

Изъ патолого-анатомической лабораторіи проф. В. М. Бехтерева.

Патолого-анатомическія измѣненія мозговой коры при остромъ галлюцинаторномъ помѣшателствѣ (amentia Meynert'a, delirium hallucinatorium Kraft-Ebing'a.

Д-ра А. В. Гервера.

Не смотря на то, что въ литературѣ мы встрѣчаемъ много работъ, посвященныхъ изученію клиническихъ особенностей остраго галлюцинаторнаго помѣшательства, вопросъ о патолого-анатомическихъ измѣненія головного мозга при этой формѣ душевныхъ заболѣваній представляется въ настоящее время совершенно неразработаннымъ.

Во многихъ работахъ, посвященныхъ описанію различныхъ видовъ остраго помѣшательства, авторы совершенно ничего не говорятъ объ измѣненіяхъ мозга при этой болѣзни (Kraft-Ebing, Ковалевскій и др.). Нѣкоторые же психіатры высказываются въ самыхъ общихъ словахъ объ интересующемъ насъ вопросѣ.

Такъ напримѣръ Meynert¹⁾, который подробно описалъ аменцію и выдѣлилъ еѣ, какъ самостоятельную форму душев-

¹⁾ Meynert. «Amentia (die Verwirtheit)». Sahrbuch. für Psychiatri IX. Н. 1 и 2.

ныхъ заболѣваній, только между прочимъ говоритъ объ измѣненіяхъ мозга при этой болѣзни. Въ одномъ мѣстѣ своей работы онъ высказываетъ слѣдующіе взгляды: „Различіе между сумасшествіемъ и оглушеніемъ, говоритъ онъ, можно выразить анатомически: при сумасшествіи чрезвычайно понижена проводимость ассоціаціонныхъ пучковъ, а не проекціонныхъ, служащихъ для проведенія воспріятій, при оглушеніи же и проекціонныя пучки плохо проводятъ. Вполнѣ понятно, что общія измѣненія въ мозгу, какъ эпилептическое пораженіе или алкогольное отравленіе, поражаютъ въ мозгу безъ разбора всѣ отравленія нервныхъ элементовъ,—психозъ же, который, быть можетъ, вытекаетъ изъ переутомленія ассоціаціонной дѣятельности, разстраиваетъ функцію тѣхъ мозговыхъ пучковъ, которые служатъ для ассоціаціи“. Далѣе въ этой же статьѣ Meunert говоритъ: „Въ основѣ исчезновенія сильныхъ представленій лежитъ отчасти истощеніе нервныхъ клѣтокъ и путей вслѣдствіе переутомленія. Сильное несчастіе, интенсивныя корковыя функціи, уходъ за умирающимъ больнымъ, сильная грусть послѣ такой смерти, которая въ качествѣ аффекта обороны, понизила питаніе кортикальнаго органа,—часто служатъ причиной для галлюцинаторнаго помѣшательства. Помѣшательство есть пониженіе элементарнаго явленія питанія, тканевого притяженія въ кортикальномъ органѣ, которое въ различной степени разстраиваетъ ассоціацію въ ея обширной связи, высшую координированную ассоціацію. При этомъ тканевая плазма химически притягивается не съ достаточною интенсивностью для правильного хода мысли, для поддержанія этихъ мыслей поверхъ порога сознанія; съ другой стороны вслѣдствіе недостаточной интенсивности этого притяженія, тканевая плазма не отстраняется отъ повсемѣстно распространенныхъ побочныхъ проводовъ, служащихъ анатомическою связью различныхъ мѣстъ мозговой корки, между которыми тканевое притяженіе устанавливаетъ извѣстный порядок“. Изъ только что приведенныхъ словъ Meunert'a мы видимъ, что онъ не даетъ никакихъ опредѣленныхъ указаній

на измѣненія мозга при аменціи, и причину развитія болѣзни приписываетъ истощенію мозга. Wille ¹⁾ въ своей статьѣ „Die Lehre von der Verwirrtheit“ указываетъ на то, что, изслѣдуя мозги больныхъ, погибшихъ отъ аменціи, онъ не находилъ ничего характернаго сравнительно съ другими функциональными психозами: удавалось констатировать явленія анеміи и гидреміи, даже образованіе hydrocephalus externus et internus, помутнѣнія мозговыхъ оболочекъ; мозги бывали при этомъ болѣе или менѣе атрофированы; въ виду этого Wille признаетъ аменцію переходной формой между функциональными психозами (меланхолія, манія и параноія) и органическими.

Konrad ²⁾, описывая вскрытія больныхъ, погибшихъ въ галлюцинаторномъ стадіи, говоритъ, что во всѣхъ случаяхъ онъ замѣчалъ отекъ мозга и оболочекъ.

Д-ръ Beyer ³⁾ предполагаетъ, что спутанность представляетъ собою разстройство въ составленіи представленій изъ ощущеній и такимъ образомъ является болѣзнью сенсорной области мозговой коры. Этотъ авторъ высказываетъ такой же взглядъ, какъ и Meunert, а именно, что спутанность развивается на почвѣ истощенія и раздражительности нервныхъ элементовъ. Принимая во вниманіе, что при спутанности прежде всего разстраивается образованіе зрительныхъ представленій, Beyer думаетъ, что патологическій процессъ при аменціи начинается съ центровъ зрѣнія, расположенныхъ въ затылочныхъ доляхъ, и можетъ съ сенсорныхъ областей мозговой коры переходить на лобную долю, психомоторную область, захватывая всю мозговую кору.

¹⁾ Wille. «Die Lehre von Verwirrtheit». Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX. 1888. S. 328.

²⁾ Konrad. «Zur Lehre von der acuten hallucinatorischen. Verworrenheit». Archiv f. Psychiat. Bd. XVI. 1885.

³⁾ Beyer. «Zur Pathologie der acuten hallucinatorischen Verworrenheit». Arch. f. Psych. 1895.

Ziehen ¹⁾ въ одной изъ своихъ работъ, посвященной изученію разстройствъ теченія представлений при *paranoi'*ѣ, высказываетъ, что „*paranoia hallucinatoria* въ существенныхъ чертахъ вполне соотвѣтствуетъ острой галлюциаторной спутанности“; патологическая анатомія головного мозга при этой формѣ заболѣванія ничего особеннаго не представляетъ: въ однихъ случаяхъ при вскрытіяхъ наблюдалась гиперемія мозговой коры, отечность затылочной части, въ другихъ—замѣчалась анемія, въ третьихъ—констатировалась только отечность.

Корсаковъ ²⁾ указываетъ на то, что, хотя различные виды *amentii* и относятся къ функціональнымъ заболѣваніямъ, однако иногда при вскрытіяхъ лицъ, умершихъ отъ этой болѣзни, находятъ довольно рѣзкія измѣненія въ головномъ мозгу. Чаще всего находятъ признаки глубокой анеміи мозговой коры, иногда венозную гиперемію и отекъ мягкой мозговой оболочки. Далѣе Корсаковъ говоритъ, что „свѣдѣнія наши о патологической анатоміи аменціи очень скудны, такъ какъ вскрытія при этой болѣзни очень рѣдки“.

Д-ръ Рыхлинскій ³⁾ въ Варшавской клиникѣ имѣлъ возможность наблюдать одинъ случай остраго сумасшествія, который окончился смертью, причемъ летальный исходъ, обусловленный главнымъ образомъ истощеніемъ организма, былъ только нѣсколько осложненъ желудочно-кишечнымъ заболѣваніемъ.

При вскрытіи мозга въ случаѣ Рыхлинскаго было найдено слѣдующее: твердая мозговая оболочка гиперемирована; сосуды мягкой мозговой оболочки также наполнены кровью, а сама оболочка по направленію сосудовъ помутнѣла, отъ

¹⁾ Ziehen. «Ueber Störungen des Vorstellungsablaufes bei Paranoia». Archiv für Psych. Bd. XXIV.

²⁾ Корсаковъ. «Курсъ психіатріи». Москва 1893 г.

³⁾ Рыхлинскій. «Къ патологической анатоміи остраго сумасшествія (amentia)». Архивъ психіатріи et. 1891. Т. XVIII. Стр. 50.

вещества мозга удаляется съ трудомъ. Извилины и борозды развиты правильно; вещество мозга гиперемировано, вязко; желудочки — сильно расширены, наполнены серозной жидкостью; мозжечекъ совершенно закрытъ полушаріями; вещество его гиперемировано и по консистенціи тоже очень мягко.

При микроскопическомъ изслѣдованіи Рыхлинскій констатировалъ: а) значительное размноженіе ядеръ невроглии; б) увеличеніе перичеллюлярныхъ пространствъ; в) дегенеративные процессы въ мозговыхъ клѣткахъ; д) набуханіе волоконъ. Сосуды Рыхлинскій находилъ переполненными кровяными тѣльцами, ядра ихъ оболочекъ были гиперплазированы, а около многихъ сосудовъ замѣчались однородныя безструктурныя массы плазматическаго экссудата.

Д-ръ Смѣловъ ¹⁾ приводитъ въ своей диссертациі четыре краткихъ протокола вскрытій больныхъ, страдавшихъ при жизни аменціей; при этомъ никакихъ характерныхъ измѣненій не было найдено. Въ одномъ случаѣ былъ найденъ хроническій *rachy-et-lepto-meningitis*; въ другомъ—было констатировано приращеніе твердой мозговой оболочки къ костямъ черепа; *sinus longitudinalis* расширенъ; мягкая мозговая оболочка мѣстами утолщена, мутна. Сосуды переполнены кровью; сѣрое и бѣлое вещество мозга—полнокровно; лѣвый задній рогъ былъ расширенъ, содержалъ большое количество серозной жидкости. Въ третьемъ случаѣ было отмѣчено только помутнѣніе мягкой мозговой оболочки на основаніи мозга. Наконецъ въ четвертомъ протоколѣ вскрытія Смѣловъ отмѣчаетъ слѣдующія явленія: твердая мозговая оболочка инъецирована. *Sinus longitudinalis* содержитъ небольшой свертокъ крови; въ затылочной области, съ правой стороны, красныя точки и плѣнки, несмывающіяся водою; мягкая мозговая оболочка—отечна, по ходу сосудовъ—незначительное помутнѣніе. Боковые желудочки содержатъ незначительное количе-

¹⁾ Смѣловъ. «*Amentia (Meunert'a)*». Казань 1895 г.

