

Изъ психо-физиологической лабораторіи Казанскаго Университета.

Объ измѣненіи коры большого мозга при старческомъ слабоуміи ¹⁾.

В. И. Жесткова,

ординатора психіатрической клиники Казанскаго Университета.

Съ увеличеніемъ числа прожитыхъ лѣтъ процессъ разрушенія въ человѣческомъ организмѣ, какъ и во всякомъ другомъ, беретъ верхъ надъ процессомъ созиданія. Но у одного признаки обратнаго развитія начинаются поздно, проявляются постепенно, психическая жизнь долго противостоитъ старости, у другого—уже сравнительно рано бросается въ глаза одряхленіе организма и прежде всего явленія преждевременнаго умиранія обнаруживаются въ духовной сторонѣ жизни. Иногда они выступаютъ настолько рѣзко, такъ далеко заходятъ за предѣлы физиологическихъ измѣненій, что получается картина ясно выраженного психоза. Такъ какъ во многихъ случаяхъ на первый планъ въ этой картинѣ выдвигаются явленія слабоумія, то разстройство и получило названіе старческаго слабоумія.

Не остававливаясь на его клинической сторонѣ, я перейду къ разсмотрѣнію патологоанатомическихъ измѣненій, лежащихъ въ основѣ заболѣванія, и прежде всего остановлюсь на измѣ-

¹⁾ Сообщено въ засѣданіи Общества невропатологовъ и психіатровъ при Казанск. Универс. 27 октября 1896 г.

неніи мієлиновыхъ волоконъ коры, именно той части ихъ, которая извѣстна подъ именемъ ассоціаціонныхъ.

Вопросъ объ ассоціаціонныхъ мієлиновыхъ волокнахъ въ мозговой корѣ только въ послѣднее время началъ привлекать вниманіе изслѣдователей. Начиная съ 80-ыхъ годовъ, появился рядъ работъ, касающихся содержанія волоконъ въ корѣ при различныхъ душевныхъ заболѣваніяхъ. Однимъ изъ первыхъ, занявшихся этимъ вопросомъ, былъ *Tuczek* ¹⁾. Изслѣдуя мозгъ лицъ, страдавшихъ прогрессивнымъ параличемъ помѣшанныхъ, онъ нашелъ крайне значительное уменьшеніе количества мієлиновыхъ волоконъ во всѣхъ слояхъ коры, но болѣе всего въ наружномъ, нейрогліиномъ слоѣ, причѣмъ атрофія волоконъ сильнѣе была выражена въ лобныхъ доляхъ и по направленію къзади выступала менѣе. При другихъ душевныхъ заболѣваніяхъ (меланхолія, вторичное слабоуміе, старческое слабоуміе) *Tuczek* не могъ констатировать, кромѣ одного случая *dem. senilis*, исчезновенія волоконъ. На основаніи найденныхъ измѣненій имъ былъ высказанъ взглядъ, что атрофія мієлиновыхъ волоконъ свойственна только прогрессивному параличу. Желая провѣрить взглядъ *Tuczek'a*, *Zacher* ²⁾ произвелъ рядъ изслѣдованій мозга при различныхъ психозахъ, которыя показали, что уменьшеніе волоконъ наблюдается не только при параличѣ, но и при другихъ формахъ душевныхъ разстройствъ, ничего общаго съ прогрессивнымъ параличемъ не имѣющихъ. Такъ, исчезновеніе волоконъ имъ было подмѣчено, кромѣ паралича, при старческомъ слабоуміи, затажныхъ эпилептическихъ психозахъ, идіотизмѣ, истеріи. Наружный слой коры въ большинствѣ случаевъ являлся наиболѣе пораженнымъ и содержалъ очень незначительное количество отдѣльных короткихъ волоконъ съ извитымъ ходомъ и четкообразными утолщеніями;

¹⁾ *Tuczek*. Beiträge zur pathologisch. Anatomie u. zur Pathologie des Dem. paralyt. Berlin. 1884

²⁾ *Zacher*. Ueber das Verhalten den markhaltigen Nervenfassern in der Hirnrinde bei den progress. Paral. u. bei ander. Geisteskrankheiten. Arch. f Psych. B. XVIII. N. 1—2. 1887.

