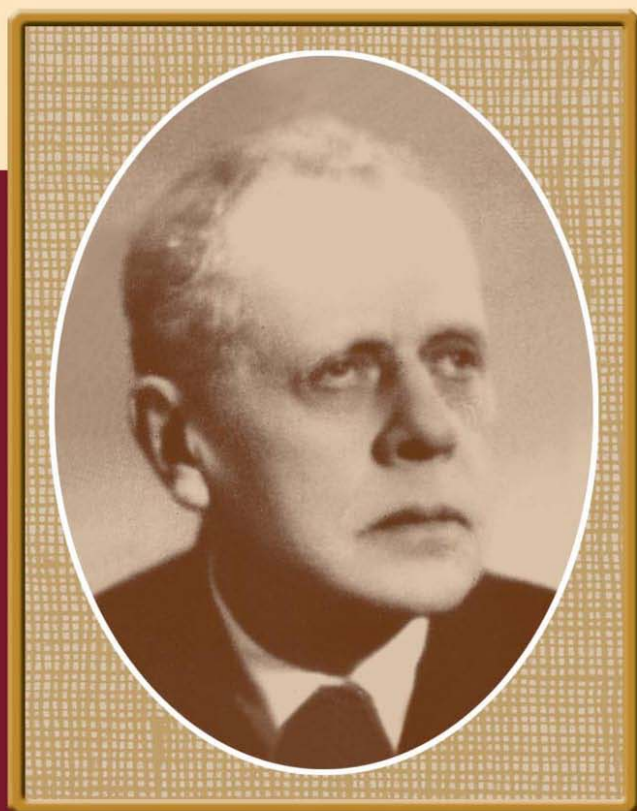


Профессор  
**Е. Л. ВЕНДЕРОВИЧ**  
и наше время



**ПОЛИТЕХНИКА**

Электронный аналог печатного издания: Профессор Е. Л. Вендерович и наше время (130 лет со дня рождения) / Под ред. А. А. Скоромца, В. М. Казакова. — СПб. : Политехника, 2011. — 426 с. : ил.

УДК 616.8  
ББК 56.1г  
П84



**ПОЛИТЕХНИКА**  
**ИЗДАТЕЛЬСТВО**  
Санкт-Петербург 2012

[www.polytechnics.ru](http://www.polytechnics.ru)

Рецензенты: *Е. И. Гусев* — зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии Российского государственного медицинского университета им. Н. И. Пирогова, академик РАМН, профессор (Москва); *М. М. Одинак* — зав. кафедрой нервных болезней Российской военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, член-корреспондент РАМН, профессор (Санкт-Петербург); *В. И. Скворцова* — зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии с курсом лабораторной и функциональной диагностики Российского государственного медицинского университета им. Н. И. Пирогова, член-корреспондент РАМН, профессор (Москва).

Профессор Е. Л. Вендерович и наше время (130 лет со дня рождения) / Под ред.  
П84 А. А. Скоромца, В. М. Казакова. — СПб.: Политехника, 2012. — 426 с.: ил.  
ISBN 978-5-7325-1005-8

Книга посвящается выдающемуся отечественному неврологу первой половины XX века профессору Евгению Леонидовичу Вендеровичу. В ней приведены оригинальные работы автора по проводниковым системам мозга (их анатомия, физиология и патология), описание новых клинических неврологических знаков (кистевые симптомы при распознавании незначительных размеров рубцов в области центральных извилин, методика обнаружения моторного ульнарного дефекта, признаки повреждения головного мозга, представленные на кисти и стопе, перекрестный пяточно-аддукторный рефлекс, фибулярный сенситивный дефект), приведены работы по клинике, диагностике и лечению многих поражений нервной системы, травмам головного мозга, истории медицины. К ряду оригинальных работ автора приведены современные комментарии по развитию взглядов на эту патологию и, что практически важно, указаны наиболее эффективные новые лекарственные препараты, прошедшие все стадии клинического исследования по всем правилам доказательной медицины.

Книга предназначена для врачей-неврологов, нейрохирургов, нейрогистологов, реабилитологов, она может быть полезной для научных работников по нейронаукам и студентам медицинских вузов.

ISBN 978-5-7325-1005-8

© Издательство «Политехника», 2012

## Содержание

Предисловие . . . . .	11
Вклад профессора Е. Л. Вендеровича в отечественную неврологию (Штрихи творческой биографии) . . . . .	13
<b>Работы Е. Л. Вендеровича по изучению морфологии, физиологии и патологии проводниковых систем головного мозга . . . . .</b>	<b>18</b>
«Новые данные о ходе чувствительной, слуховой и зрительной систем в гемисфере и о необходимости хирургического обследования и воздействия на внутрибороздную кору при операциях на кортикальных проекционных зонах» . . . . .	—
<i>Оценка белого вещества головного мозга при помощи современных МРТ-методик</i> (Трофимова Т. Н., Назинкина Ю. В., Магонов Е. П.) . . . . .	50
«Распространение проводниковых изменений в центральной нервной системе при амиотрофическом боковом склерозе» (Вендерович Е. Л., Никитин М. П.) . . . . .	73
«Ирритативный синдром архитектурного поля „19“ Brodmann» . . . . .	104
«Über das anatomische Substrat des Hemiballismus bzw. der Hemichorea» . . . . .	110
<i>Современные представления о патогенезе экстрапиримидных нарушений и возможности их хирургического лечения</i> (Холявин А. И., Аничков А. Д., Можаяев С. В., Скоромец А. А.) . . . . .	138
«Beiträge zur Histopathologie der Tay-Sachsschen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung der dabei stattfindenden Faserveränderungen und ihrer Charakteristik» (Wenderowic E., Sokolansky G., Klossowsky B.) . . . . .	148
«О миелогенетическом изучении нервной системы как одной из основ познания ее структуры и функций — в частности, поведения — и о взаимоотношениях между физиологическим исследованием и исследованием морфологическим» . . . . .	202
«Über die efferenten Fasern im Bestände des Nervus vestibularis bei der Katze» (Wenderowic E., Klossowsky B.) . . . . .	213
«Об этиопатогенезе интракраниальных субарахноидальных геморрагий» (Вендерович Е. Л., Соколянский Г. Г.) . . . . .	225
<i>Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние</i> (Сорокоумов В. А.) . . . . .	247
«Этиология нарколептического синдрома Желино» . . . . .	259
«Об одной неотложной задаче нашего времени — организации лаборатории для изучения проводящих путей переднего мозга человека с помощью метода Marchi» . . . . .	266
«Еще раз об этиологии нарколептического синдрома Gélinau» . . . . .	271
«О характере воздействий височной и лобной долей на мозжечок» . . . . .	278

«Об ядре заднего продольного пучка, о возникающих из него нисходящих волокнах в заднем продольном пучке и об их вероятном отношении к автоматическим установкам головы» . . . . .	283
«О некоторых деталях хода волокон пирамидной системы в пределах мозгового ствола и спинного мозга» . . . . .	290
«О лиссэнцефалическом (пахиагирическом) идиотизме» (Вендерович Е. Л., Соколянский Г. Г.)	296
«Новые данные о проводниковом составе заднего бедра внутренней сумки» (Вендерович Е. Л., Егорова А. И.) . . . . .	308
«О локализации функций и симптомов в головном мозгу человека» . . . . .	318
<b>Работы Е. Л. Вендеровича по описанию новых клинических знаков</b> . . . . .	322
«О ведущей роли некоторых кистевых симптомов при распознавании незначительных размеров рубцов в области центральных извилин» . . . . .	–
«Методика обнаружения моторного ульнарного дефекта» . . . . .	326
«О новых признаках повреждения головного мозга, представленных на кисти и стопе» . . . . .	330
«О фибулярном сенситивном дефекте» . . . . .	–
<b>Работы Е. Л. Вендеровича по клинике, диагностике и лечению поражений нервной системы</b> . . . . .	336
«Многолетнее клоническое дрожание при поражении каудально-вентрального отдела зрительного бугра вслед за оспенной вакцинацией» . . . . .	–
«К лечению постэнцефалитической гипнолепсии тиреоидином» . . . . .	345
«О возможности чрезвычайно успешного лечения нервных расстройств „протоневрозного“ типа при пернициозной анемии» . . . . .	349
«О возникшем в условиях войны и блокады в Ленинграде неопisanном заболевании спинного мозга („poliomyelitis toxico-infectiosa anterior acuta seu subacuta“)» . . . . .	354
«К неврологической характеристике артериальной гипертонии блокадного происхождения в Ленинграде и о генезе некоторых ее проявлений» . . . . .	364
<b>Работы Е. Л. Вендеровича по травматическим поражениям головного мозга</b> . . . . .	377
«Классификация последствий закрытых травм головы в рамках состояний головного мозга, их дифференциальная диагностика и их режимное лечение» . . . . .	–
«Классификация состояний головного мозга при закрытой травме головы и их режимное лечение» . . . . .	383
<i>Осложнения и последствия черепно-мозговой травмы</i> (Скоромец Т. А.) . . . . .	392
«О ведущей роли элективного пареза мышц, приводящих V и IV пальцы руки, в диагностике последствий закрытой травмы теменной области» . . . . .	395
Кафедра нервных болезней . . . . .	404
«Поражение каудально-вентрального отдела thalami (демонстрация больной)» . . . . .	410
<i>Новые лекарственные препараты, прошедшие клинические исследования по всем правилам доказательной медицины и рекомендованные для лечения неврологических больных</i> . . . . .	414
Список диссертаций, выполненных в 1-м ЛМИ под руководством профессора Е. Л. Вендеровича . . . . .	423
Список статей Е. Л. Вендеровича, не включенных в книгу . . . . .	425

