

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

Объ измѣненіяхъ мозговой коры при старческомъ слабоуміи.

Д-ра А. Ф. Лазурскаго.

Вопросъ о патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ въ мозгу при старости и старческомъ слабоуміи неоднократно уже послужилъ предметомъ многочисленныхъ и иногда весьма обстоятельныхъ изслѣдованій.

Цѣлый рядъ авторовъ, какъ иностранныхъ, такъ и русскихихъ, занимались подобными изслѣдованіями, и въ настоящее время какъ макро-, такъ и микроскопическая сторона вопроса является въ значительной мѣрѣ разработанной. Изъ авторовъ, прямо или косвенно затрогивавшихъ эту тему, упомянемъ о *Canstatt*, *Geist*, *Mettenheimer*, *Durand-Tardel*, *Major*, *Charpantier*, *Mendel* ¹⁾, *Marcé* ²⁾, *Wille* ³⁾, *Güntz* ⁴⁾, *Demange* ⁵⁾,

¹⁾ См. диссертацию Блякова, гдѣ вообще читатель найдетъ весьма подробно собранную литературу по старости и старческому слабоумію до 1887 г.

²⁾ *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la démence sénile.* Extrait de la gazette med. de Paris. 1863.

³⁾ *Wille.* Die Psychosen des Greisenalters. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, B. XXX, 5. 269.

⁴⁾ *Güntz.* Ueber Dementia sénilis. Ibidem, § 102.

⁵⁾ *E. Demange.* Etude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse. Paris, 1886.

Костюринъ ¹⁾, *Бьялковъ* ²⁾, *Teissier* ³⁾, *Жестковъ* ⁴⁾ и др.

И если мы рѣшили взяться за эту тему, то главнымъ образомъ потому, что нѣкоторые изъ новѣйшихъ методовъ окраски нервной ткани (напр. методъ Nissl'я) еще не были примѣнены къ изученію этого вопроса. Мы не будемъ здѣсь детально излагать данныя, полученныя каждымъ изъ названныхъ выше авторовъ въ отдѣльности, отсылая читателя къ диссертациі *С. Бьялкова* и статьѣ *В. И. Жесткова*, гдѣ онъ найдетъ рефераты почти всѣхъ названныхъ работъ. Укажемъ только въ общихъ чертахъ тѣ патолого-анатомическія данныя, которыя въ настоящее время являются уже общепризнанными. Къ числу такихъ измѣненій относится прежде всего атрофія мозгового вещества, отмѣчаемая рѣшительно всѣми писавшими объ этомъ предметѣ.

„Атрофія извилинъ можетъ простираться на оба или на одно полушаріе, на всю долю или на нѣсколько отдѣльныхъ извилинъ. Атрофированныя извилины представляются узкими, утонченными, отдѣляются отъ сосѣднихъ извилинъ широкими бороздами, представляющими собою настоящія полости, наполненныя серозною жидкостью, черезъ которыя *pia mater* перекладывается въ видѣ мостика; надрѣзая ихъ, можно видѣть, что атрофія простирается главнымъ образомъ на сѣрое вещество, толщина котораго уменьшена больше чѣмъ на 1 мм. . . .“ (*Marcé* ⁵⁾). „Въ одномъ случаѣ атрофическій процессъ настолько выступалъ, сравнительно, впередъ въ лобныхъ доляхъ, что онѣ, вслѣдствіе суживанія впередъ,

¹⁾ С. Д. Костюринъ. Объ измѣненіяхъ коры полушарій большого мозга при старости. Предварит. сообщеніе. 1886 г., стр. 33.

²⁾ О патолого-анатом. измѣнен. центр. нервн. системы при старческомъ слабоуміи. Диссерт. Спб. 1887.

³⁾ Teissier. Leçons sur les maladies des vieillards. Paris, 1895 г.

⁴⁾ В. И. Жестковъ. Объ измѣненіи коры большого мозга при старческомъ слабоуміи. Неврол. Вѣст. т. V вып. I.

⁵⁾ *Marcé*, l. c. стр. 14.

имѣли до нѣкоторой степени клинообразный видъ“. (*Бьялковъ*¹⁾). „На выпуклой сторонѣ полушарій атрофія болѣе рѣзко выражена, чѣмъ на основаніи мозга“. (*Demange*²⁾).

Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ, что атрофіи (простой или пигментно-жировой) подвергаются какъ клѣтки, такъ и волокна. Новѣйшія изслѣдованія *Rosin'a* и др. показали, что частичное пигментно-жировое перерожденіе протоплазмы въ крупныхъ клѣткахъ коры, съ сохраненіемъ ядра и ядрышка, представляется явленіемъ довольно обычнымъ въ старости и почти физиологическимъ. Но при старческомъ слабоуміи мы встрѣчаемъ болѣе рѣзкія измѣненія. „Помимо этой пигментно-жировой дегенерации, тѣло клѣтокъ представляется порознымъ, протоплазма разрѣжена и крайне блѣдно окрашивается карминомъ. По краямъ замѣчается потеря вещества въ видѣ извѣдинъ, узуръ. Въ другихъ случаяхъ мы видимъ, что одна часть клѣтки мутновата, въ то время какъ другая прозрачна. Точно также и отношеніе къ кармину неодинаково: то получается интенсивная окраска однѣхъ клѣтокъ, другихъ же, напротивъ, блѣдная, то, наконецъ, протоплазма одной и той же клѣтки неравномерно окрашивается въ различныхъ частяхъ..... Измѣненіе ядра наступаетъ довольно поздно..... Отростки клѣтокъ тоже измѣнены, извѣдены, укорочены, а иногда и совсѣмъ отсутствуютъ..... Перицеллюлярныя пространства всюду чрезвычайно велики и мѣстами наполнены продуктами разрушенія клѣточныхъ элементовъ“. (*Бьялковъ*³⁾).