иногда, однако, сильнѣе пострадавшими оказывались болѣе глубокіе слои коры. Атрофія волоконъ мѣстами выражалась только истонченіемъ безъ уменьшенія числа ихъ. Изслѣдованіе показало также, что процессъ не всегда идетъ съ переднихъ отдѣловъ мозга къ заднимъ, но можетъ начинаться съ различныхъ участковъ, оставляя нетронутыми нѣкоторые изъ нихъ. Что касается причинъ, то клиническія наблюденія не даютъ основаній для какихъ либо выводовъ: зависимости между продолжительностью болѣзни и степенью слабоумія съ одной стороны и уменьшеніемъ волоконъ съ другой, повидимому, нѣтъ, но во всѣхъ случаяхъ, гдѣ была рѣзкая атрофія ассоціаціонныхъ волоконъ, существовали болѣе или менѣе значительныя пораженія сосудовъ. Такого-же характера измѣненія находили *Friedmann* ¹⁾, *Fischl*, *Любимовъ* ²⁾ при прогрессивномъ параличѣ, *Keraval et Targowla* ³⁾ при прогрессивномъ параличѣ, вторичномъ и старческомъ слабоуміи. *Vulpinus* ⁴⁾, сосчитывая волокна въ отдѣльныхъ слояхъ коры, убѣдился, что количество ихъ находится въ зависимости отъ возраста; наибольшее число онъ нашелъ въ мозгу, принадлежавшемъ 33-хъ лѣтнему субъекту, въ старческихъ же мозгахъ замѣчалось уменьшеніе мѣлиновыхъ волоконъ. На развитіе послѣднихъ, какъ показало изслѣдованіе, разстройства питанія вліяютъ задерживающимъ образомъ. По содержанію ассоціаціонныхъ волоконъ на первомъ мѣстѣ стоитъ внутренній слой, соотвѣтствующій 3—5 слою *Meynert'a*, за нимъ слѣдуетъ наружный тангенціальный; въ среднемъ слоѣ они появляются позднѣе, чѣмъ въ другихъ и никогда не достигаютъ большого количества. Тотъ же методъ

¹⁾ *Friedmann*. Neurol. Centralbl. 1887, № 4—5, 24.

²⁾ *Любимовъ*. Объ ассоціаціонныхъ волокнахъ въ корѣ большого мозга при прогрессивномъ параличѣ помѣшанныхъ. Диссер. 1892.

³⁾ *Keraval et Targowla*. Annales médico-psycholog. 1890.

⁴⁾ *Vulpinus*. Ueber die Entwicklung u. Ausbreitung d. Tangentialfässern in d. menschlichen Grosshirnrinde während verschiedener Altersperioden. Arch. f. Psych. 1892. B. 23. H. 3.

сосчитыванія примѣнилъ въ своей работѣ и *O. Klinke* ¹⁾). Онъ нашель, что при идиотизмѣ развитіе волоконъ далеко не достигаетъ нормальнаго предѣла. Недостаточность ихъ болѣе всего бросается въ глаза въ наружномъ слоѣ коры лобныхъ и височныхъ долей. Тѣ-же участки, какъ показали его изслѣдованія, поражаются и при *dem. senilis*. Проф. Н. М. *Поповъ* ²⁾), изслѣдуя мозгъ идиота, также нашель крайне незначительное содержаніе тангенціальныхъ волоконъ, особенно рѣзко выраженное въ наружномъ тангенциальномъ и II и III слоѣ Каес'а (авторъ пользуется дѣленіемъ коры на слои, предложеннымъ Каес'омъ). Вотъ тѣ данныя, какія я могъ почерпнуть изъ литературы по вопросу объ ассоціаціонныхъ волокнахъ коры.