ство жидкости; задніе рога—расширены; сѣрое вещество мозга отъ бѣлаго довольно рѣзко отдѣляется, въ немъ много красныхъ точекъ и полосъ.

Розенталь ¹⁾ приводитъ пять случаевъ вскрытій при острой спутанности. Въ двухъ случаяхъ обращала на себя вниманіе рѣзкая гиперемія оболочекъ и коркового вещества мозга; въ одномъ случаѣ былъ найденъ энцефало-менингитъ; этотъ энцефало-менингитъ отличается отъ наблюдаемаго при прогрессивномъ параличѣ тѣмъ, что при немъ нѣтъ атрофіи извилинъ, — атрофіи, свойственной параличу помѣшанныхъ. Въ двухъ случаяхъ было констатировано гнойное воспаленіе оболочекъ на основаніи мозга. Авторъ указываетъ въ заключеніе, на то, что острое безуміе характеризуется анатомическими измѣненіями до того рѣзкими, что онѣ по интенсивности не уступаютъ измѣненіямъ при прогрессивномъ параличѣ помѣшанныхъ.

Такимъ образомъ мы видимъ, что литература патологической анатоміи аменціи отличается значительною краткостью и неопредѣленностью. Мы не встрѣтили ни одной работы, авторъ которой постарался бы детально изслѣдовать мозги больныхъ, погибшихъ отъ аменціи; только въ статьѣ д-ра К. Рыхлиискаго, о которой я выше говорилъ, есть болѣе или менѣе опредѣленныя указанія на измѣненія центральной нервной системы при душевной болѣзни. Такой недостатокъ въ спеціальныхъ изслѣдованіяхъ по интересующему насъ вопросу, конечно, объясняется тѣмъ, что большинство больныхъ, страдающихъ аменціей, или выздоравливаютъ, или ихъ болѣзнь переходитъ во вторичное слабоуміе, или наконецъ часто къ душевной болѣзни присоединяется какое-нибудь соматическое заболѣваніе, которое и сводитъ больного въ могилу; конечно, подобныя обстоятельства и служатъ причиною почти полнаго

¹⁾ Д-ръ Розенталь. «Матеріалы къ патологической анатоміи душевныхъ болѣзней». Архивъ психіатр. etc. 1896 г. XXVIII № 2.

отсутствія подробныхъ изслѣдованій измѣненій въ головномъ мозгу при остромъ сумасшествіи.

Въ прошломъ учебномъ году въ нашей клиникѣ умерли три больныхъ, страдавшихъ острымъ помѣшательствомъ (amnesia, psychoneurosis hallucinatoria), причѣмъ ихъ болѣзнь еще не перешла во вторичное слабоуміе, и никакихъ особенныхъ соматическихъ осложненій при жизни не наблюдалось; поэтому я, по предложенію глубокоуважаемаго профессора В. М. Бехтерева, взялъ на себя задачу произвести подробное изслѣдованіе центральной нервной системы этихъ больныхъ. Въ настоящей работѣ я приведу свои изслѣдованія мозговой коры; объ измѣненіяхъ же въ другихъ отдѣлахъ центральной нервной системы я постараюсь сообщить въ самомъ недалекомъ будущемъ.

Прежде чѣмъ описывать результаты своихъ изслѣдованій, я считаю необходимымъ изложить въ краткихъ чертахъ исторію болѣзней моихъ больныхъ, чтобы дать возможность каждому читающему мою работу представить картину заболѣванія тѣхъ больныхъ, мозги которыхъ послужили основаніемъ данной работы.

I-ый случай

Больная Е. М. Б., вдова профессора С.-Петербургскаго Университета, 40 лѣтъ отъ роду, поступила въ клинику 30-го сентября 1897 года. Отецъ и мать больной были нервные люди. Въ дѣтствѣ больная ничѣмъ особеннымъ не страдала; по окончаніи гимназіи она хотѣла поступить въ сестры милосердія, но была сильно потрясена при видѣ одной операціи, послѣ чего даже страдала нервнымъ расстройствомъ около мѣсяца. Больная вышла замужъ 20 лѣтъ отъ роду, жизнь вела всегда тихую и занималась домашнимъ хозяйствомъ. За 1½ года до поступленія въ клинику у больной умеръ мужъ послѣ продолжительной болѣзни. Ухаживаніе за больнымъ, горячо любимымъ супругомъ, и, особенно, смерть его сильно подѣйствовала на больную, и она заболѣла неврастеніей, которая и продолжалась до настоящаго заболѣванія. Начало настоящаго заболѣванія относится къ двадцатымъ числамъ сентября 1897 года. Въ это время больная стала высказывать различныя бредовыя идеи; утверждала, что ее хотятъ отравить, поэтому часто стала заставлять прислугу пробовать пищу, чтобы удосто-

вѣрится, нѣтъ-ли въ ней какого-нибудь яда и т. д. Рядомъ съ подозрительностью у больной появились идеи самообвиненія; она сознавала себя великою грѣшницей, передъ многими становилась на колѣни, прося прощенія. Потомъ больная стала доказывать, что ее мужа отравили чухны, и требовала разрыть его могилу, чтобы для выясненія дѣла произвести вскрытіе его трупа. Эти же дни больная была возбуждена, по ночамъ почти не спала; наконецъ 29-го сентября сознание больной стало еще болѣе спутаннымъ: она почти перестала узнавать лица близкихъ ей людей, на предлагаемые ей вопросы давала несоответствующіе отвѣты, продолжала высказывать бессмысленныя бредовыя идеи. Наконецъ 30-го сентября больная была помѣщена въ Петербургскую клинику душевныхъ болѣзней. При поступленіи въ клинику было обнаружено слѣдующее.

Сознаніе больной значительно помрачено; она не можетъ ориентироваться въ окружающемъ пространствѣ, не понимаетъ, гдѣ она находится въ данную минуту, и что съ ней дѣлаютъ. На предлагаемые вопросы больная отвѣчаетъ безсвязно и чрезвычайно вяло и тихо, такъ что приходится нѣсколько разъ повторять вопросы, чтобы добиться отъ нея какого-нибудь отвѣта. Больная плачетъ, никакъ не можетъ сознать, что она представляетъ собою въ данный моментъ, спрашиваетъ, гдѣ она находится теперь, и когда ей отвѣчаютъ, что она въ клиникѣ, она поражается, какимъ образомъ она могла попасть въ клинику. Больная слышитъ массу голосовъ, которые она принимаетъ за реальныя явленія; содержаніе этихъ голосовъ, по словамъ больной, очень разнообразно: иногда она слышитъ, какъ какіе-то незнакомые ей люди бранятся между собою и даже бранятъ ее; часто слышатся ей дѣтскіе голоса, разговоры ихъ, ласки и т. д. Больная нерѣдко слышитъ церковныя службы, ясно различаетъ пѣніе отдѣльныхъ молитвъ и псалмовъ, звонъ въ церковныя колокола и т. д. Она видитъ при этомъ церковь, освѣщенную яркими огнями, посреди церкви возвышается катафалкъ, на которомъ стоитъ гробъ съ покойникомъ; больная при этомъ утверждаетъ, что она, дѣйствительно, находится въ церкви, слышитъ въ это время всевозможныя погребальныя напѣвы. Часто больная увѣряетъ, что она уже умерла, и поражается, какимъ образомъ она, будучи мертвой, можетъ видѣть приходящихъ къ ней лицъ, слышать ихъ голоса и даже отвѣчать что-нибудь на предлагаемые ей вопросы. Настроеніе духа больной довольно грустно; она много плачетъ, особенно жалуясь на то, что совершенно не можетъ понять своего положенія, утверждаетъ, что ее хотятъ отравить, что она великая грѣшница, что она сейчасъ умереть, что она даже уже умерла; часто она испытываетъ ощущение опусканія всего тѣла внизъ, и подъ вліяніемъ этого у нея является мысль, что еѣ уже закапываютъ въ могилу. При разговорѣ больная отъ одного предмета быстро перебѣгаетъ къ другому; то говоритъ, что она уже умерла, или что она сейчасъ въ церкви, или говоритъ, что она въ данную минуту находится дома съ своими дѣтьми и т. д. Во времени и въ пространствѣ больная совершенно не ориентирована; она не знаетъ, гдѣ она находится, не можетъ опредѣлить, какой сейчасъ годъ, число, даже не понимаетъ, день-ли сейчасъ или ночь.

Со стороны физической сферы никаких особенных явлений не наблюдалось. Череп мезоцефалическаго типа, никаких ассиметрій ни въ лицѣ, ни черепѣ нѣтъ; мимическія движенія совершаются правильно. Зрачки равномѣрны и хорошо реагируютъ на свѣтъ. Температура больной—36,7°, пульсъ 83 въ минуту. Состояніе больной послѣ поступленія въ клинику въ теченіе мѣсяца не представляло никаких особенныхъ измѣненій; затѣмъ спутанность сознанія развилась всё болѣе и болѣе; общая слабость и паденіе силъ больной стали увеличиваться; въ двадцатыхъ числахъ декабря того же 1897 года еще присоединились явленія гастроэнтерита, и 27-го декабря 1897 года больная скончалась при явленіяхъ коллапса. Температура во всё время болѣзни колебалась между 36,0—37,2°(Ц.).