## **РАБОТЫ Е. Л. ВЕНДЕРОВИЧА ПО ИЗУЧЕНИЮ МОРФОЛОГИИ, ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ПРОВОДНИКОВЫХ СИСТЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

### ***Новые данные о ходе чувствительной, слуховой и зрительной систем в гемисфере и о необходимости хирургического обследования и воздействия на внутрибороздную кору при операциях на кортикальных проекционных зонах<sup>1</sup>***

Нет сомнений, что настоящее травматическое время дает нам такое количество повреждений мозга, какого никогда не бывало с начала исторической жизни человека. По статистическим данным проф. В. Н. Савина<sup>2</sup>, полученным на огромном материале (62 тысячи эвакуированных в глубокий тыл раненых), черепные ранения составляют 2,3 % всего числа травмированных; из них тяжелых ранений он считает более половины (55,7 %).

Если сопоставить подсчет этого автора с данными самого крупного Петроградского лазарета № 1 (при политехническом институте), по отчету которого<sup>3</sup> за 15 месяцев его деятельности 20 % всех черепных повреждений уже потребовали оперативного пособия в виде трепанаций с последующим воздействием ножа на мозг и его оболочки, то для нас станет ясным, какую крупную, сложную и ответственную задачу ставят эти больные перед лечебной медициной. В самом деле, 1/5 всех черепных ранений до января 1916 г. уже потребовала серьезного оперативного вмешательства, что — при процентной цифре их 2,3 % всех раненых — составит  $2,3/5 = 0,46$  % всего количества раненых, т. е., другими словами, из каждой тысячи травмированных войной в течение первого года с небольшим пришлось уже трепанировать 5 человек. Несомненно, в дальнейшем ряд осложнений (эпилепсия, поздние абсцессы и менингиты и пр.) значительно еще увеличит цифру требующих хирургической помощи, для большей успешности которой крайне желательно предварительное длительное, точное изучение каждого случая специалистом-невропатологом.

В связи с этим нам, с одной стороны, представляется своевременным и существенно важным поделиться нашим последним исследованием в области проводниковой

---

<sup>1</sup> Фундаментальное научное исследование, за которое Е. Л. Вендеровичу присуждена ученая степень доктора медицинских наук без защиты диссертации. Вестник Царскосельского района. 1916. № 5. С. 44–94.

<sup>2</sup> Изв. Всер. Земск. Союза. 1916. № 33.

<sup>3</sup> Вестн. Царскос. района. 1916. № 3.

анатомии головного мозга, итоги которого, как мы надеемся, смогут подчас облегчить топическую диагностику болезненного процесса, а следовательно, увереннее и точнее направят нож хирурга на пораженный участок мозга, давая ему возможность в ряде случаев оказать больному более действенную помощь; с другой стороны, учитывая и интересы страждущего, и интересы научного знания, мы берем на себя смелость настаивать на необходимости сосредоточения этих рассеянных по широкому пространству государства больных в специальных лечебных учреждениях. Им, в большинстве полным, требующим постоянного ухода инвалидам, вовсе не место в разных мелких, затерянных убежищах, откуда они постепенно уйдут из жизни, не использованные научной мыслью, а часть из них погибнет преждевременно, не будучи обеспечена стоящим на должной высоте пониманием сущности их заболевания и возможностью оказать им нужную помощь.

Эти больные, как драгоценный научный материал, должны быть собраны в крупных учреждениях, стоящих во всеоружии современного клинического и лабораторного знания, ведомых выдающимися знатоками мозга, для анатомического, физиологического и патологического дальнейшего изучения которого при правильной постановке дела они могут оказаться сущим кладом. Этого требуют интересы науки, а следовательно, и всей человеческой семьи.

Но мы не должны и не можем забывать и о личных потребностях людей, такой дорогой ценой заплативших за независимость и целостность государства. Долг нашей совести и чести, по возможности, скрасить им остаток их дней, а для этого мы прежде всего должны освободить их от мертвящего, жуткого сознания, что они — «лишние люди». Помещение их в научно поставленные учреждения как раз лучше всего и может достигнуть этой цели, сделав их в их глазах предметом живых, глубоких интересов и осмыслив перед их сознанием их дальнейшую, пусть даже пассивную, жизнь. Помимо этого, нельзя упускать из вида, что для поддержания самочувствия и воли к жизни у тяжелого хроника так важно, чтобы он видел, что он не заброшен врачом, что врач не опустил возле него беспомощно руки, а продолжает настойчиво изучать его, творчески мыслить над ним, искать и пытаться над ним то или другое.

После этих навеянных переживаемым замечаний сосредоточимся на представляемом нами мозге, который является вторым по очереди, где нашла себе применение выработанная нами техника систематического изучения человеческих гемисфер по способу Marchi. Как и в первом случае, применение нашей методики дало нам возможность сделать ряд новых интересных наблюдений в области проводниковой анатомии, изложение которых и послужит главным предметом настоящего сообщения. Предварительно однако считаем<sup>1</sup> нелишним сделать несколько технических замечаний, касающихся усовершенствования предложенной нами в 1911-м году методики<sup>2</sup>.

В этом отношении к прежде опубликованному мы имеем добавить следующее.

Существенным шагом вперед мы считаем примененное нами фотографирование уже *макротомированного* мозга, имеющее своей задачей возможность точного и легкого занесения распространения дегенераций в коре извилин после его микроскопического изучения. Прежде мы стремились достигнуть этого раскрашиванием отдельных извилин мозга, но попытки эти не привели нас к желанному успеху. Теперь, имея фотографию раз-

<sup>1</sup> Wenderowic u. Nikitin. Ueber die Verbreit. d. Faserdegener. bei amyotroph. Lateralischer. etc. Arch. f. Psych. 1913. Bd. 52. H. 1. 300-334.

<sup>2</sup> Wenderowic. Eine neue Methode zum Studium frischer Fasersystemdegener. etc. Anatom. Anzeiger. 1911. Bd. XXXIX, № 15, 16, 414-423.

резанного и снова сложенного из полусантиметровой толщины пластин мозга, срисовав с них схемы с линиями разрезов (см. фиг. 14 и 15 настоящей работы), и, ориентируясь без малейших затруднений, из какой пластинки и из какого ее отдела (верх, середина, низ) происходит тот или другой микроскопический препарат, мы приобретаем возможность совершенно точно и определенно отмечать на такой схеме поверхности изучаемого мозга все области, где констатирована наличность проводниковой дегенерации. Конечно, с гемисферы желательно сделать не только две фотографии, как поступили мы в настоящем случае, сняв лишь ее латеральную и медиальную поверхности, но произвести целый ряд снимков, на совокупности которых корковая поверхность во всей ее полноте могла бы быть представлена с надлежащей отчетливостью.

Кроме этого, и в самую гистологическую обработку опыт последних лет побудил нас внести некоторые изменения и дополнения.