Матеріаломъ для моего изслѣдованія послужилъ мозгъ 2 лицъ, находившихся на призрѣніи въ Казанской Окружной Лѣчебницѣ и представлявшихъ при жизни рѣзкія явленія *dem. senilis*.

Исторія болѣзни этихъ лицъ и данныя вскрытія въ краткихъ словахъ таковы.

I. Больная ³⁾ Б - ва, 66 лѣтъ, дворянка, поступила въ лѣчебницу 14 іюня 1894 г. Свѣдѣній о началѣ заболѣванія никакихъ не имѣется. Въ физическомъ отношеніи больная представляла картину старческаго одряхленія: сухая морщинистая кожа, шаткая походка, горбленое туловище, легкое дрожаніе въ рукахъ; тоны сердца глухи, пульсъ медленный, слабоватый, кисти рукъ холодны на ощупь; со стороны нервной системы слѣдуетъ отмѣтить вялую реакцію зрачковъ какъ на свѣтъ и аккомодацию, такъ и на боль, пониженіе чувствительности, кожныхъ и сухожильныхъ рефлексовъ. Память и соображеніе больной замѣтно ослаблены. Больная думаетъ, что находится въ Чистополѣ въ домѣ отца, возрастъ свой опредѣ-

¹⁾ *O. Klinke*. Ueber das Verhalten der Tangentialfassern der Grosshirnrinde von Idioten. Arch. f. Psych. 1893. B. 25. N. 2.

²⁾ Н. М. *Поповъ*. Случай первичнаго атрофическаго склероза головного мозга. Неврол. Вѣстн. 1896. Т. IV. Кн. 3—4.

³⁾ Свѣдѣнія заимствованы изъ скорбнаго листка, веденнаго д-рами П. С. Скуридинымъ и С. Д. Колотинскимъ.

ляетъ въ 30 лѣтъ, не можетъ сказать, что за лица окружаютъ ее, на вопросы отвѣчаетъ безтолково, видимо плохо понимая самый вопросъ; предоставленная самой себѣ продолжаетъ говорить наборъ словъ, лишенный всякаго смысла. Настроеніе больной добродушное, она нисколько не тяготится своимъ положеніемъ, не проявляетъ никакого интереса къ окружающему. На предложеніе заняться работой охотно соглашается, но работать совсѣмъ не можетъ, только путаетъ. Аппетитъ и сонъ удовлетворительны.

Такое состояніе продолжалось до октября. Въ концѣ октября, вслѣдствіе постепенно усиливавшейся слабости, больная слегла въ постель, появились пролежни на ягодичныхъ и вертлужныхъ областяхъ. Полная потеря кожной чувствительности и рефлексовъ. Въ ноябрѣ больная стала сонлива; рѣчь благодаря разстройству артикуляціи невнятна. Бѣтъ очень плохо: вѣсъ тѣла упалъ съ 94 фун. до 74. 16 ноября больная скончалась.

При аутопсіи найдено: кости черепа плотны, diploe мѣстами отсутствуетъ. Твердая оболочка гладка, блестяща; мягкая утолщена, отечна, покрыта помутнѣніями, снимается легко. Сонныя артеріи склерозированы, зияютъ, по стѣнкамъ мелкихъ и крупныхъ сосудовъ многочисленныя атероматозныя бляшки. Вѣсъ мозга 1139, вѣсъ праваго полушарія 430 грм., лѣваго 427. Борозды широки. Сѣрое вещество коры истончено, бѣлое—малокровно. Боковые желудочки расширены, особенно въ заднихъ и нижнихъ рогахъ. Центральные узлы, сѣрое вещество продолговатаго мозга, Варолиева моста и мозжечка на разрѣзѣ блѣдны. Дно IV желудочка гладко, блестяще. Striae acusticae рѣзко выражены. Со стороны внутреннихъ органовъ: атероматовъ аорты и вѣнечныхъ сосудовъ сердца, эмфизема легкихъ, творожистые узлы, преимущественно въ верхнихъ доляхъ легкихъ, фиброзныя сращения плевры въ верхушкахъ легкихъ, интерстиціальныя нефриты.