При вскрытіи, произведенномъ черезъ 24 часа послѣ смерти, было найдено слѣдующее:

Твердая мозговая оболочка гиперемирована, гладка, какъ снаружи, такъ и внутри. Sinus falciformis—пустъ, поверхность мозга гиперемирована, борозды рѣзко выражены; мягкая мозговая оболочка почти повсюду прозрачна, только въ одномъ мѣстѣ на первой лобной извилинѣ замѣчается помутитѣльные величины въ десятикопѣечную серебряную монету. Обѣ сонныя артеріи и остальные сосуды—безъ особыхъ измѣненій. Лѣвая доля мозжечка замѣтно развита больше правой; тоже наблюдается въ большихъ полушаріяхъ мозга. Длина праваго полушарія—176 мм., лѣваго—188 мм.; длина праваго полушарія мозжечка—54 мм.,—лѣваго—60 мм.; ширина праваго полушарія большого мозга 71 мм.,—лѣваго—71 мм.; ширина праваго полушарія мозжечка—50 мм.,—лѣваго—57. Лѣвая мозговая ножка и лѣвая половина Варолиева моста больше выстоять, чѣмъ правыя. Боковые желѣзочки малы и пусты. Всѣ мозжечка и мозгового ствола 175,0;—всѣ праваго полушарія 555,0, лѣваго—550,0;—мозгового ствола 53,0;—мозжечка—123,0; правая половина мозжечка вѣситъ 63,0, лѣвая—60,0; всѣ лобной доли лѣваго полушарія 262,0;—праваго полушарія—240,0; остальные части лѣваго полушарія вѣсомъ 285,0;—праваго—317,0;—общій вѣсъ мозга 134,80. Сѣрое и бѣлое вещество гиперемировано. Затылочно-теменные извилины праваго полушарія развиты значительно сильнѣе, чѣмъ въ лѣвомъ полушаріи, и соединяются съ первой затылочной бороздой. Вещество мозжечка и продолговатаго мозга гиперемировано; вещество мозга плотнѣе нормальнаго.

Бѣлое и сѣрое вещество спинного мозга въ разрѣзѣ значительно блѣдно; вещество мозга не выстоитъ, консистенція его крайне уступчива.

Во внутреннихъ органахъ можно было констатировать только гиперемію печени, почекъ, селезенки, кишекъ, а также и легкихъ.

II случай.

Больная Е. Э. Щ—ва, потомственная дворянка 33-хъ лѣтъ отъ роду, происходитъ, повидимому, изъ здоровой семьи; отецъ и мать больной умерли въ старческомъ возрастѣ. Въ дѣтствѣ больная страдала малокровіемъ, почему и не могла кончить гимназію. Больная уже замужемъ 17 лѣтъ, дѣтей

не имѣть. Начало настоящаго заболѣванія относится, приблизительно, къ марту 1897 года, хотя надо сказать, что еще за два года до настоящей болѣзни больная стала очень нервной и раздражительной. Въ мартѣ же 1897 г. больная стала очень возбуждена, перестала спать, постоянно была въ движеніи, стала относиться враждебно ко всѣмъ окружающимъ и даже стала отказываться отъ пищи, высказывала безсвязныя бредовыя идеи, что «вся пища отравлена, такъ какъ всѣ хотятъ её отравить; что она скоро погибнетъ, стонитъ, и что она сама всѣхъ сожжетъ» и т. д. 22-го августа больная была помѣщена въ психіатрическую больницу; здѣсь также она почти постоянно отказывалась отъ пищи, сопротивлялась всѣмъ врачевнымъ мѣропріятіямъ, враждебно относилась къ мужу, часто обнажалась. Наконецъ 6-го ноября 1897 года больная была переведена въ Петербургскую клинику душевныхъ болѣзней.

При поступленіи въ клинику было обнаружено слѣдующее: какъ только больную привели въ палату, она тотчасъ легла въ постель, закрыла глаза и съ головою укрывалась одеяломъ. Время отъ времени бормотала отдѣльныя безсмысленныя фразы; на предлагаемыя вопросы давала безсвязныя отвѣты: «пожаръ», «сильный ядъ», «все отравлено», «не подходите», «не жмите руку», «бойтесь», «вы отъ яду поблѣете, все лицо у васъ поблѣло», и т. д. На вопросы, кто она такая, какъ ея имя, откуда она, не давала никакихъ отвѣтовъ. При попыткѣ врачей изслѣдовать её, тотчасъ схватывала одеяло и укрывалась съ лицомъ; отъ пищи отказывалась, лекарствъ принимать не хотѣла; часто обнажалась и иногда вставала съ постели и уходила обнаженной. Со стороны физической сферы бросалось въ глаза значительное общее истощеніе; но другихъ какихъ-либо разстройствъ не наблюдалось. Во время пребыванія въ клиникѣ больная постоянно продолжала отказываться отъ пищи, такъ что её приходилось искусственно кормить черезъ зондъ; высказывала совершенно безсвязный бредъ, что её скоро погубятъ, вездѣ теперь пожары, она и всѣ въ аду и т. д.».

Не смотря на всѣ лѣчебныя пріемы, состояніе больной всё ухудшалось и ухудшалось, слабость прогрессировала, и 4-го апрѣля 1898 года больная умерла.

При вскрытіи мозга были найдены слѣдующія явленія:

Общій вѣсъ мозга 1148 гр. Твердая мозговая оболочка гладка снаружи и внутри; только въ одномъ мѣстѣ наружной поверхности праваго полушарія по соосѣдству съ заднею частью *sinus falciformis* замѣчается кровоподтекъ. *Sinus falciformis*—пустъ. Мягкая мозговая оболочка—безкровна, мѣстами въ бороздахъ слегка помутнена, особенно при заднемъ отдѣлѣ первыхъ лобныхъ извилинъ; борозды рѣзко очерчены и глубоки. Извилины представляются довольно рельефными. Сосуды основанія безъ измѣненій. Мягкая мозговая оболочка мѣстами сращена съ веществомъ мозга и сдвигается съ нимъ. Желудочки слегка расширены. Сѣрое вещество ясно отдѣляется отъ бѣлаго. Вѣсъ лѣвой лобной доли 202 гр.,—правой лобной—205 гр.; вѣсъ задней части лѣваго полушарія 252, праваго—240; вѣсъ ствола—50;

вѣсь мозжечка—112. Дно 4-го желудочка—гладко, вещество мозга—распльвчато.

Во внутреннихъ органахъ (селезенка, печень, легкія)—явленія гипе-ремій.

III случай.

Больная Е. М., вдова надворнаго совѣтника, 53-хъ лѣтъ поступила въ клинику 16-го сентября 1897 года. Зимой 1896 года больная стала очень раздражительной, пугливой и вообще стала чувствовать себя плохо со стороны нервной системы; поэтому, дождавшись каникулярнаго времени, она отправилась лѣчиться на минеральныя воды въ Бирштаны. Здѣсь ея нервное разстройство усилилось: она стала крайне болзливой, сильно тосковала, высказывала опасеніе за свою будущность. За нею пріѣхали въ Бирштаны родственники и когда её везли въ Двинскъ, въ которомъ она постоянно жила, она вдругъ начала доказывать, что её везутъ на казнь, что её хотятъ за что-то погубить, при этомъ сильно волновалась, стонала, била себя по рукамъ и по ногамъ, умоляла освободить её отъ предстоящей казни, произносила массу безсмысленныхъ фразъ. По пріѣздѣ въ Двинскъ больная долгое время (болѣе мѣсяца) оставалась дома, причемъ по прежнему продолжала высказывать безсвязный бредъ. Затѣмъ 16-го сентября 1897 года больная поступила въ нашу клинику.

При поступленіи въ клинику больная была возбуждена, всё время била себя по рукамъ и по ногамъ, хваталась часто за шею, сжимала себѣ пальцы, поминутно оглядывалась по сторонамъ, какъ-бы боясь чего-то; на всѣхъ смотрѣла недоувѣрчивыми глазами; на предлагаемыя вопросы не давала никакихъ отвѣтовъ или отвѣчала совсѣмъ не впопадъ, не оганчивая начатыхъ фразъ. Съ трудомъ можно было отъ нея добиться, какъ её зовутъ; на этотъ вопросъ она нѣсколько разъ отвѣчала, что не знаетъ своего имени, и только послѣ долгихъ распросовъ она отвѣчала, что ея имя—Елизавета Захаровна. Больная совершенно не могла понять, гдѣ она находится въ данный моментъ, что съ нею происходитъ, въ какомъ она городѣ, какой сейчасъ день. Она не высказывала никакихъ желаній и всё время произносила отдѣльныя безсмысленныя фразы. Когда больной сказали, что она теперь находится въ Петербургѣ, она какъ-то растерялась и не вѣрила, что она въ Петербургѣ. Со стороны физической сферы никакихъ особенныхъ разстройствъ не наблюдалось. Во время пребыванія въ клиникѣ состояніе больной постепенно всё болѣе и болѣе ухудшалось, спутанность сознанія увеличивалась, больная по прежнему произносила отдѣльныя безсмысленныя фразы, стала неопрытна, мазалась своими испражненіями, даже старалась ихъ ѣсть, набивая себѣ ими ротъ. Слабость больной продолжала всё увеличиваться и увеличиваться; появилось значительное желудочно-кишечное разстройство, и больная при явленіяхъ коллапса умерла 9-го іюня 1898 года.

При вскрытіи, произведенномъ черезъ 24 часа, было найдено слѣдующее:

Мягкая мозговая оболочка мутна, отечна и утолщена; мѣстами, особенно въ области лобныхъ долей, снимается съ подлежащимъ мозговымъ веществомъ. Твердая мозговая оболочка съ наружной поверхности гладка, на внутренней-же поверхности ея, мѣстами атрофированной, имѣются соединительнотканная пахименингитическія (кровооточивыя) плѣнки; плѣнки эти, будучи значительной толщины, состоятъ изъ нѣсколькихъ слоевъ. Sinus falciformis пустъ, сосуды безъ существенныхъ измѣненій. Вѣлое мозговое вещество гиперемировано и на разрѣзѣ содержитъ кровяныя точки, особенно замѣтныя на поверхности разрѣзовъ праваго полушарія. На днѣ четвертаго желудочка striae acusticae развиты хорошо на правой сторонѣ, слѣва-же conductor sonorus. Кромѣ того на днѣ четвертаго желудочка замѣтна небольшая шероховатость. При вскрытіи внутреннихъ органовъ, какъ и въ предыдущихъ случаяхъ, найдены явленія гипереміи.

Такимъ образомъ изъ этихъ хотя краткихъ исторій болѣзни мы видимъ, что случаи, которые были подъ моимъ наблюдениемъ представляютъ собою аменцію Meynert'a. Дѣйствительно, у всѣхъ больныхъ обращало на себя вниманіе общее разстройство въ сочетаніи идей, разстройство въ функціи ассоціаціоннаго аппарата, безсвязность идей и болѣе или менѣе глубокое разстройство способности ориентироваться во времени и въ окружающемъ пространствѣ. Содержаніе мыслей моихъ больныхъ было до поразительности абсурдно и свидѣтельствовало о глубокомъ разстройствѣ сознанія, бредъ былъ также безсвязенъ и отрывоченъ. Въ словахъ и дѣйствіяхъ больныхъ выражалась также глубокая безсвязность. Однимъ словомъ, клиническая картина изслѣдованныхъ случаевъ вполне соответствовала аменціи, или острому галлюцинаторному помѣшательству.