Так, что касается высушивания в целлуидине склеенного из пластинок куска мозга, то вести его мы рекомендуем лишь до того дня, в который целлуидиновый блок начнет сжиматься и сокращаться в своих размерах. Для этого мы его предварительно измеряем ежедневно, и как только он обнаружит уменьшение своей длины, кладем в 70-градусный спирт.

Этим мы, прежде всего, не даем ему возможности покоробиться и деформироваться, а кроме того, он почти не удаляется от своих нормальных размеров, что может иметь значение при дальнейшем изучении его для производства желательных подчас измерений.

На стекло срез мы кладем в фотографической ванночке под налитым в нее спиртом, под которым и выжимаем штриховыми движениями кисти все воздушные пузырьки, скапливающиеся между препаратом и стеклом.

При таком приеме удастся избежать их присутствия, чего нельзя достичь при этой манипуляции с большим срезом, если проделывать ее как обычно, на воздухе.

Всем консервирующим средствам, и в том числе жидкому парафину (*paraffinum liquidum*), мы решительно предпочитаем «sandara-lack», приготовленный по рецепту проф. Wallenberg: прежде всего, препарат сохраняется в нем несравненно дольше, чем во всех остальных средах; затем, не требуя покровного стекла, он дает возможность прибегать к большим увеличениям, в чем при изучении нередко является надобность.

«Sandara-lack» нужно наливать в центральные части среза, а не лить на периферию последнего, иначе он сильно растекается, и препарат, несмотря на многократные подливания в последующее время, упорно обнажается и местами высыхает.

Теперь еще несколько слов об изготовлении рисунков. Срез покрывается прозрачной бумагой («калькой») и переносится на нее со всеми своими подробностями, включая и те, которые могут быть отмечены лишь под микроскопом. Последнее достигается таким образом, что, наблюдая в микроскоп, мы подведенным под объектив его пером наносим на поверхность препарата чернильные точки, коими и намечаются и границы перерожденных участков, и прочие как патологические, так и нормальные детали. Эти точки также переносятся на кальку. Дальше обычным порядком рисунок на кальке при помощи копировальной переносится на ватманскую бумагу, и, наконец, все контуры обводятся тушевым пером.

Предпослав эти краткие замечания, приступим теперь к клиническому и анатомическому описанию нашего случая.

Итак, больной М., 63 лет, июля 3-го числа, идя по улице, внезапно ощутил ползание мурашек в левых конечностях, которые одновременно с этим начало трясти и подерги-

вать. Больной прошел еще около 20 шагов и затем упал, так как левая нога совершенно отказалась повиноваться воле. Одновременно с ногой парализовалась левая рука и перекошилось лицо. Сознания не терял и особого головокружения не испытывал; заболелание это развилось без всяких продромальных явлений. Больной — *potator strenuus* с молодых лет. *Lues* не переносил.

Неделю больной провел дома, а 10/VII был помещен в клинику нервных болезней при женском медицинском институте, где у него в этот день был нотирован следующий *status*: сознание слегка подавлено. Жалуется на умеренную головную боль и плохой сон.  $T^{\circ}$  тела — нормальная. Пульс — 88, удовлетворительного наполнения. Периферические артерии резко склерозированы. Со стороны сердца никаких особых отклонений. Мочи — 1400,0; удельный вес — 1,020; протеиновых тел в ней нет.

Специальное исследование обнаруживает: *pupilla sinistra* > *dextra*; левый зрачок реагирует на свет вяло; правый — неравномерно-округлой формы. Глазное дно нормально.

Расстройства зрения (исследование на гемианопсию) нет.

Слева — полный паралич конечностей и нижней половины лица. Девиации языка нет, тем не менее речь очень дизартрична (*facialis!*). Рефлексы *patellae* и ахиллов слева отсутствуют, справа — средней высоты. Слева — рефлекс *Babinski*.

*Hemianaesthesia sinistra* глубокой степени, захватывающая конечности, туловище и голову. Расстроены все виды кожной, а также глубокая чувствительность.

Уколов иглой, прикосновения холодом, щипков, пассивных движений в конечностях совершенно не ощущает.

Слух исследован не был.

2 недели больной проводит в этом *status* (*hemianaesthesia* также без изменений), затем состояние его начинает постепенно ухудшаться.

25/VII. *Somnolentia*, легкая спутанность сознания, конфабулирует, настроение эйфорическое. Речь еще более невнятна. Голос ослаб.

27/VII. Очень вял и сонлив. С трудом можно добиться ответа на вопросы. Разговаривает сам с собой. Речь приближается к нечленораздельному мычанию. Пульс 94.  $T^{\circ}$  по вечерам 37,2–37,8  $^{\circ}\text{C}$ .

29/VII. Глубокий сон. Пульс — 100 в 1'. Глотает с трудом. Отправления под себя.

2/VIII. Зрачки сильно сужены; *pup. s* > *d*. Челюсть отвисает. Дыхание стерторозное.

4/VIII. Пульс 128. Зрачки реагируют очень вяло. *Decubitus* в области левого *trochanter*.

7/VII. *Mors. Sub finem vitae*  $T^{\circ}$  повышается до 39,4  $^{\circ}\text{C}$ , пульс до 140. Больной погибает в коматозном состоянии при явлениях сердечной слабости и гипостатической пневмонии спустя 35 дней после инсульта.

*Diagnosis*: *haemorrhagia*, возникшая в *thalamus dexter* [парестезии, судороги (*chorea praehemiplegica*) в первые секунды апоплексии], тотчас же распространившаяся в прилежащий отдел *capsulae internaе* (пройдя 20 шагов, упал вследствие полного левостороннего паралича) и, вероятно, пощадившая наиболее фронтально расположенные пирамидные волокна для языка (отсутствие девиации последнего).

8/VIII. *Sectio partialis*; вынуты головной и спинной мозг (д-р Г. В. Шор). *Sclerosis ossium cranii*. *Oedema meningeum gradus magni*. Оболочки на *convexitas* мутны. Повсеместно резкий *atherosclerosis*. Диффузная старческая атрофия мозга (извилины сужены, борозды резко расширены).



Мозг сохранялся в 5 % формалине и затем был разрезан на подводном микротоме на полусантиметровой толщины куски (один кусок — VIII на схемах 14 и 15 — был сделан толще); верхние пластины кажутся на схеме 14 толще, оттого что мозг сфотографирован в наклонном к аппарату положении. В правой гемисфере обнаружены в *thalamus* свежий очаг кровоизлияния и незначительный (величиной с горошину) островок свежего размягчения в затылочной доле; в левой — геморрагический фокус недавнего происхождения размерами с небольшой лесной орех в окципитальном отделе *putaminis*.

Правая гемисфера была обработана по методу Marchi, причем в течение моего вызванного нездоровьем длительного летнего отсутствия вся *convexitas* на протяжении 3 с лишним сантиметров в дорзо-вентральном измерении погибла (мацерировалась от слишком долгого лежания в жидкости Busch), так что в настоящей работе мы можем поделиться лишь результатами наших наблюдений в кусках I–IX схем 14 и 15. Из этих 9 кусков и взяты схемы от 1 до 13, коими мы прежде всего и воспользуемся для установления точных границ геморрагического очага, контуры которого, включая и окружающую кровь кайму периферического жирового распада (толщиной в 1–2 *mlm*), отмечены зеленой краской. Вентрально очаг обнаруживается впервые на уровне схемы 2, проходящем через самый дорзальный отдел *corporis geniculati externi* (*cge*).