II. Больной ¹⁾ А—въ, 65 лѣтъ, купецъ, занимался торговлей и сельскимъ хозяйствомъ. Отецъ—алкоголикъ, самъ больной въ молодости перенесъ lues. Поступилъ въ лѣчебницу 15 ноября 1893 г. Въ послѣдніе 2 года окружающими замѣчено ослабленіе памяти и соображенія, мѣсяца 2 сталъ безпокоенъ, высказывалъ бредовыя идеи разоренія, смѣшивалъ сновидѣнья

¹⁾ Данныя взяты изъ исторіи болѣзни, веденной д-ромъ П. В. Нецаевымъ; имъ же произведено вскрытіе больного.

съ дѣйствительностью. Явленія старости съ физической стороны выражены довольно сильно. Больной считаетъ себя здоровымъ, полагаетъ, что помѣщенъ въ лечебницу съ той цѣлью, чтобы сыну удобнѣе было воспользоваться деньгами и имѣніемъ и прокутить ихъ, боится окружающихъ, высказываетъ опасеніе, какъ бы его не убили ночью. Слабость памяти и соображенія выступаютъ очень рѣзко. 24 ноября 1893 г. больной былъ взятъ изъ лечебницы. Во 2 ой разъ онъ поступилъ 9 октября 1895 г. въ крайне истощенномъ состояніи, дыханіе поверхностное, пульсъ слабый; больной не можетъ ни ходить, ни сидѣть, едва поворачивается въ постели съ боку на бокъ. Въ лѣвой конечности движенія нѣсколько ограниченнѣе. Глотаніе затруднено. Говоритъ очень мало и съ трудомъ. Съ каждымъ днемъ состояніе все болѣе и болѣе ухудшалось и 23 октября больной умеръ.

Въ протоколѣ вскрытія отмѣчено: кости черепа тонки, diploe очень мало развито. Твердая оболочка повсемѣстно приращена къ черепу, гладка, мягкая—отечна, снимается легко. Сосуды до мельчайшихъ дѣленій сильно склерозированы. Вѣсъ мозга 1262 грм., вѣсъ праваго полушарія 539, лѣваго—534. Сѣрое вещество желтоватаго цвѣта. Бѣлое вещество малокровно. Боковые желудочки въ заднихъ рогахъ расширены. Со стороны внутреннихъ органовъ жировое перерожденіе сердца, атероматозъ вѣнечныхъ сосудовъ и аорты, эмфизема легкихъ, инфарктъ въ верхней части лѣваго легкаго, развитіе соединительной ткани въ печени.

Для микроскопическаго изслѣдованія міэлиновыхъ волоконъ въ обоихъ случаяхъ были взяты кусочки коры изъ различныхъ долей, по возможности симметричныя съ той и другой стороны. Послѣ достаточнаго уплотнѣнія въ двухромеокисломъ кали, препараты окрашивались по методу Рауля. Измѣненія, найденныя въ томъ и другомъ случаѣ, по характеру своему являются вполне тождественными и сводятся въ общемъ къ слѣдующему.

Ассоціаціонныя міэлиновыя волокна значительно уменьшены въ числѣ. Уже невооруженнымъ глазомъ можно было замѣтить рѣзкую разницу въ препаратахъ, взятыхъ изъ нормальнаго мозга и изъ мозга упомянутыхъ двухъ лицъ. При изслѣдованіи подъ микроскопомъ наружный тангенціальнѣй