Переходя теперь къ результатамъ патолого-анатомическихъ вскрытій головного мозга, мы видимъ, что какихънибудь специфическихъ измѣненій въ немъ при разбираемой формѣ душевныхъ заболѣваній не удастся констатировать. Дѣйствительно, изъ приведенныхъ протоколовъ мы находимъ, что при вскрытіи приходилось только отмѣчать незначительную гиперемію какъ твердой, такъ и мягкой мозговой обо-

дочки, и очень незначительныя помутнѣнія мягкой мозговой оболочки. Сѣрое и бѣлое вещество головного мозга было слегка гиперемировано. Только при вскрытіи мозга больной Е. З. М. были констатированы явленія пахименингита; въ другихъ двухъ случаяхъ не было никакихъ указаній на пахименингитъ. Поэтому, возможно допустить, что существованіе пахименингита у больной Е. З. М., страдавшей ясно выраженной аменціей, было просто случайнымъ совпаденіемъ.

Такимъ образомъ изученіе макроскопическихъ измѣненій головного мозга при аменціи нисколько не проливаетъ свѣта на сущность этого заболѣванія; въ виду этого микроскопическія изслѣдованія различныхъ отдѣловъ центральной нервной системы, особенно мозговой коры, при этомъ психозѣ являются особенно желательными.

Для изслѣдованія измѣненій мозговой коры я вырѣзывала кусочки ея въ $1\frac{1}{2}$ —2 куб. см. изъ различныхъ областей мозга, брала изъ лобной, височной, теменной, затылочной долей, *insula Reilii*, и затѣмъ производила окраску по различнымъ способамъ, при чемъ главнымъ образомъ пользовалась способомъ Nissl'я съ видоизмѣненіемъ д-ра Э. К. Телятника. Для окраски по Nissl'ю вырѣзанные кусочки мозговой коры уплотнялись въ крѣпкомъ спиртѣ 96% дней 5—6, затѣмъ заливались въ параффинъ; послѣ этого дѣлались срѣзы толщиной въ 1— $1\frac{1}{2}$ дѣленія микротомы Schantze и окрашивались метиленовой синькою,—при чемъ до окраски параффинъ изъ срѣзовъ удалялся ксилоломъ, а ксилоль крѣпкимъ спиртомъ. Послѣ окраски срѣзы промывались въ водѣ; послѣ промывки опускались въ смѣсь, состоящую изъ анилина (1 часть) и крѣпкаго спирта (9 частей), гдѣ происходила дифференцировка бѣлаго вещества отъ сѣраго, затѣмъ срѣзы для просвѣтленія переносились въ хмѣлевое масло, изъ котораго уже переносились на стекло, заключались въ канадскій бальзамъ и покрывались покровнымъ стеклышкомъ.

Кромѣ способа Nissl'я я примѣняла еще другія окраски; для изученія клѣточныхъ и сосудистыхъ измѣненій пользо-

вался нейтральнымъ карминомъ, квасцовымъ гематоксилиномъ съ эозиномъ; способомъ Marchi я воспользовался для констатирования жировыхъ перерожденій въ клѣткахъ; наконецъ для обнаруженія измѣненій въ волокнахъ прибѣгалъ къ способу Rahl'я. При окраскѣ каждаго кусочка имѣлся контрольный мозгъ, для чего брались мозги больныхъ, погибшихъ отъ какой нибудь соматической болѣзни и не страдавшихъ при жизни никакими психическими заболѣваніями. Въ качествѣ контрольного мозга я воспользовался мозгомъ одного субъекта, погибшаго въ дракѣ отъ нанесенной въ области шеи раны и передъ этимъ ничѣмъ не страдавшаго; смерть этого субъекта наступила черезъ нѣсколько минутъ послѣ нанесенія раны, такъ какъ была перерѣзана сонная артерія. Кромѣ того для контроля былъ взятъ мозгъ больного, погибшаго отъ рака желудка при явленіяхъ сильной кохексіи; наконецъ еще для контроля былъ взятъ мозгъ одного больного, умершаго отъ брюшного тифа.

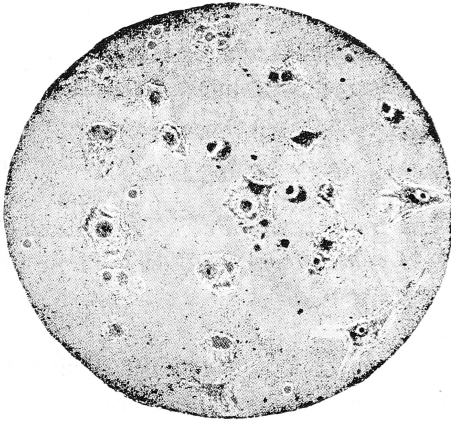
Чтобы контроль былъ по возможности идеальнѣе, патологическіе мозги уплотнялись и окрашивались съ контрольными въ однѣхъ и тѣхъ же банкахъ, такъ что констатируемые различія въ микроскопическихъ картинахъ зависели исключительно отъ неодинаковаго развитія патологическихъ процессовъ, а не отъ какихъ нибудь вліяній консервирующихъ и окрашивающихъ жидкостей.

Приступая къ изложенію результатовъ микроскопическихъ изслѣдованій мозговой коры при аменціи, я сначала опишу измѣненія въ самихъ нервныхъ клѣткахъ, затѣмъ перейду къ описанію измѣненій въ волокнахъ, сосудахъ и невроглии.

Такъ какъ я пользовался, главнымъ образомъ, методомъ Nissl'я, то и мое описаніе измѣненій въ мозговыхъ клѣткахъ будетъ основываться, преимущественно, на препаратахъ, окрашенныхъ по этому способу. Изучая детально препараты, приготовленные по способу Nissl'я изъ мозговъ больныхъ, страдавшихъ аменціей, мы находимъ въ клѣткахъ мозговой коры

довольно рѣзкія измѣненія и, главнымъ образомъ, атрофическаго характера. Прежде всего обращаетъ на себя вниманіе сглаживаніе структуры клѣтки, при чемъ отдѣльные участки вѣтчного тѣла совершенно разрушаются; многія пораженныя клѣтки представляются значительно блѣднѣе здоровыхъ; въ другихъ—Nissl'евскія тѣльца теряютъ свою обычную форму, и въ клѣткахъ уже не видно рѣзкой дифференцировки окрашиваемой субстанции отъ неокрашиваемой; видъ многихъ гранулъ значительно измѣняется, они увеличиваются и какъ-бы округляются, контуры ихъ дѣлаются неясными, а сами гранулы представляются влочковатыми. Ахроматическая субстанція клѣтки становится способной къ окрашиванію. Масса клѣтокъ представляется расплывчатыми, безъ ясно

Рис. 1.



Окраска по способу Nissl'я. Zeiss. Окул. 2. Объект. 4.

На рисунокѣ видны клѣтки съ явленіями хроматолиза; въ нѣкоторыхъ клѣткахъ ядра окрашены значительно интенсивнѣе, чѣмъ протоплазма; видны клѣтки съ вакуолами. Края нѣкоторыхъ клѣтокъ представляются извѣденными. Нѣкоторыя клѣтки съ сильно сморщенной протоплазмой, ядра въ нихъ совсѣмъ не видны. Окраска большинства клѣтокъ—весьма неравномерна и въ нихъ наблюдается отложение глыбокъ. Въ полѣ зрѣнія замѣтно нѣсколько лейкоцитовъ.

определенных контуровъ, при этомъ во многихъ клѣткахъ края имѣютъ изъѣденный видъ. Такимъ образомъ измѣненія въ зернышкахъ клѣтокъ указываютъ на развитіе хроматолиза. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ хроматолизъ охватываетъ всё тѣло ихъ и является разлитымъ, въ другихъ клѣткахъ онъ поражаетъ только зернышки, расположенныя около ядра; наконецъ, встрѣчаются клѣтки, гдѣ хроматолизъ развивается въ периферическихъ слояхъ клѣтки, оставляя нетронутыми центральныя части ихъ. Нѣкоторыя клѣтки представляются увеличенными въ объемѣ, какъ-бы набухнувшими; тѣло такихъ клѣтокъ представляется гомогеннымъ.

Затѣмъ въ нѣкоторыхъ клѣткахъ мы встрѣчаемъ вакуолы, указывающія на разрѣженіе протоплазмы; при этомъ надо сказать, что хотя клѣтки съ вакуолами на препаратахъ мы находимъ въ небольшомъ количествѣ, но во всякомъ случаѣ въ патологическихъ мозгахъ ихъ встрѣчается значительно больше, чѣмъ въ контрольныхъ. Вакуолы наблюдаются, преимущественно, въ тѣхъ клѣткахъ, въ которыхъ замѣчаются явленія хроматолиза (т. е. растворенія красящагося вещества). Въ очень многихъ клѣткахъ обнаруживалось пигментно-жировое перерожденіе ихъ протоплазмы, при чемъ перерожденные участки клѣтокъ окрашивались на Niss'евскихъ препаратахъ въ желтый цвѣтъ и представлялись зернистыми.

Здѣсь слѣдуетъ упомянуть, что и въ контрольныхъ мозгахъ часто встрѣчаются клѣтки съ такимъ же свѣтложелтымъ пигментомъ.

D-r Rosin ¹⁾, изслѣдуя нормальные мозги людей, находилъ присутствіе свѣтложелтаго пигмента въ клѣткахъ различныхъ отдѣловъ какъ спинного, такъ и головного мозга, и вопреки взглядамъ Charcot, Westphal'я и др., считавшихъ отложеніе пигмента въ нервныхъ клѣткахъ патологическимъ явленіемъ, утверждаетъ, что пигментъ этотъ является физіо-

¹⁾ D-r Rosin. «О строеніи нервной клѣтки». Докладъ въ Обществѣ внутренней медицины въ Берлинѣ. Реф. Обзорніе психіатріи. 1896. № 8.