Здесь он занимает частью область *zonae incertae* (*zi*), частью белое вещество, фронтально расположенное от треугольного поля *Wernicke* (*m*) и входящее в состав *capsulae internaе retrolenticularis* (ее дорзальный отдел), и прилежащую вплотную к *capsula interna posterior*, располагаясь тотчас же окципитально от ее пучка *Turcki*. Несколько дорзальнее (рис. 3) фокус быстро увеличивается в размерах, разрушая уже самый вентральный отдел окципитальной половины латерального ядра *thalami* ( $To_2$ ), распространяясь и в «чашковидное ядро» *Flechsig* ( $To_5$ ). Повреждаются здесь также: латеральное окончание *corporis geniculati interni* (*cgi*); слегка фронтальный конец поля *m*; задняя треть *capsulae internaе posterior*, в своей смежной с *thalamus* части; участок *capsulae retrolenticularis* между *m* и *capsula interna*. Дальше кверху (рис. 4) очаг захватывает всю заднюю половину латерального ядра, простираясь медиально до *lamina medullaris interna thalami* (*lmi*), окципитально проходя вдоль фронтальной границы *pulvinar*. Задняя треть заднего бедра *capsulae internaе* в значительной степени залита уже кровью, которая сквозь *crus posterius* проникает даже чуть-чуть в наружный членик *globi pallidi* (2). Еще выше (рис. 5), продолжая нарастать в своих размерах, геморрагия заходит значительно медиальнее *laminae medullaris internaе*, разрушая здесь уже почти целиком *centrum medianum Luys* ( $To_4$ ) и прилежащий к  $To_4$  участок медиального ядра ( $To_4$ ); окципитально она задевает слегка *pulvinar* (*Pu*). Латерально кровь занимает почти всю заднюю треть *cruris posterioris*, за исключением ее фронтолатерального угла, пропитывая слегка и смежный участок *putaminis* (3). Уничтожена на значительном пространстве и область *substantiae albae*, граничащая с *thalamus* и прилегающая окципитально к *capsula interna*. На уровне схемы 6 площадь поперечника очага представляется максимальной, кровь глубже (окципитальнее) проникает в *pulvinar*, ближе подходит к *stria cornea* (*sc*), и латеро-окципитальная граница ее еще больше отодвигается кнаружи. На уровнях рис. 7–9 фокус начинает убывать в своих размерах. Здесь он помещается главным образом в белом веществе, расположенном латерально от заднего отдела *thalami*, *striae corneae* (*sc*) и *nuclei caudati* (*Nc*), причем латеральная граница немного лишь не достигает той сагиттальной плоскости, которую занимает *capsula externa* (*ce*). Небольшая часть его территории составляется за счет латеро-окципитального отдела *thalami*. Наконец,

дорзальнее thalamus схемы 10–12, демонстрируя быструю убыль очага, показывают, что здесь кровь плотную подтекла к желудочковой эпендиме, причем последняя при обработке разорвалась, отчего очаг и представлен зияющим медиально (при макротомировании здесь было заметно только легкое выбухание эпендимы в *cavum ventriculi*). Тотчас выше (схема 13) фокуса уже нет.

Итак, мы имеем вертикальный столб кровоизлияния высотой более чем 3,5 см, представляющий максимальный поперечник на уровне рис. 6 (напротив дорзального отдела наружного членника *globi pallidi* — 2) и отсюда постепенно суживающийся как вентрально, так и дорзально. Геморрагия эта разрушает следующие серые образования: весь задний отдел латерального ядра *thalami* на всем его вертикальном протяжении; повреждает значительно: *centrum medianum Luys* и чашковидное ядро *Flechsig*, и незначительно: *pulvinar*, медиальное ядро *thalami*, *corpus geniculatum internum*, *zonam incertam*, наружный членник *globi pallidi*, *putamen*, *caudam nuclei caudati* (между рис. 9 и 10).

В белом веществе разрушены: задняя треть *scruris posterioris capsulae internaе*, дорзальный отдел *capsulae retrolenticularis* (между рис. 2 и 3), слегка треугольное поле *Wernicke*, большой участок окципитально от *capsula interna* и латерально от заднего отдела *thalami*, супраталамическая *substantia alba* на протяжении более чем 0,5 см над его дорзальной поверхностью.

Таковым представляется очаг. Каковы же вызванные им проводниковые дегенерации?

На схеме 1 (взята из верха куска I; см. рис. 14 и 15, I'—I) отмечена в *pes pedunculi* (pp) интенсивная дегенерация поперечно перерезанных волокон, сдавливающая третью четверть всего длинника ножки и весь ее поперечник. Перерождение это компактное, имеет повсюду резкую границу, не ступевываемую более или менее раздельно идущими распавшимися волокнами. Медиальный край этого поля более широк, чем латеральный.

Легкая дегенерация, на более вентральных срезах тотчас же совершенно исчезающая, обнаруживается в отделе *a* верхней височной извилины (*Ts*) в окципитальной губе *fossae Sylvii* (*Sy*). В корне *gyri temporal. superior.*, как указывает рисунок, она и оканчивается, далеко в извилину не проникая. И здесь, и повсюду дорзальнее осмий обнаруживает очень мелкие жировые капельки, частью с цепочечным во фронтальной плоскости ходом, калибр которых побуждает думать, что они представляют собой распад проводниковой системы, слагающейся из очень тонких волокон. Окципитально от остатка *putaminis* (3) это перерождение нераздельно сливается с еще более ничтожным таковым же в *fasciculus longitudinalis inferior* (*li*), в котором крайне скудные цепочки с сагиттальным направлением можно наблюдать вплоть до образуемой им вследствие его сначала медиального, а затем фронтального загиба петли.

Схема 2 (середина куска II). В *capsula interna posterior* (*cip*), условно отделяемой на этом уровне от *pes pedunculi*, продолжается дегенерация последнего. Медиальный край ее уже не превосходит латерального; частью он упирается в *corpus subthalamicum* (*Cs*), главным же образом лежит окципитальнее последнего. Чрезвычайно густое перерождение несколько разрежается в своем фронтальном отделе и здесь диффузнее всего позади и кнаружи от *Cs*. Тотчас же латерально от наметившегося здесь уже очага возникает полоса дегенерации, которая в дальнейшем раздваивается. Часть ее направляется по *stratum sagittale externum* (*li*) в *lobus occipitalis*, проходя параллельно щели заднего рога (*H*), затем окаймляет сзади эпендиму, выстилающую расширенный затылочный полюс щели,

и, продолжая прилежать вплотную к эпендиме, прослеживается на большом расстоянии и медиально от заднего рога. Дегенерация эта повсюду крайне скудная; осмированные зерна ее сравнительно мелки. О направлении хода формирующих ее проводников окципитально и медиально от *cornu posterius* дают приблизительное представление три стрелки рисунка; латерально от заднего рога волокна, конечно, идут сагиттально. Место окончания всей этой дегенерации в коре вследствие крайней ее ничтожности установить не удастся; наиболее вероятны в этом отношении кортикальные участки, расположенные возле стрелок.

Другая более кпереди располагающаяся часть общей полосы перерождения, отмечаемой кнаружи от очага, устремляется, тесно прилегая к самому окципитальному концу *putamen*, почти прямо латерально и оканчивается на дне и в затылочной губе сильвиевой борозды, по-прежнему далеко не достигая свободной наружной поверхности гемисферы. Она несколько интенсивнее, чем на предыдущем уровне, гораздо значительнее идущей в затылочную долю и особенно резка в височной извилине в участке, прилежащем к коре.

Схема 3 (из куска III). В задней трети *cruris posterioris capsulae internaе*, напротив окципитальных концов обоих члеников *globi palladi* (1 и 2) интенсивная, а позади *putamen* — легкая дегенерация, занимающая уже выполненный очагом поперечник. Фронтально от этого резко обрывающегося компактного поля в передних двух третях *cruris posterioris*, исключая самый оральный конец последнего, — порядочное количество осмированных цепочек, пересекающих его поперечно. Цепочки эти, несомненно проникая сквозь медиальную границу *capsulae internaе*, входят в поле *hl* («Haubenbündel aus dem Linsenkern» Wernicke), располагающееся тотчас же дорзальнее *corpus subthalamicum* (см. предыдущей срез), как бы образуя сверху и снизу скорлупу последнего, и дальше медиально приближаются к серому веществу стенки среднего желудочка, протягивающемуся между *fornix* и пучком *Vicq d'Azur* (*fx* и *VAz*). В поле *hl* и прилежащей к нему *capsula interna* местами можно видеть составленные из дегенерированных волокон фигуры как бы горизонтально положенного веера, ножка которого лежит в первом, расходящиеся же перья — во второй. За латеральную границу *capsulae internaе* в белом веществе *globi pallidi* эту дегенерацию не удается проследить. Медиально перерождение в *hl* неразрывно соприкасается с таковым же в поле *hth* («Haubenbündel des Thalamus» Koelliker), причем в последнем продуктов распада больше всего в смежном с пучком *Vicq d'Azur* участке. В *ansa lenticularis* осмия нами не обнаружено.