слой выступалъ очень неясно, особенно на вершинѣ извилины, и содержалъ крайне малое количество тончайшихъ короткихъ волоконецъ. На многихъ изъ нихъ имѣлись четкообразныя утолщенія. Во II и III-емъ слоѣ Kaes'a мѣлиновая сѣтъ мѣстами совершенно отсутствовала, мѣстами же были видны отдѣльно лежащія тонкія волокна; по направленію вглубь количество ихъ нѣсколько возросло. Эти слои—наружный тангенціальный в II и III-ій—повсюду являлись съ наименьшимъ количествомъ волоконъ. Полоска Baillarger и Vicq d'Azyr'a въ большинствѣ случаевъ обрисовывалась ясно и состояла изъ довольно большого количества волоконъ; только на препаратахъ изъ лобныхъ и затылочныхъ долей первой больной она выдѣлялась очень слабо и заключала въ себѣ немногочисленныя разбросанныя въ различныхъ направленіяхъ волокна. Наружный ассоціаціонный слой представлялся развитымъ болѣе другихъ, но все-таки значительно ниже нормальнаго. Всѣ эти измѣненія сильнѣе были выражены на вершинѣ извилины, чѣмъ въ боковыхъ частяхъ ея.

Слѣдуетъ замѣтить, что уменьшеніе волоконъ не во всѣхъ участкахъ коры достигало одинаковой степени. Въ мозгу старушки Б—вой наиболѣе пострадавшими въ этомъ отношеніи являлись лобная и затылочная доли, особенно праваго полушарія; во 2-мъ случаѣ атрофія мѣлиновыхъ волоконъ хотя и выступала ясно, но не доходила до тѣхъ размѣровъ какъ въ первомъ. Здѣсь наименьшее количество ихъ падало на долю лобныхъ извилинъ обоихъ полушарій, правую теменную и лѣвую височную. Больше всего волоконъ содержали затылочные извилины той и другой половины мозга и затѣмъ передняя центральная лѣвой стороны.

Среднія цифры, полученныя при измѣреніи какъ всей толщи коры, такъ и отдѣльныхъ слоевъ ея, были далеко ниже нормальнаго, нѣкоторые слои не достигали даже минимальныхъ размѣровъ, полученныхъ Kaes'омъ при измѣреніи коры развитого мозга, или лишь очень мало превышали ихъ. Средніе размѣры были таковы.

	Зональн. слой.	Полос. Вайл.	Слой бѣд. нерв. элем.	II и III слой.	Нар. асс. слой.	Вся кора на верш.	Вся кора сбоку.
Нормальный мозгъ	0.244	0.46	0.58	1.58	2.25	4.2	3.01
Мозгъ Б—вой.	0.07	0.35	0.4	0.65	1.85	2.5	2.3
Мозгъ А—ва	0.095	0.38	0.5	1.0	1.85	2.8	2.6

Чтобы выяснитъ, распространяется ли атрофическій процессъ и на другія составныя части коры или же только ограничивается мѣлиновыми волокнами, мной были подвергнуты изслѣдованію также нервныя клѣтки, нейроглія и сосуды. Но прежде чѣмъ перейти къ даннымъ своего изслѣдованія, я становлюсь на существующихъ по этому вопросу работахъ. Обращаясь къ литературѣ, мы встрѣтимъ здѣсь, во 1-хъ, работы, касающіяся патолого-анатомическихъ измѣненій при *dem. senilis* и такимъ образомъ непосредственно относящіяся къ занимающему насъ вопросу, и во 2-хъ, изслѣдованія, посвященныя вообще старости и, слѣдовательно, имѣющія лишь косвенное отношеніе.

По *Marcé*¹⁾ измѣненія при *dem. senilis* сводятся къ атрофіи извилинъ, пораженію сосудовъ, нервныхъ клѣтокъ и волоконъ. Атрофія можетъ распространяться или на оба полушарія или захватывать только одно, даже нѣсколько извилинъ. Извилины становятся тонкими, отдѣляются другъ отъ друга широкими бороздами. Атрофія касается главнымъ образомъ сѣраго вещества, ширина котораго уменьшается болѣе, чѣмъ на 1 *mm*. Мозговая кора пріобрѣтаетъ желтоватый оттѣнокъ въ зависимости отъ жирового перерожденія клѣтокъ и волоконъ, а также и стѣнокъ капилляровъ. Нервныя клѣтки отличаются неровными зазубренными краями, въ тѣлѣ ихъ ясно видны

¹⁾ *Marcé*. Recherches cliniques et anatomopathologiques sur la demence senile. Gaz. méd. de Paris, 1868. № 29.

