сами же авторы этой реакции, Цондек и Ашгейм, говорят о минимальных процентах ошибок, граничащих с нулем.