Латерально от заднего отдела фокуса геморрагии, соприкасаясь с перерождением в *capsula interna*, возникает лента здесь уже довольно интенсивной дегенерации, которая, все по-прежнему прилежит к представленному здесь двумя маленькими островками серого вещества ( $3_1$ ) окципитальному полюсу *putamen*, направляется в *gyrus temporalis superior* и в ней раздваивается, лишь только поэтому извилину достаточно глубоко расщепляющая ее борозда у. При этом часть волокон по-прежнему оканчивается в окципитальной губе *fossae Sylvii*, другая же ответвляется ко дну и в затылочную губу борозды у. В обеих извилинах ( $\alpha$  и  $\gamma$ ) волокна продвигаются глубже, чем на более ventральных срезах. Что касается дегенерации в *fasciculus longitudinalis inferior*, то здесь мы можем лишь добавить, что она стала еще несколько интенсивнее и в своем фронтальном отделе расширяется в более широкий конус, чем раньше. Медальный ее отдел покоится по-прежнему на дне *fissurae calcarinae mediae* (*clm*), в коре которого, по всей вероятности, перерожденные проводники и заканчиваются.

Схема 4 (середина куска III). Главная масса дегенерации сосредоточена здесь в задней трети *scutiger posterioris*. Прежняя резкая передняя граница поля интенсивного перерождения здесь уже ступенчатая. Орально от очага мы имеем еще очень тонкую полоску значительного перерождения, дальше же кпереди, уже в средней трети заднего бедра, оно очень скудно и составлено выходящими из *zona reticularis thalami (zr)* немногочисленными цепочками с пересекающим *capsula interna* направлением. В *zona reticularis* волокна попадают из *thalamus*, в обильно наполняющем латеральное ядро белом веществе которого мы находим отложения осмия соответственно красным точкам, помещенным в самом зрительном бугре. Значительная дегенерация — окципитально от *putamen*, продвинувшаяся здесь настолько латерально, что частью уже противостоит *capsulae externae (ce)*.

Схема 5 (низ куска IV). В средней трети *capsulae internae* дегенерация стала несколько значительнее, продолжая все же оставаться очень скудной, и продвинулась дальше кпереди, чем на предшествующем срезе. В *zona reticularis* перерожденные волокна идут частью поперечно, но есть пучочки, направляющиеся и вдоль ее длинника. Уже здесь осмийные глыбки прослеживаются в ней почти вплоть до *genu capsulae internae*. Из этой дегенерации, как и раньше, возникают поперечно входящие в *capsula interna* цепочки, направляющиеся к ее соприкасающемуся с *nucleus lenticularis* отделу. В задней трети *scutiger posterioris*, почти сплошь занятая здесь очагом, виден фронтальный край более значительно перерожденного поля, окципитальный конец которого также выглядывает из-под выпячивания фокуса позади *putamen*. Дегенерация, стремящаяся латерально от очага в верхнюю височную извилину, разбивается в последней на три отдельных потока соответственно расщеплению ее на этом уровне на три лопасти ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ). В *gyrus temporalis* с наружной поверхности врезалась еще одна борозда —  $x$ , и перерождение тотчас же устремилось и в ее затылочную губу, сосредоточившись здесь таким образом во всех трех *labia occipitalia* борозд  $Sy, y + Sy$  и  $x$ .

В *fasciculus longitudinalis inferior*, представляющем на этих уровнях приблизительно форму буквы «U», строго придерживаясь его границ, — значительная дегенерация, сливающаяся фронтально с перерождением, идущим в *gyrus temp. sup.* Медиально вплоть до *cauda nuclei caudati (Nc)* в белом веществе, обозначаемом обычно именем *согона radiata occipitalis*, осмийных глыбок меньше. Все перерождение в целом, начавшись здесь конусом с очень широким основанием, быстро суживается в направлении к затылку. От этого места сужения под дном первой височной борозды ( $t_1$ ) заметна крайне слабая дегенерация, протягивающаяся в направлении отдела *fasciculi longitudinalis inferioris*, лежащего под извилинами *cunei*, окружающими борозду  $z$ . Срез этот проходит как раз дорзально от только что закрывшейся щели заднего рога (см. на предыдущем рисунке  $H$ ), и, следовательно, первые волокна, переходящие из латеральной в медиальную половину *fascic. longit. infer.*, обнаруживаются уже, так сказать, в крыше этой щели. На рассматриваемом срезе ясно видна связь *fasciculi longitudinalis inferioris* с некоторыми участками коры, расположенными в извилинах медиальной поверхности мозга и в затылочном полюсе. Считаем уместным подчеркнуть здесь, что ни на одном из изученных препаратов нам не удалось отметить отхождения распавшихся волокон из *stratum sagittale externum* ни к одной из извилин наружной поверхности гемисферы. Дегенерация из последнего, следовательно, вся целиком направляется к медиальной коре полушария. Там она более значительна в извилинах *cunei*, окружающих борозду  $x$  (см. рис. 15), располагаясь в самых вентральных, образующих дорзальную губу гори-

зонтальной части *fissurae calcarinae mediae* отделах их. Оканчивается здесь она под бороздой *z* вокруг участка коры *ldc*, входящего в состав дорзальной губы *fissurae calcarinae*, причем свободной кортикальной поверхности гемисферы не достигает. Еще несколько интенсивнее перерождение в окципитальной губе самого заднего восходящего отдела *fissurae calcarinae (clp)*. В соседнюю, более латерально расположенную извилину также направляется несколько осмийных цепочек. Наконец, и в части *fasciculi longitudinalis inferioris*, в виде очень тонкой полоски устремляющейся в *gyrus fornicatus*, мы здесь отмечаем осмийные глыбки, достигающие *singulum* и наполняющие и его белое вещество. Впрочем, прямой связи дегенерации в *singulum* с таковой же в *fasciculus longitud. infer.* нам, хотя бы и на самом незначительном участке *gyri fornicati*, все же установить точно не удалось.

В *operculum centrale* несколько цепочек с фронтальным ходом, распределяющихся в *gyrus centralis anterior (ca)* и на дне роландовой борозды (*c*).

Схема 6 (верх куска IV). В *capsula interna* осмийные зерна отмечаются повсюду в ее заднем бедре, немного не достигая ее *genu*. В переднем отделе *scuris posterioris* мы встречаем единичные цепочки с направлением кнаружи и кпереди. Начиная от середины дорзального конца наружного членика *globi pallidi (2)*, количество глыбок становится довольно значительным и продолжает окципитально все больше и больше нарастать. Фронтально от очага видно, как из *zona reticularis thalami* проникают в *capsula interna* поперечные цепочки, занимающие все пространство напротив *globus pallidus* и несколько окципитальнее. У края очага волокна представляются уже перерезанными приблизительно поперечно. Вдоль *nucl. lenticularis* дегенерация значительнее, чем в отделе внутренней сумки, прилежащем к *thalamus*.

Из широкого перерожденного поля, расположенного латеро-окципитально от фокуса геморагии, отходит кнаружи от *fasciculus longitudinalis inferior*, прилегая к нему на значительном пространстве, слой дегенерации к *gyrus temporalis superior*. Из трех отделов последней —  $\alpha$  и  $\beta$  здесь уже заканчиваются и сходят на нет,  $\gamma$  же представляется сильно развитой. И здесь еще мы встречаем во всех отрезках ту же, что и раньше, картину перерождения, которое дорзальнее повсюду (не исключая и *u*) быстро исчезает.

*Fasciculus longitudinalis inferior* здесь очень точно воспроизводит форму буквы «U». На этом уровне в нем наибольшее количество осмийных глыбок. Пространство между его латеральным и медиальным отделами почти вплоть до *forceps major corporis callosi* выполнено значительной дегенерацией, образующей открытый фронтально угол. В *corona radiata (cr)* повсюду ничтожное количество продуктов проводникового распада. Из медиальной ножки шпильки, образуемой фигурой *fasciculi longitud. infer.*, видно начало потока перерождения, которое вентральнее, как мы видели на схеме 5, вливается в дорзальную губу *fissurae calcarinae mediae*. Из головки шпильки окципитально направляется слой значительного перерождения, оканчивающийся на дне *fissurae calcarinae poster (clp)*. В *singulum* — легкая дегенерация, дорзальнее быстро исчезающая; связь ее с перерождением в заходящем в *gyrus fornicatus fascicul. longit. infer.* установить и здесь не удается.

В *operculum* то же, что и на предыдущей схеме; только осмийных глыбок стало чуть больше.