зерна жира; въ далеко зашедшихъ случаяхъ на мѣстѣ клѣтки остается лишь зернистая масса (процессъ этотъ Marcé назвалъ *la dégénérescence atheromateuse*). Нервные волокна сморщены, контуры ихъ неровны. Вокругъ стѣнокъ капилляровъ видны зерна жира. *Wille* ¹⁾, изслѣдовавшій мозгъ при различныхъ старческихъ психозахъ, также указываетъ на атрофію мозга, жировое перерожденіе нервныхъ клѣтокъ и волоконъ. Особенно рѣзкія измѣненія замѣчены имъ въ сосудахъ: въ стѣнкахъ ихъ онъ находилъ большія скопленія жира въ видѣ кучекъ и полосъ; зерна жира мѣстами окружали сосудъ какъ бы корой, мѣстами скоплялись внутри капилляровъ, болѣе или менѣе суживая ихъ просвѣтъ. Вблизи сосудовъ можно было встрѣтить кучки кровяныхъ тѣлецъ, кристаллы гематина. Первичнымъ явленіемъ *Wille* считаетъ атероматозъ сосудовъ, вслѣдствіе чего питаніе мозга становится недостаточнымъ и въ результатѣ наступаютъ регрессивныя измѣненія нервныхъ элементовъ. *Güntz* ²⁾ также ставитъ всѣ измѣненія въ зависимости отъ нарушенія питанія. Въ сосудистой системѣ онъ встрѣчалъ многочисленныя капиллярныя аневризмы. Атрофія мозга, по его наблюденіямъ, особенно рѣзко была выражена въ лобныхъ доляхъ. *Demange* ³⁾ въ старческихъ мозгахъ находилъ большое количество амилоидныхъ тѣлъ, главнымъ образомъ по ходу сосудовъ и на периферіи мозга, подъ ріа; нервныя клѣтки представлялись уменьшенными въ объемѣ, содержали зерна пигмента и жира; болѣе постояннымъ явленіемъ было пораженіе сосудовъ. Въ спинномъ мозгу онъ находилъ тѣже процессы, но менѣе выраженные. *Костюринъ* ⁴⁾, на основаніи изслѣдованія

¹⁾ *Wille*. Die Psychosen des Greisenalters. Allg. Zeitsch. f. Psych. 1874. В. XXX. p. 287—289.

²⁾ *Güntz*. Ueber Dementia senilis. Allg. Zeitsch. f. Psych. 1874. В. XXX. p. 107.

³⁾ *Demange*. Étude clinique et anatomopatologiq. sur la vieillesse. 1886, chap. XV—XVI.

⁴⁾ *Костюринъ*. Объ измѣненіи коры полушарій большого мозга при старости. Предв. сообщеніе. Врачъ. 1886. № 2. *Kostjurin*. Die senilen Veränderungen d. Grosshirnrinde. Medic. Jahrbüch. Wien. 1886.