логической составною частью нормальной кѣтки. Въ виду того, что 1) подобныя скопленія окрашиваются слабымъ растворомъ осміевои кислоты въ чернѣй цвѣтъ, 2) что послѣ обработки кусковъ нервной субстанціи алкогелемъ и эфиромъ образованія эти не окрашиваются больше осміевои кислотой, 3) что уксусная кислота не производитъ на эти скопленія никакого дѣйствія, — Rosin предполагаетъ, что нервныя кѣтки у человѣка заключаютъ въ себѣ зернистыя пигментныя новообразованія, содержація въ себѣ жировыя вещества. Такимъ образомъ мы видимъ, что въ нормальныхъ мозгахъ можно найти кѣтки съ свѣтло или буро-желтымъ пигментомъ; но если мы сравнимъ препараты нормальныхъ мозговъ съ мозгами больныхъ, страдавшихъ аменціей, то найдемъ, что въ послѣднихъ такихъ кѣткахъ значительно больше, чѣмъ въ первыхъ. Для доказательства того, что въ этомъ свѣтложелтомъ пигментѣ содержится жиръ, я приготовлялъ препараты и по способу Marchi, причемъ пораженныя мѣста окрашивались въ чернѣй цвѣтъ.

Особенно ясно жировое перерожденіе обнаруживалось въ пирамидныхъ кѣткахъ двигательной области мозговой коры, при этомъ протоплазма нѣкоторыхъ кѣтокъ поражалась почти вся сплошь, ядра кѣтокъ также подвергались деструктивному процессу; въ такихъ случаяхъ кѣтки представляли прямо какую-то безформенную массу съ исчезнувшимъ ядромъ, указывая на явленія некроза кѣтокъ. На препаратахъ кромѣ того можно было видѣть увеличеніе перипеллюлярныхъ пространствъ, что также говоритъ за атрофію кѣтокъ.

Въ ядрахъ кѣтокъ обнаруживались также значительныя измѣненія. Во многихъ кѣткахъ ядра были отодвинуты совершенно къ периферіи и вмѣсто шарообразнаго имѣли овальный, конусообразный, неправильный видъ; въ нѣкоторыхъ кѣткахъ ядра были такъ рѣзко окрашены, какъ и вся протоплазма, такъ что трудно было опредѣлить положеніе ихъ; многія ядра представлялись значительно набухнувшими, и въ нихъ замѣчались плотныя, рѣзко окрашиваемыя зер-

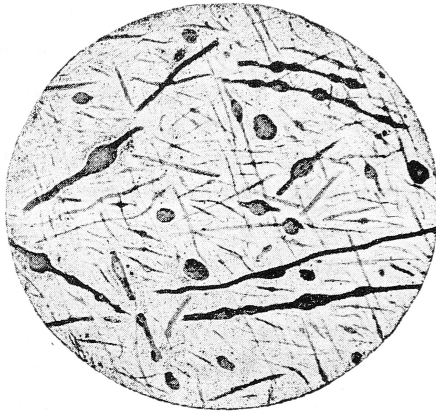
нышки. Въ диффузно окрашенныхъ ядрахъ ядрышекъ нельзя было замѣтить; иногда же ядрышко было окрашено весьма интенсивно и выдѣлялось даже въ ядрахъ, принявшихъ окраску. Что касается отростковъ клѣтокъ, то на патологическихъ мозгахъ можно было замѣтить уменьшеніе ихъ, а также и существованіе въ нихъ хроматолиза; въ нѣкоторыхъ клѣткахъ протоплазматическіе отростки почти совсѣмъ исчезаютъ; уменьшеніе отростковъ въ патологическихъ мозгахъ дѣлается особенно яснымъ при сравненіи ихъ съ контрольными; почти полное отсутствіе отростковъ наблюдается въ клѣткахъ сильно атрофированныхъ, которыя представляются въ видѣ какихъ-то сплошь окрашенныхъ въ густой синій цвѣтъ неправильныхъ сморщенныхъ комковъ; въ этихъ-же клѣткахъ нельзя замѣтить ядра.

На препаратахъ, окрашенныхъ карминомъ, а также квасцовымъ гематоксилиномъ съ эозиномъ, мы видимъ, какъ и на Niss'евскихъ препаратахъ, развитіе дегенеративныхъ процессовъ въ клѣткахъ. На многихъ препаратахъ почти не замѣтно нормальныхъ клѣтокъ: протоплазма клѣтокъ не имѣетъ своего обыкновеннаго исчерченнаго вида, въ ней наблюдается отложеніе желтобурого пигмента, причѣмъ этотъ пигментъ появляется въ различныхъ отдѣлахъ клѣтокъ; иногда онъ скопляется гдѣ нибудь на периферіи клѣтки, иногда—около самихъ ядеръ клѣтокъ, наконецъ иногда онъ занимаетъ всю клѣтку. Края клѣтокъ представляются часто извѣденными; многія клѣтки значительно уменьшены въ объемѣ и периреллюлярныя пространства увеличены. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ ясно выражена вакуолизація; другія клѣтки неравномѣрно окрашены: въ то время какъ одна половина клѣтки окрашена довольно интенсивно, другая половина совершенно блѣдна. Ядра многихъ клѣтокъ также часто представляются распавшимися на отдѣльныя глыбки; во многихъ клѣткахъ ядра совершенно невозможно отличить отъ протоплазмы, и часто вся клѣтка представляетъ собою неопредѣленный неправильной формы комокъ распавшейся протоплазмы. На нѣкоторыхъ

препаратахъ можно замѣтить неправильной формы полости, образовавшіяся, по всей вѣроятности, вслѣдствіе распада кѣлокъ и послѣдовательнаго разсасыванія продутовъ распада.

Описанныя измѣненія нервныхъ кѣлокъ наблюдаются почти равномѣрно во всѣхъ областяхъ мозговой коры, хотя всё таки слѣдуетъ отмѣтить, что въ слое крупныхъ пирамидальныхъ кѣлокъ эти измѣненія выражены рѣзче, чѣмъ въ другихъ корковыхъ слояхъ. Что касается вопроса, какія именно доли головного мозга болѣе подвергаются изложен-

Рис. 2



Окраска по способу Pahl и Zeiss. Окул. 4. Объект. D.

На рисункѣ ясно представлены варикозныя утолщенія мѣлиновой оболочки волоконъ; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ препарата замѣтны мѣлиновые шары.

ному дегенеративному процессу, то надо сказать, что въ лобныхъ доляхъ измѣненія выступаютъ интенсивнѣе, чѣмъ въ другихъ, но эта разница въ степени дегенерации мозговыхъ кѣлокъ весьма незначительна, такъ какъ и въ височныхъ, затылочныхъ и теменныхъ доляхъ измѣненія кѣлокъ подъ микроскопомъ обрисовываются довольно рельефно.

Волокна мозговой коры при аменціи также подвергаются значительнымъ измѣненіямъ. На препаратахъ, окрашенныхъ гематоксилиномъ по методу Pahl'я, ясно видны рѣзкія варикозныя утолщенія волоконъ; на многихъ препаратахъ нормальныхъ волоконъ совсѣмъ не замѣтно; большинство волоконъ представляетъ собою рядъ четкообразныхъ вздутій. Кромѣ того въ полѣ зрѣнія встрѣчается много мѣлиновыхъ шаровъ, образовавшихся вслѣдствіе распада мѣлина волоконъ.

Со стороны невроглии можно отмѣтить незначительное увеличеніе зернистости ея; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ она представляетъ замѣтное разрыхленіе.

Сосуды мозговой коры не представляли рѣзкихъ измѣненій; въ нѣкоторыхъ капиллярахъ обнаруживалось незначительное суженіе просвѣта благодаря увеличенію количества ядеръ ихъ стѣнокъ. На протяженіи капилляра иногда наблюдались то расширенія, то суженія, чередующіяся другъ съ другомъ. Въ нѣкоторыхъ сосудахъ можно было констатировать жировое перерожденіе ихъ оболочекъ; но это явленіе не достигало большихъ размѣровъ; жировое перерожденіе стѣнокъ сосудовъ обнаруживалось на препаратахъ, окрашенныхъ по способу Marchi. Около сосудовъ иногда можно было замѣтить присутствіе бѣлыхъ или красныхъ кровяныхъ шариковъ, однако нарушенія цѣлости стѣнокъ капилляровъ при этомъ не наблюдалось; поэтому выходенія кровяныхъ шариковъ изъ сосудовъ надо объяснять *per diapedesin*. Надо еще сказать, что количество сосудовъ въ патологическихъ мозгахъ слегка было увеличено по сравненію съ контрольными мозгами.

Мозговья оболочки, кромѣ незначительнаго увеличенія количества сосудовъ, ничего особеннаго не представляли.

Теперь разбирая характеръ тѣхъ измѣненій, которыя наступаютъ въ головномъ мозгу при аменціи, мы должны прежде всего обратить вниманіе на препараты, окрашенные по способу Nissl'я.

При описаніи этихъ препаратовъ мы видѣли, что въ клѣткахъ мозговой коры при аменціи развиваются довольно

рѣзкія измѣненія. Мы видѣли, что въ клѣткахъ появляется хроматолизъ, который иногда поражаетъ только одинъ участокъ клѣтки, а иногда захватываетъ всё тѣло клѣтки; въ ядрахъ клѣтокъ также наступаютъ значительныя измѣненія, описанныя нами уже выше; въ нѣкоторыхъ клѣткахъ ядра совершенно исчезаютъ, и клѣтки представляютъ комочки распавшейся протоплазмы. Во многихъ клѣткахъ развивается пигментно-жировое перерожденіе, приводящее ихъ къ полной гибели; отростки клѣтокъ также подвергаются значительнымъ измѣненіямъ. На препаратахъ, окрашенныхъ карминомъ, квасцовымъ гематоксилиномъ съ эозиномъ, также ясно видны измѣненія какъ въ протоплазмѣ клѣтокъ, такъ и въ ихъ отросткахъ и ядрахъ.