Схема 7 (верх, куска V). В сильно расширившейся *capsula interna* отдельные дегенерированные цепочки, выходя из *zona reticularis thalami*, занимают передний отдел *scuris posterioris*, противолежа также *genu*, и заходят даже фронтальнее колена в переднее

бедро, направляясь вдоль длинника последнего. В задней половине *cruris posterioris* — перерождение очень значительное; будучи более слабым в медиальных, прилежащих к *thalamus* участках, оно особенной резкости достигает возле начинающего уже истощаться *putamen*, заходя во все бухты его зигзагообразного контура на этом уровне. Упомянутые углубления переполнены наискось перерезанными пучками цепочек, устремляющимися кнаружи и слегка кпереди. Все пространство между *putamen* и очагом выполнено также множеством таких цепочек, заходящих латерально от *putamen* в область *capsulae externaе* (*ce*) и, так сказать, замещающих ее постепенно в дорзальном направлении. Это вытиснение *capsulae externaе* начинается с медиальных участков окципитальных отделов последней, и, как увидим на последующих препаратах, распространяется все больше и больше кпереди и кнаружи. В двух фронтальных третях *capsulae externaе* на рассматриваемом уровне нет ни одного дегенерированного волокна. Обильная дегенерация в окципитальной трети имеет резкую наружную границу. Дальше к затылку она непрерывно продолжается в перерожденный *fasciculus longitudinalis inferior*, и точно отделить дегенерацию последнего от затылочного продолжения таковой же капсулярной нам не удалось ни здесь, ни выше. Вероятнее всего, местом такого раздела служит участок, где перерождение сильно разрежено. На этом участке, отмеченном на рисунке стрелкой, осмийных глыбок почти нет; кпереди же и кзади число их быстро значительно увеличивается.

В *fasciculus longitudinalis inferior* продуктов проводникового распада меньше, чем на уровне рис. 6; скапливаются они больше по его латеральному краю. Образуя очень узкое и короткое сравнительно с тем, что мы видели раньше, выпячивание кзади, нижний продольный пучок обнаруживает вычерненный жир и в своей тонкой полоске, направляющейся в *gurgus fornicatus*.

В *operculum* дегенерация продолжает усиливаться и распространяется далеко в белом веществе его по направлению к островку, занимая больше передний отдел последнего.

Схема 8 (низ куска VI) отстоит от предыдущей всего на 1,5 mlm. Площадь дегенерации в *capsula interna* быстро расширяется в латеральном направлении, занимая здесь суправентрикулярную часть *soanae radiatae* и главным образом отдел последней, лежащий как раз дорзально от изглаживающейся здесь *capsulae externaе*. Происходит это вследствие того, что волокна из *capsula interna* [продолжение латеральной границы коей здесь намечено еще краем наиболее интенсивного перерождения, расположенного кнутри от поперечноперерезанных свободных от осмия пучков (на схеме — белые островки, идущие несколько отступя от наружной границы дегенерации)], начинают в большом числе погибать круто латерально, проникая между этими самыми островками. Здесь множество косых цепочек, лежащих во фронтальных плоскостях и таким образом напротив самого верхнего отдела *claustris* (*cl*) заполняющих почти всю область прежней *capsulae externaе*, от которой в каудальном ее отделе уцелела лишь узенькая кайма, оральнее же она еще достаточно широка. Медиальнее фронтального конца *claustris* распавшийся миелин наблюдается в довольно значительном, хотя далеко уступающем более окципитальным отделам, количестве. Еще оральнее, вблизи *genu* — отдельные, очень малочисленные осмированные цепочки, расположение которых приводит к убеждению, что отсюда перерожденные волокна фронтально-выпуклыми дугами устремляются в направлении центральных извилин. *Zona reticularis* (*zr*) сильно расширилась, переполнена осмийными глыбками. В ней, видимо, имеются пучки и с вертикальным ходом

(поперечно перерезанные). По-прежнему наблюдается выход цепочек из нее в область *capsulae internae*.

Окципитально от очага картина без особых перемен.

В *oreculum* число дегенированных цепочек, поперечно направленных, заметно увеличилось. Начинаясь почти тотчас же у латерального края остатков *insulae* (*J*), эти измененные волокна все больше и больше сгущаются по направлению к коре роландовой зоны и здесь оканчиваются на дне *fissurae centralis* (*c*) и в обеих ее губах, преобладавая все же в передней.

Еще на 2,0 *mm* выше (схема 9; кусок VI, ближе кверху), где только что исчезло *claustrum* и видны последние остатки островка, мы наблюдаем ту же самую в главных чертах, что и на предыдущем срезе, картину, с той лишь разницей, что латеральный край дегенерации в *corona radiata* продвинулся еще более кнаружи. Особенно заметно это в том длинном участке его, который был расположен окципитально от каудального окончания *claustrum* (схема 8). Вследствие этого бухтообразное углубление края дегенерации позади *claustrum* теперь уже не так глубоко. Менее наглядным представляется это продвижение на отделе, противлежащем *claustrum*; здесь также еще намечена впячивающаяся снаружи в поле дегенерации бухта неизмененного белого вещества. Это вдавление произойдет как бы сохраняющейся еще расширенной передней частью наружной сумки (*ce*).

Против *genu capsulae internae* дегенерация несколько усилилась.

В *fasciculus longitudinalis inferior*, являющемся прямым продолжением *coronae radiatae* на этом уровне, перерождение совсем ослабело в его расположенном приблизительно позади дна *fissurae Sylvii* (*Sy*) отделе, оставаясь впереди от дна этой борозды и под ним самим все таким же отчетливым и значительным.

Схема 10 (низ куска VII). Дегенерация в *corona radiata*, в которую здесь уже полностью развернулась *capsula interna*, всего значительнее в местах, соответствующих прежнему *crus posterius* и *genu* последней. Наибольшее количество осмированных продуктов распавшегося миелина сосредоточено в наружной кайме лучистого венца, включая и вытянутый к затылку хвост перерожденного поля; но и повсюду медиальнее вплоть до *nucleus caudatus* и наружной границы очага встречается много вычерненных глыбок, количество которых везде по направлению к желудочку заметно убывает. Два бухтообразных углубления на латеральном крае, еще отчетливо выраженные на уровне предыдущего рисунка, здесь уже исчезли. Дегенерация повсюду вплотную подошла к строго на высоте этого среза выравненной общей наружной границе *coronae radiatae* (*cr*).

В оральной части рассматриваемой перерожденной территории осмированных зерен очень мало. Окципитально дегенерация прослеживается отчетливо приблизительно до места, противлежащего дну *fissurae Sylvii* и затылочному краю бокового желудочка.

Идет ли она дальше в еще намеченное на этой высоте *stratum sagittale externum*, решить определенно из-за неясности картины трудно.

От латерального края *coronae radiatae* (за исключением самого окципитального участка дегенированного поля), круто загибаясь кнаружи в *centrum semiovale centrale*, широким потоком — на протяжении целых 3 *cm* в сагиттальном измерении, отходят многочисленные лежащие во фронтальных плоскостях осмированные цепочки. Суживаясь в направлении к центральным извилинам неправильным конусом и обнаруживая, чем дальше кнаружи, тем большее сгущение, они оканчиваются как в передней, так и задней губе центральной борозды, а также на дне последней.

В передней центральной извилине они распределяются, кроме того, и в значительной части свободной наружной поверхности гемисферы, в задней же немного не достигают последней. Перерождение в обеих извилинах роландовой зоны приблизительно одинаковой интенсивности.

Схема 11 (кусок VIII, низ). Наружный край дегенерации в лучистом венце начинает выходить за общую границу *coronae radiatae* (*cr*), продвигаясь латеральнее последней. Одновременно начинает быстро углубляться роландова борозда, и это создает иллюзию приближения этого края к центральным извилинам, т. е. его латерального отклонения в белом веществе мозга. В действительности он поднимается и здесь, и выше, как мы докажем дальше, строго вертикально среди *substantiae albae*. Медиально в *corona radiata* осмированные глыбки встречаются еще повсюду вплоть до головки *nuclei caudati* и до краев очага; число их заметноросло в оролатеральном углу дегенерированной территории. От наружного края последней, как и раньше, идут в обе центральные извилины перерожденные цепочки, давая, чем латеральнее, тем более богатые осмированными зернами поля зрения в микроскопе.