мозга лицъ, умершихъ въ возрастѣ 65—88 лѣтъ, пришелъ къ заключенію, что интензивность атрофическаго процесса въ головномъ мозгу идетъ параллельно съ уменьшеніемъ вѣса мозга. Въ нервныхъ клѣткахъ, кромѣ пигментнаго и жирового перерожденія, онъ находилъ образованіе вакуоль. Въ участкахъ, наиболѣе пострадавшихъ, на мѣстѣ нервныхъ клѣтокъ кое-гдѣ залегали блуждающія клѣтки, изъ нихъ нѣкоторыя выдѣлялись своей величиной. Въ сосудахъ постоянно были болѣе или мене рѣзкія измѣненія: утолщеніе стѣнокъ, суженіе просвѣта, отложеніе известковыхъ солей. На поверхности коры замѣчались скопленія амилоидныхъ тѣлецъ, особенно значительныя при сильныхъ степеняхъ атрофіи. По изслѣдованіямъ *Бьякова* ¹⁾ регрессивныя измѣненія нервной ткани при старческомъ слабоуміи прямо пропорціональны пораженію сосудовъ. Найденныя имъ измѣненія въ клѣткахъ вполне тождественны съ описанными ранѣе; слѣдуетъ отмѣтить только, что, по его наблюденіямъ, ядро и ядрышко сравнительно поздно подвергаются разрушенію. Подадвентиціальныя и перичеселюлярныя пространства представлялись повсюду расширенными. Въ сѣромъ и главнымъ образомъ въ бѣломъ веществѣ *Бьяковъ* встрѣчалъ большое количество наукообразныхъ клѣтокъ, расположенныхъ одиночно и группами; останавливало на себѣ вниманіе также обиліе круглыхъ зернистыхъ тѣлъ, встрѣчавшихся какъ въ бѣломъ, такъ и въ сѣромъ веществѣ.

Для своихъ изслѣдованій я пользовался главнымъ образомъ методомъ *Gaule*, позволяющимъ благодаря элективной окраскѣ составныхъ элементовъ ткани ясно прослѣдить тѣ или другія измѣненія; примѣнялась также окраска амміачнымъ карминомъ и пикрокарминомъ *Gouyer'a*. Характеръ измѣненій въ обоихъ случаяхъ былъ одинъ и тотъ же. Нервные клѣтки уменьшены въ числѣ, малы, разграничить ихъ по слоямъ довольно трудно; большихъ нервныхъ клѣтокъ сравнительно немного. Отростки

¹⁾ *Бьяковъ*. О патологоанатомическ. измѣнен. централн. нервн. системы при старч. слабоуміи. Диссер. Спб. 1887.

кѣтокъ коротки, у многихъ утрачены. Въ кѣточной протоплазмѣ бросается въ глаза скопленіе свѣтлобурого пигмента, количество котораго неведѣ одинаково: мѣстами оно не заходитъ за предѣлы физиологическаго, мѣстами-же настолько велико, что не удается ясно рассмотреть контуры ядра. Нѣкоторыя кѣтки, сильно растянутыя содержащимся въ нихъ пигментомъ, приобрѣли бокаловидную форму. Края многихъ кѣтокъ неровны, какъ-бы извѣдены. Въ протоплазмѣ встрѣчалось иногда неравномѣрное распредѣленіе окраски, обнаруживавшееся образованіемъ болѣе свѣтлыхъ участковъ. Околокѣточные пространства увеличены по сравненію съ нормальными, въ нихъ видны кое-гдѣ крупнозернистыя лимфоидныя кѣтки. Ядра нервныхъ кѣтокъ не всегда были окрашены равномѣрно и довольно часто имѣли неправильную звѣздчатую форму. Въ нѣкоторыхъ кѣткахъ ядра не замѣтно и сама кѣтка представляется въ видѣ мелкозернистой, слабо окрашенной массы съ неясными расплывающимся контурами или въ видѣ кучки пигмента. Слѣдуетъ отмѣтить также попадавшееся изрѣдка своеобразное отношеніе ядра къ красящему веществу: вмѣсто обычной по методу Gaule окраски въ синій цвѣтъ, ядро окрашивалось въ малиновый, но въ остальномъ эти ядра казались нормальными. Со стороны ядрышекъ измѣненія очень незначительны, лишь крайне рѣдко можно было замѣтить въ ядрышкахъ неровность краевъ. Количество такъ называемыхъ свободныхъ ядеръ нейроглии не было увеличено, большинство ихъ окрашено въ синій цвѣтъ; довольно часто встрѣчались кругловатыя крупно-зернистыя образованія, превосходившія своими размѣрами тѣльца нейроглии, мѣстами попадались большія паукообразныя кѣтки. Какихъ либо измѣненій со стороны соединительной ткани не замѣчалось. Стѣнки сосудовъ утолщены, грубо волокнистаго строенія, во многихъ мѣстахъ содержатъ скопленія жировыхъ и пигментныхъ зеренъ, особенно вблизи дѣленія сосудовъ. Ядра adventitiae увеличены въ числѣ, но нигдѣ увеличеніе не достигало такихъ размѣровъ какъ при прогрессивномъ параличѣ. Среди ткани виднѣлись отдѣльно