Всѣ эти явленія указываютъ на то, что при аменціи развиваются въ мозговыхъ клѣткахъ дегенеративныя процессы, вызывающіе рѣзкую атрофію клѣтокъ. Какъ видно изъ описанія препаратовъ, и волокна мозговой коры также погибаютъ подъ вліяніемъ деструктивныхъ процессовъ.

Теперь спрашивается, чѣмъ же вызывается появленіе подобныхъ дегенерацій въ различныхъ элементахъ мозговой коры.

На препаратахъ мы могли убѣдиться, что какихъ нибудь ясныхъ воспалительныхъ явленій при аменціи въ мозговой корѣ не удастся констатировать; поэтому объяснять воспаленіемъ развитіе всѣхъ описанныхъ измѣненій мы не имѣемъ никакого повода, и такъ какъ со стороны сосудистой системы никакихъ особенныхъ измѣненій не наблюдается, то приходится склоняться къ мысли, не являются-ли всѣ эти явленія результатомъ воздѣйствія какихъ нибудь токсиновъ на мозговую ткань.

Если мы будемъ изучать работы различныхъ авторовъ, занимавшихся изслѣдованіемъ измѣненій въ головномъ мозгу подъ вліяніемъ всевозможныхъ ядовъ и при различныхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, то увидимъ, что тѣ картины, которыя получались подъ микроскопомъ послѣ отравленій силь

ными ядами, очень напоминаютъ только-что описанныя мною измѣненія въ мозгахъ больныхъ, страдавшихъ аменціей. Я не буду приводить всей литературы, трактующей объ измѣненіяхъ мозга подѣ влияніемъ ядовъ, такъ какъ это завело-бы далеко насъ въ сторону; укажу только на болѣе интересныя работы въ этомъ отношеніи, при этомъ, конечно, для насъ особенно интересны тѣ работы, авторы которыхъ производили свои изслѣдованія по способу Nissl'я.

Прежде всего надо сказать, что самъ Nissl ¹⁾ изучалъ влияніе различныхъ ядовъ на измѣненія въ центральной нервной системѣ и на сѣздѣ Общества нѣмецкихъ психіатровъ въ Гейдельбергѣ въ 1896-омъ году сообщалъ результаты своихъ изслѣдованій. Nissl изслѣдовалъ измѣненія, наступающія въ нервныхъ клѣткахъ подѣ влияніемъ дѣйствія одиннадцати ядовъ, а именно: мышьяка, тріонала, тетануса, фосфора, вератрина, алкоголя, серебра, стрихника, морфія, олова и никотина. Измѣненія нервныхъ клѣтокъ, развивающіяся подѣ влияніемъ мышьяка, характеризуются распаденіемъ красящагося и не красящагося вещества. Процессъ этотъ начинается большею частью въ одномъ опредѣленномъ мѣстѣ клѣтки, распространяясь отсюда на всю клѣтку. Подѣ влияніемъ тріонала теряется съ самаго начала структура клѣтки; разница между красящимся и не красящимся веществомъ постепенно ступенывается. вмѣстѣ съ тѣмъ красящееся вещество распадается, отдѣльныя его части становятся все меньше и меньше и въ то же время не красящееся вещество принимаетъ нѣсколько окраску. Процессъ этотъ обнимаетъ въ скоромъ времени всю клѣтку. Объемъ этой послѣдней становится все меньше и протоплазматическіе отростки ея исчезаютъ. Ядро сохраняетъ долгое время нормальный видъ. Подѣ влияніемъ тетануса Nissl находилъ измѣненія: 1) въ ядрѣ и 2) въ тѣлѣ клѣтки. Измѣненія ядра напоминаютъ измѣненія

¹⁾ См. Отчетъ о сѣздѣ. Обзорніе Психіатріи. 1897 г. № 7.

структуры ядра вслѣдствіе дѣйствія самыхъ разнообразныхъ причинъ (перевязка аорты, травма, прогрессивный параличъ). Ядро становится меньше, круглѣе и принимаетъ гомогенный видъ. Въ позднѣйшихъ стадіяхъ ядро принимаетъ больше краски и является въ видѣ темнаго гомогеннаго тѣла. Измѣненія въ тѣлѣ клѣтки обнимаютъ большею частью лишь извѣстные участки клѣтки (обыкновенно въ окружности ядра или у одного изъ отростковъ). Эти отдѣльныя части красящагося вещества становятся блѣднѣе и въ концѣ концовъ исчезаютъ, не распадаясь при этомъ на меньшія тѣльца. Въ послѣднемъ стадіи мы имѣемъ передъ собою лишь тѣнь клѣтки, но и въ такой измѣненной клѣткѣ видны отдѣльныя участки тѣла клѣтки и одиночныя отростки, сохранившіе свое красящееся вещество.

При фосфорномъ отравленіи Nissl указываетъ на распадъ клѣтки и измѣненія ядра; это послѣднее становится меньше, принимаетъ больше краски и имѣетъ гомогенный видъ. И здѣсь процессъ начинается съ отдѣльныхъ участковъ клѣтки.

Подъ вліяніемъ вератрина въ опытахъ Nissl'я измѣнялось съ самого начала красящееся вещество, наоборотъ не красящееся вещество сохраняло въ первыхъ стадіяхъ свой нормальный видъ. Части красящагося вещества исчезали въ отдѣльныхъ участкахъ клѣтки, вслѣдствіе чего въ тѣлѣ клѣтки образовывались пустыя пространства, и сами клѣтки представляли самыя разнообразныя структурныя картины. Въ позднѣйшихъ стадіяхъ измѣнялось также не красящееся вещество, вслѣдствіе чего постепенно исчезала разница между красящимся и не красящимся веществомъ клѣтки. Ядра уменьшались въ объемѣ, не принимали больше краски и не становились гомогенными.

Измѣненія клѣтокъ при алкогольномъ отравленіи, по Nissl'ю, начинаются большею частью въ окружности ядра или же у одного изъ протоплазматическихъ отростковъ. Во многихъ двигательныхъ клѣткахъ процессъ разрушенія клѣтки проявляется въ томъ, что очертаніе ядра становится вполнѣ

яннымъ и рѣзкимъ, что въ нормальномъ состояніи встрѣчается лишь въ томъ случаѣ, когда разрѣзъ какъ разъ совпадаетъ съ наибольшою окружностью ядра. Красящееся вещество тѣла клѣтки становится блѣднымъ, какъ это имѣетъ мѣсто и при отравленіи вератриномъ.

При отравленіи стрихниномъ Nissl находилъ, что неокрашающееся вещество принимаетъ окраску, а части красящагося вещества располагаются тѣснѣ другъ возлѣ друга и являются въ видѣ неоформенныхъ неуклюжихъ массъ. Нерѣдко можно было замѣтить, что красящееся вещество особенно сильно сплочено въ окружности ядра, и тогда ядро и его окружность кажутся какъ будто окаймленными болѣе свѣтлымъ кругомъ, представляющимъ на самомъ дѣлѣ часть тѣла клѣтки. Въ виду того, что неокрашающееся вещество принимаетъ окраску, дендриты становятся видными на большомъ разстояніи отъ клѣтки.

Аналогичныя явленія Nissl находилъ при отравленіи и другими ядами.

Цвѣтаевъ ¹⁾, въ лабораторіи проф. Н. М. Попова въ Казани, изслѣдовалъ измѣненія въ нервной системѣ при отравленіи мышьякомъ и нашелъ слѣдующія измѣненія: объемъ большихъ клѣтокъ рѣзко измѣняется; онѣ представляются расплывчатыми безъ строго опредѣленныхъ контуровъ. Протоплазматическіе отростки то безъ хроматофилей съ диффузной окраской, то, наконецъ, совсѣмъ отсутствуютъ. Въ самой клѣткѣ замѣчается периферическій хроматолизъ или окраска диффузна съ рѣдкими кучками хроматофилинъ. Часто въ клѣткѣ видны грубые обрывки болѣе темной окраски, неодинаковаго вида, разбросанные въ беспорядкѣ. Эти обрывки, повидимому, легко соединяются съ другими и получаютъ видъ грубыхъ комковъ. Въ другихъ мѣстахъ вся клѣтка принимаетъ менѣ

¹⁾ Цвѣтаевъ. «Патолого-анатомическія измѣненія въ нервной системѣ собакъ при отравленіи мышьякомъ». Неврологич. вѣстн. 1898 г. Т. VI, вып. 2.

интенсивную окраску, чѣмъ контрольная и представляется пылеобразной. Ахроматиновая субстанція пріобрѣтаетъ способность къ окрашиванію и рѣзкой границы между окрашиваемой и неокрашиваемой нѣтъ. Ядро отодвигается къ периферіи; мѣняетъ свой шарообразный видъ на неправильный. Иногда въ клѣткахъ наблюдается вакуолизация.

Goldscheider и Flatau ¹⁾ при изученіи измѣненій нервныхъ клѣтокъ у животныхъ, отравленныхъ мглонитриномъ, тетанусомъ по методу Nissl'я, отмѣчали, что Nissl'евскія тѣльца (granula) теряли типическое расположенія въ видѣ сѣтки и подвергались распаду; неокрашивающаяся при нормальныхъ условіяхъ субстанція, лежащая между Nissl'евскими тѣльцами, сильно окрашивалась, сверхъ того ядро клѣтки принимало довольно сильную окраску. Эти-же авторы изслѣдовали измѣненія нервныхъ клѣтокъ подѣ влияніемъ высокой температуры и находили въ нихъ аналогичныя явленія.

Муравьевъ ²⁾ послѣ отравленія животныхъ дифтерійнымъ токсиномъ находилъ въ клѣткахъ переднихъ роговъ спинного мозга дезагрегацію хроматофильныхъ зеренъ и хроматоллизъ преимущественно периферическаго типа: вмѣсто нормальной клѣтки съ ясными контурами, хорошо видными отростками, ядромъ и отчетливо обозначенными granula, представляется набухшее тѣло клѣтки съ чуть замѣтными отростками и слабо окрашенной, однообразной протоплазмой, лишенной зеренъ и какъ-бы посыпанной мелкой синевитой пылью. Ядро, безцвѣтное въ нормѣ, здѣсь перѣдко пріобрѣтаетъ способность окрашиваться. Во многихъ клѣткахъ развиваются многочисленныя вакуолы, лежація обычно на периферіи клѣтки; ядро отодвигается къ периферіи и принимаетъ эллиптическую форму. Разрушеніе хроматофильной субстанціи можетъ быть полнымъ, и тогда видно, что клѣточное ядро погружено въ губчатую

¹⁾ Goldscheider и Flatau. Обзорѣніе психіатрін. 1897 г. № 9.