Схема 12 (середина куска VIII, ближе все-такиверху). Площадь дегенерации в глубине белого вещества гемисферы значительно уменьшилась, сократившись как в своем фронтальном, так особенно сагиттальном размере. Здесь между нею и желудочком имеется уже толстый слой совершенно неизменного белого вещества. Более интенсивное перерождение по-прежнему в латеральном отделе дегенерированной территории. По-прежнему окципитально она кончается хвостом, из которого волокон кнаружи, как повсюду оральнее, не отходит. Роландова борозда углубилась еще больше, и дно ее лежит совсем близко от наружного края области с поперечно перерезанными волокнами. Сгущения цепочечного перерождения в латеральном направлении здесь уже не видно, потому что цепочки отходят от края перерожденного глубокого вещества не таким широким потоком, как раньше, да и распределяются на более длинном участке коркового вещества.

Схема 13 (низ куска IX). Центральное поле перерождения сократилось еще более во фронтальном размере, но снова вытянулось в сагиттальном, вероятно, вследствие того, что обе центральные извилины здесь резко расширились. В *gyrus centralis anterior* дегенерированные волокна оканчиваются вдоль всей ее объемистой свободной латеральной поверхности. Из самого окципитального отдела области с поперечно перерезанными волокнами отхождения волокон кнаруже лежащей коре все еще не наблюдается.

Покончив на этом с описанием препаратов, приступим теперь к конструированию из отмеченных на них дегенераций различных проводниковых систем и прежде всего сосредоточимся на перерождении в пределах *capsulae internaе*.

Здесь мы должны на схеме 2 с самого начала отметить нисходящее перерождение в пирамидном пучке, располагающемся в третьей четверти *cruris posterioris* и сохраняющем таковую же локализацию и в *pes pedunculi* (схема 1). Распад волокон его вызывается, очевидно, повреждением произвольно-двигательного пути на уровнях схем 4 и 5, где фокус кровоизлияния наиболее фронтально продвигается в область *capsulae internaе*, разрушая и территорию проекционной моторной системы. На рис. 3 и 4 последняя должна занимать только оральный отдел сильно дегенерированного участка *cruris posterioris*, более же каудальный принадлежит волокнам другого значения.

Далее на схеме 3 выделяется фронтальнее сильно дегенерированной площади еще одна особая система поперечно пронизывающих *capsula interna* проводников, несо-



мненно имеющих связь с полем *hl* («Haubenbündel aus dem Linsenkern» Wernicke<sup>1</sup>), и дорзальнее, несмотря на значительную величину занимаемой ею территории, быстро исчезающая.

В волокнах этих авторы видели пути, связывающие *nucleus lenticularis* с различными серыми образованиями, расположенными медиально от заднего бедра, считая их частью *ansae lenticularis*. Соглашаясь с таковым взглядом в главном, т. е. в том, что они служат связующим звеном между серыми образованиями основания мозга, мы все же, хотя нам и не удалось точно проследить их хода, должны высказать предположение, что возникают они скорее где-то внутри от *capsula interna* (вернее всего, все-таки в *thalamus*) и оканчиваются в *nucleus lenticularis*. В пользу этого говорит достаточно определенно локализация очага разрушения, уничтожающего уже здесь значительный участок *thalamí* и в самой ничтожной мере повреждающего *nucleus lenticularis* на уровнях схем 4 и 5. Предположение же, что волокна с маршрутом «*nucl. Lenticularis* — область медиальнее *crus posterius*» могут быть повреждены на участке самой *capsulae internae* (схема 4), также неприемлемо вследствие того, что самые оральные из занимающих нас сейчас проводников на схеме 3 отчетливо обнаруживают цепочки с направлением снутри-сзади кпереди-кнаружи, что вряд ли могло бы иметь место при далеко окципитальнее расположенном от них очаге.

Не вдаваясь в дальнейшие размышления по поводу этой системы ввиду недостатка у нас в данных точного ее наблюдения, мы считаем нужным уже сейчас заявить, что, за исключением дегенерации в ней и в пирамидном пучке, все остальные изменения в *capsula interna* необходимо отнести на долю проекционного чувствительного пути. Как же в точности намечается ход последнего на представляемых нами рисунках?

В этом отношении, идя снизу кверху, мы на схеме 3, где очаг только что начинает разрушать латеральное ядро *thalamí* (*To<sub>2</sub>*), уже замечаем, что поле интенсивной дегенерации, имея резкую фронтальную границу, соответственно компактно сложенному на этом уровне пирамидному пучку, обнаруживает перевосходящий его обычные размеры длинник. Это окципитальное как бы удлинение обыкновенного района пирамидного пути и объясняется примыканием к нему сзади чувствительных волокон, возникающих в области зрительного бугра. Постепенно разрежаясь в окципитальном направлении, эти волокна заполняют почти все пространство позади *putamen*. Заходит ли уже здесь часть чувствительных волокон на территорию двигательного пути, решить в нашем случае не представляется возможным. Точно так же наш случай не позволяет определить затылочную границу района чувствительных волокон вследствие того, что их дегенерация непрерывно сливается с таковой же систем, идущих в *lobus temporalis* и *lob. occipitalis*.

Рис. 4, на котором еще много дегенерированных двигательных проводников, дающих по-прежнему довольно резкую фронтальную границу, показывает нам с очевидностью, что уже на этом уровне чувствительные волокна распределяются во всей задней половине *cruris posterioris*, заполняя и весь участок белого вещества сзади от *putamen* и *capsula externa*. Самый фронтальный очень бедный миелиновыми глыбками отдел перерождения мы также относим на долю выходящих из *thalamus* и пронизывающих *zona reticularis* чувствительных волокон (в этом убедит нас анализ последующих препаратов). Располагаясь впереди и сзади от пирамидного пучка, чувствительные проводники вряд ли оставляют неприкосновенной его территорию. Судя, однако, по ничтожеству

<sup>1</sup> Wernicke. Atlas des Gehirns. Breslau, 1900.

дегенерации орально от пирамидного пути, надо думать, что в район его входят очень немногие из таких; значительное же большинство идет окципитальнее.

До уровня верхнего отдела наружного членика *globi pallidi* (схема 6) *crus posterius capsulae internaе* успевает наполниться чувствительными волокнами почти на всем своем протяжении, так как отдельные дегенерированные цепочки лишь немного не достигают *genu*. В передней половине *cruris posterioris* их и здесь еще, в общем, очень немного, главная же их масса сосредоточена в задней (преимущественно в районе очага). Небольшое число их и здесь смешивается с центральными двигательным пучком, огромное же большинство располагается окципитальнее последнего.

Из белого вещества *nuclei lateralis thalami* и тут и выше (схема 7) продолжают поступать перерожденные волокна в *zona reticularis*, продукты распада которых наполняют ее вплоть до ее самых дорзальных отделов (схема 9). В *zona reticularis* значительная часть дегенерированных проводников идет вдоль ее длинника, все время отдавая пучки волокон, почти поперечно горизонтально входящих в *capsula interna* и скопляющихся у ее латерального края вдоль *nucleus lenticularis*.

Чем выше (схемы 8 и 9), тем фронтальная половина *capsulae internaе* все больше наполняется чувствительными волокнами частью вследствие вхождения цепочек из района впереди очага, частью, очевидно, и вследствие того, что волокна, шедшие в области фокуса, постепенно продвинулись дальше кпереди; единичные из этих волокон заходят и в область, противоположащую *genu*, и даже несколько оральнее (схема 9), описывая выпуклые кпереди дуги. Но главное множество чувствительных волокон, хотя и не так резко, как раньше, по-прежнему продолжает держаться больше окципито-латерального отдела *capsulae internaе* и ее дорзального продолжения, а также области позади *putamen*.

Коротко говоря, чувствительные волокна в *capsula interna* идут все время очень диффузно, в вентральных отделах ее сосредоточенные преимущественно в задней ее трети, в более же дорзальных этажах концентрируясь в двух задних третях. Передняя ее треть только на более высоких уровнях заполняется скудной дегенерацией. Двигательный пучок повсюду лежит на территории чувствительного пути, помещаясь в той части русла последнего, где сенситивных проводников очень мало, так что с этой поправкой можно сказать, что в *capsula interna* чувствительный путь (в своей массе) лежит позади двигательного. Наполнение задних двух третей обильным количеством чувствительных проводников происходит на расстоянии менее чем 1,5 см в вертикальном направлении (отстояние схемы 7 от схемы 3).