лежащіе форменные элементы крови, нѣсколько разъ встрѣчались небольшія кровоизліянія. Околососудистыя пространства часто были расширены. Всѣ указанныя измѣненія рѣзче были выражены на препаратахъ, полученныхъ при изслѣдованіи 1-го случая, особенно это слѣдуетъ замѣтить относительно сосудовъ.

Такимъ образомъ при старческомъ слабоуміи мы встрѣчаемъ въ нервныхъ элементахъ рядъ дегенеративныхъ процессовъ атрофическаго характера. Въ нервныхъ клѣткахъ они обнаруживаются уменьшеніемъ массы протоплазмы, укороченіемъ отростковъ, какъ бы сморщиваніемъ клѣтки, обильной пигментаціей, измѣненіемъ ядеръ, а въ болѣе сильной степени превращеніемъ клѣтки въ комокъ мелкозернистой массы, постепенно подвергающейся расцѣпыванію. Въ нервныхъ міелиновыхъ волокнахъ атрофія выражается истонченіемъ и совершеннымъ уничтоженіемъ ихъ. Нейроглія мало принимаетъ участія въ процессѣ; въ ней, какъ показываютъ изслѣдованія нѣкоторыхъ авторовъ, замѣчается нѣсколько увеличенное количество соединительной ткани. Атрофія нервныхъ элементовъ не ограничивается какимъ либо отдѣломъ коры, а распространяется на оба полушарія и только въ нѣкоторыхъ отдѣлахъ она достигаетъ большей степени. Какихъ либо воспалительныхъ явленій мнѣ ни въ томъ ни въ другомъ случаѣ не удалось найти. Что касается причины найденныхъ измѣненій, то ихъ съ большою вѣроятностью слѣдуетъ поставить въ зависимость отъ пораженія сосудовъ: вслѣдствіе атероматознаго перерожденія послѣднихъ питаніе мозга нарушается и какъ результатъ этого въ нервныхъ элементахъ наступаетъ рядъ регрессивныхъ измѣненій; такъ какъ у лицъ, страдающихъ старческимъ слабоуміемъ, слѣдуетъ допустить значительно пониженную сопротивляемость нервной ткани различнымъ вреднымъ вліяніямъ, то атрофическія измѣненія развиваются легко и достигаютъ болѣе высокой степени, чѣмъ это наблюдается при фізіологической старости.

Въ заключеніе я позволю себѣ формулировать слѣдующіе выводы.

1). Измѣненія коры при старческомъ слабоуміи различного характера и состоятъ въ атрофіи ея нервныхъ элементовъ, при чемъ наиболѣе рѣзкимъ является исчезновеніе ассоціаціонныхъ мѣлиновыхъ волоконъ.

2). Хотя передніе отдѣлы мозга представляются пораженными въ значительной степени, но въ той же степени могутъ быть поражены и другіе участки коры, такъ что говорить о постепенномъ распространеніи процесса спереди назадъ нѣтъ достаточныхъ основаній.

3). Атрофія мѣлиновыхъ волоконъ, распространяясь на всю толщю коры, всего болѣе обнаруживается однако въ наружномъ тангенціальномъ и II и III слоѣ, т. е. въ слояхъ, позднѣе другихъ развивающихся.

4). Уменьшеніе мѣлиновыхъ волоконъ и измѣненія нервныхъ клѣтокъ должны быть поставлены въ зависимость отъ атероматознаго пораженія сосудовъ, обусловливающаго нарушеніе питанія ткани.