²⁾ Муравьевъ. «О влияніи яда дифтеріи на нервную систему морскихъ свинокъ». Докладъ въ Общ. Невропатологовъ въ Москвѣ 23-го апр. 1897 г.

массу ахроматической субстанции, также пострадавшей и окрашивающейся слегка въ синій цвѣтъ. Нерѣдко края клѣтокъ какъ-бы изъѣдены; наконецъ встрѣчаются клѣтки съ гомогеннымъ, почти безцвѣтнымъ тѣломъ и безъ ядра.

Marinesco и Oettinger ¹⁾ описали состояніе нервныхъ клѣтокъ въ двухъ случаяхъ остраго паралича, напоминающаго болѣзнь Landry, несомнѣнно инфекціоннаго происхожденія. Измѣненія клѣтокъ состояли опять главнымъ образомъ въ появленіи хроматолиза; нѣкоторыя-же клѣтки совершенно погибали.

Acquisito et Pusateri ²⁾ при острой экспериментальной уремїи нашли въ клѣткахъ передняго рога спиннаго мозга периферическій хроматолизъ въ то время, какъ въ перинуклеарной зонѣ наблюдалась дезагрегація хроматофильной субстанции. Въ клѣткахъ коры головного мозга первоначально наблюдался перинуклеарный хроматолизъ и только позднѣе диффузный; въ послѣднемъ случаѣ ядро рѣзко окрашивалось и становилось гомогеннымъ.

Brauer ³⁾ изслѣдовалъ вліяніе ртути на измѣненія нервной системы и нашелъ, что въ клѣткахъ при отравленіи ртутью появляются мѣста съ распадомъ Nissl'евскихъ тѣлецъ; они кажутся крупчатыми, какъ будто механическимъ путемъ разсыпаны; эти обрывки мелкозернисты, неравномѣрно окрашены, разбросаны въ видѣ хлопьевъ. Нѣкоторыя клѣтки значительно уменьшаются въ объемѣ сравнительно съ нормальными.

Маньковскій ⁴⁾ изучалъ измѣненія въ центральной нервной системѣ, наступающія при остромъ и хроническомъ отрав-

¹⁾ Marinesco et Oettinger. Sem. med. 1895 г. № 6.

²⁾ Acquisito et Pusateri. «Sulla anatomia pathologica etc.». Riv. d. pat.olog. 1897 г.

³⁾ Dr. Brauer. «Der Einfluss des Gnecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens». Deutsche Zatschrift f. Nervenheilkunde. XII. Band.

⁴⁾ Маньковскій. «Къ вопросу объ измѣненіяхъ въ центральной нервной системѣ, обнаруживаемыхъ способомъ Nissl'я при остромъ и хрониче-

ленія морфіемъ, и нашелъ, что въ нервныхъ клѣткахъ развивается хроматолизъ, и клѣтки подвергаются вообще дегенеративнымъ процессамъ.

Если мы сравнимъ теперь приведенныя описанія измѣненій въ нервныхъ клѣткахъ при различныхъ отравленіяхъ съ измѣненіями, найденными нами при аменціи, то найдемъ, что тѣ и другія измѣненія стоятъ очень близко другъ къ другу.

Мы видѣли уже, что при аменціи самыя рѣзкія измѣненія развиваются въ клѣткахъ мозговой коры. Нормальный видъ Nissl'евской клѣтки, какъ мы знаемъ, отличается слѣдующими особенностями: протоплазма клѣтки состоитъ изъ двухъ веществъ, изъ которыхъ одно окрашивается Nissl'евской краской въ синій цвѣтъ и представляется обыкновенно въ видѣ зернышекъ (т. н. Nissl'евскихъ тѣлецъ), другое-же вещество не окрашивается Nissl'евской краской. Ядро нормальной клѣтки не красится и представляется безцвѣтнымъ, расположено оно обыкновенно въ центрѣ клѣтки, ядрышко же окрашивается довольно интенсивно въ синій цвѣтъ. Nissl'евскія тѣльца имѣютъ въ большинствѣ случаевъ форму многоугольныхъ комочковъ, заложенныхъ въ массѣ протоплазматическаго неокрашеннаго вещества тѣла клѣтки. Отростки клѣтокъ также окрашиваются въ синій цвѣтъ. Края клѣтокъ нормальныхъ представляются ровными неизвѣденными и рѣзко отличаются отъ окружающаго фона.

На моихъ-же препаратахъ мы убѣдились, что такихъ нормальныхъ клѣтокъ почти не встрѣчается; огромнѣйшее большинство клѣтокъ представляютъ значительныя патологическія измѣненія, о которыхъ я выше уже подробно говорилъ.

Теперь, принимая во вниманіе, что со стороны сосудистой системы особенныхъ измѣненій намъ не удалось найти

скомъ отравленіи животныхъ морфіемъ». Русскій Архивъ патологіи 1898 г. Т. VI. Вып. 1.

и что воспалительныхъ явленій въ мозговой корѣ также не пришлось констатировать, мы считаемъ себя вправѣ высказать предположеніе, что найденныя рѣзкія измѣненія въ клѣткахъ мозговой коры при аменціи зависятъ отъ сильныхъ расстройствъ питанія, развивающихся скорѣе всего на почвѣ самоотравленія организма различными патологическими продуктами жизнедѣятельности.

Еще изслѣдованіями Gautier, относящимися къ восьмидесятымъ годамъ нашего столѣтія, было доказано, что теченіе различныхъ жизненныхъ процессовъ сопровождается образованіемъ въ организмѣ нѣкоторыхъ продуктовъ, которые по своей химической натурѣ близко стоятъ къ растительнымъ алколоидамъ и оказываютъ токсическое вліяніе на организмъ. Gautier назвалъ эти продукты лейкомаинами. Конечно, главной лабораторіей, изготовляющей эти токсины, является желудочно-кишечный каналъ, но надо допустить, что и жизнедѣятельность каждой клѣтки живого организма можетъ сопровождаться образованіемъ подобныхъ веществъ. Имѣя въ виду эти факты, Bouchard сравниваетъ животный организмъ съ вмѣстилищемъ и лабораторіей ядовъ. Пока организмъ находится въ нормальныхъ условіяхъ, эти токсины не оказываютъ на него никакого вреднаго вліянія; но какъ только на организмъ начинаютъ дѣйствовать какіе-нибудь неблагоприятные моменты, ведущіе къ его истощенію, процессъ образованія токсиновъ идетъ гораздо энергичнѣе, и въ организмѣ развивается картина самоотравленія.

Эти же токсины, конечно, въ извѣстныхъ случаяхъ оказываютъ вредное вліяніе и на мозгъ, вслѣдствіе чего развиваются различныя заболѣванія душевной сферы. Такимъ образомъ возможно допустить, что и острая галлюцинаторная спутанность, или аменція, развивается на почвѣ самоотравленія организма.

Въ литературѣ мы имѣемъ довольно много ясныхъ указаній на то, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ аменція развивалась вслѣдствіе аутоинтоксикаціи.

Пшихоцкій ¹⁾ описываетъ одинъ случай аменціи, съ указаніемъ на то, что въ данномъ случаѣ аменція развилась вслѣдствіе аутоинтоксикаціи продуктами сильного и ненормального броженія въ желудочно-кишечномъ каналѣ.

Jacobson ²⁾ также приводитъ нѣсколько случаевъ аменціи, появившейся при расстройствахъ дѣятельности различныхъ внутреннихъ органовъ (при страданіяхъ сердца, при болѣзняхъ желудочно-кишечнаго канала, при пораженіяхъ почекъ, печени); помимо этого онъ указываетъ на заболѣванія аменціей при нѣкоторыхъ болѣзняхъ обмѣна веществъ, такъ напримѣръ, онъ указываетъ случаи аменціи при сахарномъ мочеизнуреніи, при тухоедем'ѣ, при Базедовой болѣзни. Авторъ объясняетъ въ приведенныхъ имъ случаяхъ причину развитія аменціи отравленіемъ организма токсинами, развивающимися вслѣдствіе неправильной дѣятельности отдѣльных внутреннихъ органовъ.

Я не буду подробно останавливаться на разборѣ всей литературы, относящейся къ этиологіи аменціи, такъ какъ это не соотвѣтствуетъ задачѣ моей работы; постараюсь лишь привести мнѣнія болѣе извѣстныхъ авторовъ по этому вопросу. Надо сказать, что огромнѣйшее большинство авторовъ въ настоящее время предполагаютъ, что главною причиною аменціи является аутоинтоксикація организма.

Корсаковъ ³⁾, разбирая клиническую картину аменціи, говоритъ: „картина аменціи какъ бы указываетъ на вліяніе болѣзнетворной причины на весь организмъ, а такую причиною легче всего можетъ быть ядъ, токсинъ. Правда, натура и условія развитія этого токсина неизвѣстны намъ, но тѣмъ

¹⁾ Пшихоцкій. «Случай подозрѣваемого самоотравленія». Врачъ 1894 г. № 23.

²⁾ Fr. Jacobson. «Ueber Autointoxications-Psychosen». Allgem. Zeitsch. f. Psych. Bd. 51. 1894 г.

³⁾ Корсаковъ. «Курсъ психіатріи». Москва 1893 г.

не менѣе предположеніе о зависимости остраго безсмыслія отъ вліянія яда очень вѣроятно“.

Regis et Chevalier-Lavaure ¹⁾ на IV-омъ съѣздѣ французскихъ психіатровъ въ la Rochelle также высказали взглядъ, что многіе острые психозы (въ томъ числѣ и острая галлюцинаторная спутанность) при острыхъ заразныхъ болѣзняхъ являются или результатомъ непосредственнаго дѣйствія низшихъ организмовъ на нервныя центры или слѣдствіемъ вліянія на послѣдніе выдѣляемыхъ этими организмами ядовитыхъ началъ.