Достигнув верхних отделов *putamen* (схемы 7–9), большое число чувствительных волокон, окаймляя плотную дорзальную поверхность последнего, устремляется в область латерально лежащей от него *capsulae externaе*, но и медиальнее повсюду вплоть до *thalamus* мы встречаем здесь еще много распавшихся сенситивных волокон. Чем латеральнее, тем число их значительнее. *Capsula externa* замещается чувствительными проводниками таким образом, что сначала они поступают в ее окципито-медиальный отдел, затем же постепенно заполняют и более оральные и латеральные участки, так что уже на уровне схемы 10 вся область, лежащая как раз дорзально от *capsula externa* и представляющая наружный край *coronae radiatae*, оказывается заполненной густейшим перерождением, равного по интенсивности которому мы нигде не встречаем медиальнее. Таким образом, чувствительный путь, представляя собой непрерывное дорзальное продолжение *capsulae externaе*, сводит ее на нет, как бы срезывая ее верхушку снизу и снутри кверху и кнаружи;

и если попытаться мысленно представить себе во фронтальной плоскости картину их пространственного взаимоотношения на этом месте, то хорошей иллюстрацией для этого будет фигура разрезанного по диагонали от левого нижнего к правому верхнему углу и снова сложенного прямоугольника. Рисуя эту диагональ в воображении читателя, мы стремимся только наметить линию раздела между дегенерацией чувствительного пути и неизменным отделом *capsulae externae*, нисколько этим не предвещая вопроса о ходе проводников последней в ее верхнем отделе и, следовательно, о ее верхней границе, так как проводники эти, возможно, внедряются и в область дегенерации сенситивного пути. Вообще дорзальная граница *capsulae externae*, видимо, может быть установлена лишь условно ввиду того, что здесь смешиваются и, вероятно, проникают друг в друга разные категории волокон. Как ее правильное установить, покажут будущие исследования (может быть, за нее и будет принята указываемая нами диагональ), пока же мы, кажется, с одинаковым правом можем говорить и о прохождении чувствительного пути над *capsula externa*, и о его проникании в ее дорзальный отдел. Конечно, этим нисколько не подтверждается мнение Held<sup>1</sup>, что часть чувствительных волокон, оставляя *capsula interna* уже на ее вентральных уровнях, пронизывает существо *nuclei lenticularis*, входит в область *capsulae externae* и в ней поднимается дорзально. Мы убедились вполне, что ни одно чувствительное волокно сквозь субстанцию *nuclei lenticularis* не проходит, а проникают они в область белого вещества, латерально от последнего расположенную, все над *putamen*, самым тщательным образом заполняя перекладины *substantiae albae*, пронизывающие его неровную дорзальную поверхность, и, следовательно, только тотчас же сверху от *putamen* попадают в «область *capsulae externae*».

Подойдя вплотную (рис. 10) к общему наружному краю *coronae radiatae* и продвинувшись немного выше (рис. 11) латеральнее его границы, сенситивный путь вплоть до уровня схемы 13 совершает строго отвесное над *capsula externa* и *putamen* восхождение, в чем нетрудно убедиться, измерив отстояние его латерального края от медиальной поверхности гемисферы (рис. 13) и таковое же наружной границы *capsulae externae* на рис. 8 и 6. И тот и другая оказываются удаленными от внутренней поверхности полушария на одно и то же расстояние; следовательно, латеральный край поднимается как раз вертикально над *capsula externa*. Из этого явствует, что постепенное сужение фронтального поперечника всего поля перерождения центрального чувствительного пути (рис. 10–13) может быть обусловлено только продвижением его медиального края в направлении к латеральному и, следовательно, медиальнее расположенные проводники еще и здесь продолжают подниматься, отклоняясь кнаружи. В сагиттальном длиннике своем это поле также сначала несколько сокращается (рис. 12), затем же снова увеличивается (рис. 13). Имея возможность на изученном мозге составить себе точное представление о границах центрального чувствительного пути — передней, наружной и внутренней, мы лишены возможности точно установить пределы его окципитального распространения. Происходит это оттого, что таковые затушевываются и очагом (рис. 4–9), и сливанием его дегенерации с таковыми же в *fascic. longitudinalin. infer.* и в системе, идущей в височной доле (рис. 3–9). Считая с уровня рис. 10–13 окципитальный хвост поля дегенерации заполненным распадом исключительно чувствительных волокон, мы ниже, начиная со среза 9, затрудняемся отделить затылочный конец сенситивного пути от перерождения в других системах и лишь предположительно, по разрежению перерождения, решаемся

<sup>1</sup> Schpalteholtz. Atlas Anatomie. Рис. 752, 753.

наметить его на рис. 7 поставленной несколько впереди от дна *fossae Sylvii* стрелкой. Во всяком случае, положение наиболее каудально расположенных волокон на схемах 10–13 заставляет думать, что часть чувствительных проводников, начавшись в *thalamus*, затем значительно отклоняется окципитально. От латерального края дегенерации в *corona radiata*, за исключением его самого окципитального участка на уровне рис. 10, круто загибаясь кнаружи, чувствительные волокна вступают в *centrum semiovale centrale* и направляются дальше к обеим извилинам роландовой области. Начинается этот загиб тотчас же после того, как исчезла кора *insulae Reyllii* (рис. 9), и продолжается повсюду дорзальнее (рис. 11–13). Часть этих загнутых волокон, пройдя над островком, начинается затем постепенно ниспадать вентрально по направлению к коре *operculi centralis* (рис. 9–5), опускаясь в нем на глубину около 1,5 см, другая же идет прямо горизонтально к обеим противолежащим центральным извилинам (рис. 10–13).

Картину хода чувствительных волокон в *corona radiata*, загиба их в *centrum semiovale* и вхождения в обе *gyri centrales* (схемы 10–13) можно прекрасно наблюдать на соответствующих препаратах детских мозгов, окрашенных по методу Weugert. Она вполне отчетлива, например, на мозге 5-месячного младенца послеплодной жизни.

Так вот каким представляется в общем ход чувствительной проекционной системы. Насколько же данные, полученные нами, стоят в соответствии с наблюдениями других авторов? В этом отношении мы должны сказать прежде всего, что во многом они согласуются с результатами, к которым пришли Dejerine и Long, также пользовавшиеся методом Marchi в мозгу человека. Так, мы всецело разделяем их точку зрения, к коей примыкают также Marie и Guillain<sup>1</sup>, отрицающую для чувствительного пути в *capsula interna* ограниченный пучок и представляющую его рассеянным в последней на широком пространстве и частью перемешанным с пирамидным. Да, действительно, проводники чувствительности уже в самом вентральном отделе *capsulae internaе* (рис. 5) занимают всю заднюю половину *scirus posterioris*, напротив дорзального конца *globi pallidi* (рис. 6) распространяются на все заднее бедро, а на уровне верхнего окончания *putamen* заходят даже (рис. 7 и дальше) впереди от *genu* в область *scirus anterioris*.

Действительно, и в *capsula interna*, и дорзальнее в *corona radiata* компактно сложенный изолированный пучок пирамидных волокон лежит на обширной территории чувствительного пути, занимая чем выше, тем относительно меньший ее участок, и только на уровне среза 13 он должен располагаться чуть медиальнее ее (см. нашу статью в *Archiv f. Psych.*). Таковое положение узкого моторного пучка в обширном русле сенсорного пути позволяет со строго анатомической точки зрения сказать, что «без расстройств чувствительности не может быть капсулярного происхождения гемиплегии», но никак не располагает к обратному афоризму: «нет капсулярной гемиплегии без гемиплегии!» (Dejerine). И против этого тезиса совершенно правильно восстает Oppenheim<sup>2</sup>, отрицая категорически это утверждение и указывая, сверх того, что в случаях наиболее резкой гемиплегии двигательные симптомы как раз отсутствуют. Последнее замечание находит себе анатомическое объяснение в том, что подавляющее большинство сенсорных волокон в *capsula interna* идет значительно окципитальнее моторных, дорзальнее же последней (рис. 10–13) располагается латеральнее пирамидных — так что главная масса их может быть перервана без того, чтобы, хотя в малейшей степени, был затронут произвольно-двигательный путь. Итак, тяжелую гемиплегию можно

<sup>1</sup> Sem. med. 1903.

<sup>2</sup> Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 1908.