Wagner ²⁾ также предполагаетъ, что большинство острыхъ психозовъ развиваются на почвѣ аутоинтоксикаціи организма. Seglas ³⁾ опредѣлялъ токсичность мочи въ 14 случаяхъ душевныхъ заболѣваній и на основаніи этихъ изслѣдованій склоняется къ мысли, что главной причиною этихъ страданій является аутоинтоксикація.

За токсическое происхожденіе аменціи также говоритъ тотъ фактъ, что развитіе ея наблюдалось при различныхъ отравленіяхъ, послѣ инфекціонныхъ болѣзней, послѣ родовъ. Извѣстны случаи заболѣванія аменціей послѣ отравленія алкоголемъ, атропиномъ, морфіемъ, гашишемъ, хлораль-гидратомъ.

Д-ръ Коссаковскій ⁴⁾ указываетъ на то, что при пеллагрѣ большинство психозовъ протекаетъ въ видѣ аменціи.

Реформатскій ⁵⁾ наблюдалъ появленіе галлюцинаторной спутанности при отравленіи спорыньей.

¹⁾ Regis et Chevalier-Lavaure. La semaine medicale 1893.

²⁾ Wagner. «Ueber die körperlichen Grundloggen der acuten Psychosen». Sahrbofür Psychiatr. Bd. X

³⁾ Seglas. «Des autointoxications dans les maladies mentales». Arch gen. de méd. 1893.

⁴⁾ Коссаковскій.—Врачъ 1894 г. № 21.

⁵⁾ Реформатскій. «Душевное разстройство при отравленіи спорыньей». Москва 1893 г.

Oppenheim ¹⁾ описалъ случай заболѣванія аменціей при отравленіи свинцомъ.

Такимъ образомъ многіе факты говорятъ намъ, что однимъ изъ главныхъ этиологическихъ моментовъ аменціи является аутоинтоксикація организма.

Дѣйствительно, вся клиническая картина аменціи напоминаетъ отравленіе различными острыми ядами (напримѣръ атропиномъ, гашишемъ и т. п.).

Ланге ²⁾ производилъ надъ самимъ собою опыты съ отравленіемъ атропиномъ; изъ его описанія видно, что состояніе, которое онъ испытывалъ, очень напоминаетъ то, что наблюдается у больныхъ, страдающихъ аменціей (спутанность сознанія, нарушеніе въ сочетаніи идей, масса галлюцинацій и т. д.).

Кромѣ того въ литературѣ есть указанія на то, что при аменціи моча дѣлается болѣе токсичной. Какъ-емъ было замѣчено, что нѣкоторые психозы (amentia, delirium alcoholicum, эпилептическіе психозы) сопровождаются обильнымъ выдѣленіемъ ацетона, присутствіе котораго, какъ мы знаемъ, является признакомъ самоотравленія организма продуктами желудочно-кишечнаго пищеваренія; наблюдалась даже зависимость между степенью ацетонуріи и интенсивностью психическаго расстройства. То же можно сказать о присутствіи въ мочѣ индикана хотя въ этомъ направленіи сдѣлано еще недостаточно изслѣдованій.

По мнѣнію Wagner'a ³⁾ индиканъ и въ особенности ацетонъ являются причиной психическихъ расстройствъ; въ пользу этого мнѣнія Wagner указываетъ на то, что быстрое опорожненіе кишечника, а также дезинфекція его іодоформомъ, влекли иногда полное прекращеніе душевнаго расстройства

1) Oppenheim. «Zur pathologischen Anatomie der Bleilämung». Archiv. f. Psychiatrie. Bd. XVI.

2) Ланге. «Вопросы философіи и психологіи». 1889 г.

3) Wagner. Wien. Med. Presse. 1896 г. № 7.

или, по крайней мѣрѣ, его значительное ослабленіе. На этомъ основаніи Wagner считаетъ возможнымъ купировать извѣстные психозы посредствомъ тщательной дезинфекціи кипячника и примѣненіемъ противобродильныхъ средствъ.

Д-ръ Смѣловъ ¹⁾ въ своей диссертациі указываетъ, что въ одномъ случаѣ аменціи онъ примѣнилъ лѣченіе β -нафтоломъ и гемагалоломъ, и это лѣченіе дало желательный эффектъ.

Конечно, это единичные факты, но они во всякомъ случаѣ имѣютъ огромное значеніе.

Такимъ образомъ мы видимъ, что клиническая картина аменціи напоминаетъ отравленіе различными острыми ядами; кромѣ того имѣются факты, указывающіе на то, что процессы самоотравленія при аменціи увеличиваются. На основаніи этихъ данныхъ наше предположеніе о томъ, что аменція развивается на почвѣ самоотравленія, дѣлается особенно вѣроятнымъ.

Надо къ этому добавить, что и изученіе патолого-анатомическихъ измѣненій головного мозга также говоритъ въ пользу теоріи, признающей самоотравленіе главнымъ этиологическимъ моментомъ аменціи. При разсмотрѣннн микроскопическихъ препаратовъ мы уже указывали на то, что воспалительныхъ явленій при аменціи намъ не удавалось констатировать, а главныя измѣненія состояли въ дегенераціи нервныхъ клѣтокъ; такимъ образомъ картины, получаемыя нами при изученіи нашихъ препаратовъ, очень напоминали измѣненія нервныхъ клѣтокъ при отравленіяхъ различными острыми ядами. Однимъ словомъ, данныя, полученныя при патолого-анатомическомъ изслѣдованіи головного мозга аментиковъ, также говорятъ за токсическое происхожденіе галлюцинатор-

¹⁾ Смѣловъ loc. cit.

ной спутанности. Мы не беремся рѣшать вопросъ, какой именно ядъ вызываетъ аменцію, но мы должны вспомнить, что жизнедѣятельность каждой клѣтки организма сопровождается образованіемъ различнаго рода лейкомаиновъ, которые при нормальномъ состояніи организма не оказываютъ на него никакого вреднаго вліянія, а разъ питаніе организма падаетъ подъ вліяніемъ какихъ нибудь неблагоприятныхъ условій, то этихъ токсиновъ образуется гораздо больше, организмъ уже не въ состояніи нейтрализовать ихъ вреднаго дѣйствія, благодаря чему и могутъ развиваться всевозможныя заболѣванія. То же самое мы можемъ предположить и относительно развитія аменціи: въ началѣ организмъ подвергается какимъ нибудь неблагоприятнымъ моментамъ, на примѣръ психическимъ потрясеніямъ, умственному переутомленію, половымъ излишествами, пьянству или даже какимъ нибудь инфекціямъ; эти моменты вызываютъ ухудшеніе питанія, жизнедѣятельность клѣтокъ начинаетъ сопровождаться образованіемъ большаго количества токсиновъ, которыхъ уже организмъ не нейтрализуетъ, и такимъ образомъ развивается самоотравленіе организма, ведущее къ душевнымъ заболѣваніямъ. Возможно при этомъ предположить, что въ зависимости отъ химической природы токсиновъ развиваются различные психозы; въ одномъ случаѣ развивается аменція, въ другомъ—манія, въ третьемъ—меланхолія и т. д. Надо при этомъ указать, что въ развитіи аменціи можетъ имѣть большое значеніе также и врожденная или приобрѣтенная неустойчивость самихъ мозговыхъ элементовъ, благодаря которой мозгъ и подвергается скорѣе всевозможнымъ заболѣваніямъ, особенно развивающимся на почвѣ самоотравленія.

Я долженъ здѣсь еще упомянуть, что тѣ измѣненія, которыя были найдены мною въ изслѣдованныхъ мозгахъ, зависели, конечно, главнымъ образомъ отъ прижизненнаго душевнаго заболѣванія (аменціи), а не являлись результатами послѣдствій смертныхъ измѣненій или слѣдствіемъ какихъ нибудь сома-

тических заболѣваній. При своихъ изслѣдованіяхъ я имѣлъ всегда контрольные мозги, которые черезъ такой же промежутокъ времени вынимались изъ трупа и клались въ тѣ же фиксирующія и красящія жидкости, какъ и изслѣдуемые патологическіе мозги; я уже выше упомянулъ, что препараты изъ патологическихъ мозговъ рѣзко отличались отъ контрольных; слѣдовательно, здѣсь и рѣчи не можетъ быть о томъ, что найденныя мною измѣненія зависели исключительно отъ посмертныхъ измѣненій.

Если при этомъ принять во вниманіе, что у тѣхъ больныхъ, мозги которыхъ послѣ ихъ смерти послужили предметомъ моихъ изслѣдованій, не было никакихъ особенныхъ соматическихъ заболѣваній, а также и при вскрытіи во внутреннихъ органахъ ничего особеннаго не было найдено, то мы можемъ утверждать, что описанныя патологическія явленія мозговой коры зависели, главнымъ образомъ, отъ душевнаго заболѣванія, т. е. отъ аменціи. За это говоритъ также и то обстоятельство, что въ контрольныхъ мозгахъ, изъ которыхъ одинъ принадлежалъ больному, страдавшему ракомъ желудка, а другой—болѣвшему гастроэнтеритомъ,—патологическія явленія въ мозговой корѣ были выражены гораздо менѣе рѣзко, чѣмъ при аменціи.

Заканчивая свою статью, я долженъ сказать, что мои изслѣдованія привели меня къ слѣдующимъ заключеніямъ:

1) При остромъ галлюцинаторномъ помѣшательствѣ раз-
воятся рѣзкія измѣненія въ мозговой корѣ.

2) Болѣе всего поражаются клѣтки мозговой коры и въ нихъ констатируются значительные дегенеративные процессы; волокна мозговой коры также представляютъ картину дегенерации; со стороны же неврогліи и сосудистой системы особенныхъ измѣненій не замѣчается.

3) Описанныя измѣненія распространяются почти равномерно по всей корѣ, но въ лобныхъ доляхъ измѣненія все такъ выражены рѣзче.

4) Патологическія измѣненія головного мозга при аменціи очень напоминаютъ измѣненія всей центральной нервной системы при отравленіяхъ различными острыми ядами.

5) Принимая во вниманіе какъ всю клиническую картину аменціи, такъ и данныя патолого-анатомическихъ изслѣдованій, возможно предполагать, что аменція представляетъ собою психозъ, развивающійся скорѣе всего на почвѣ самоотравленія организма.