Подобно нервнымъ клѣткамъ и волокна мозговой коры подвергаются процессу атрофіи. „Ассоціаціонныя мѣлиновыя волокна значительно уменьшены въ числѣ. Уже невооруженнымъ глазомъ можно было замѣтить рѣзкую разницу въ препаратахъ, взятыхъ изъ нормаль-

¹⁾ Бьялковъ. I. с. стр. 83.

²⁾ Demange, I. с. стр. 128.

³⁾ Стр. 87—88.

наго мозга и изъ мозга упомянутыхъ лицъ. При изслѣдованіи подъ микроскопомъ наружный тангенціальный 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 слоеъ Каес'а міэлиновая сѣтъ мѣстами совершенно отсутствовала, мѣстами же были видны отдѣльно лежащія тонкія волокна; по направленію вглубь количество ихъ нѣсколько возрастало. Эти слои—наружный тангенціальный и II и III-ій повсюду являлись съ наименьшимъ количествомъ волоконъ..... Всѣ эти измѣненія сильнѣе были выражены на вершинѣ извилины, чѣмъ въ боковыхъ частяхъ ея“ (*Жестковъ* ¹⁾).

Соотвѣтственно этимъ атрофическимъ процессамъ вѣсь какъ всего мозга, такъ и отдѣльныхъ его частей представляется значительно уменьшеннымъ. (*Geist, Huschke, Wagner, Rey, Бляковъ* и мн. др.).

Сосуды мозга также претерпѣваютъ значительныя измѣненія. „Внутренняя стѣнка капилляровъ покрыта, какъ корой, жировыми зернышками, скопленія которыхъ такъ велики, что выдаются въ просвѣтъ сосуда и иногда совершенно заполняютъ его. Эта жировая инфильтрація представляется обычнымъ явленіемъ и бываетъ въ разной степени. Часто, наряду съ жировыми зернышками, встрѣчаются зерна и кристаллы гематина или известковыя отложенія, кристаллизованныя съ сѣрной кислотой и влекуція за собой суженіе, а иногда облитерацию сосудовъ. Встрѣчаются также подъ микроскопомъ варикозныя расширенія, разрывы, дающіе начало геморрагіямъ и кровавымъ эксудатамъ“ (*Marcé* ²⁾). „Мелкіе сосуды мягкой оболочки очень извилисты и образуютъ во многихъ мѣстахъ загибы въ видѣ маленькихъ петель. Сосуды основанія мозга

¹⁾ Стр. 75—76.

²⁾ *Marcé*, I. с. стр. 15—16.

въ высшей степени атероматозны и склерозированы, въ особенности основная артерія, обѣ сонныя и вообще весь *circulus arteriosus Willisii*, гдѣ склерозъ распространяется до самыхъ мельчайшихъ развѣтвленій. Мѣстами на стѣнкахъ констатированы бляшки костной консистенціи. При разрѣзѣ сосудовъ—сильное зіяніе ихъ“ (*Бѣляковъ*¹⁾).

Надо сказать, однако, что не всѣ авторы считаютъ общій артеріосклерозъ необходимымъ спутникомъ старческаго слабоумія. Такъ, *Charpentier*²⁾, описывая душевныя заболѣванія, встрѣчающіяся на почвѣ преждевременной старости (*senium praesox*), утверждаетъ, что въ этихъ случаяхъ сосуды не поражаются; *Mendel*³⁾ наблюдалъ случаи рѣзкаго атероматоза крупныхъ сосудовъ, въ то время какъ мелкіе сосуды и капилляры оставались совершенно незатронутыми. Тѣмъ не менѣе, господствующее возрѣніе, какъ мы увидимъ ниже, считаетъ атероматозъ сосудовъ главнымъ виновникомъ какъ старости, такъ и старческаго слабоумія.

Не менѣе рѣзкія измѣненія замѣчаются также и въ мозговыхъ оболочкахъ. „Мозговья оболочки мѣстами представляютъ на большемъ или меньшемъ протяженіи сращенія какъ между собою, такъ и со сводомъ черепа и вообще онѣ утолщены, плотны, съ обширными помутнѣніями, рѣзче выраженными по ходу сосудовъ и, повидимому, главнымъ образомъ рѣзче всего въ лобныхъ, темянныхъ доляхъ, въ области *fossae Sylvii* и височныхъ, между тѣмъ какъ на нижней поверхности мозга и затылочныхъ доляхъ помутнѣніе крайне слабо или совершенно отсутствуетъ“ (*Бѣляковъ*⁴⁾). *Wille* во многихъ случаяхъ находилъ хроническое воспаленіе твердой и мягкой оболочекъ (*pachymeningitis et leptomeningitis*); однако онъ

¹⁾ Бѣляковъ, I. с. стр. 83.

²⁾ Charpentier. Des troubles mentaux dans la sénilité précoce et rapide. Arch. de Neurologie, t. IX, 1885, p. 275. Цитир. по дисс. Бѣлякова.

³⁾ Mendel. Real-Encyclopedie, 1886. Dementia, стр. 183. Цитир. по дисс. Бѣлякова.

⁴⁾ L. с., стр. 82.

придаетъ имъ второстепенное значеніе, такъ какъ процессы эти могутъ встрѣчаться и при другихъ психозахъ.

Кромѣ указанныхъ важнѣйшихъ измѣненій необходимо упомянуть еще о слѣдующихъ, нахожденіе которыхъ отмѣчено большинствомъ авторовъ: расширеніе внутреннихъ полостей мозга и бороздъ на его наружной поверхности (*hydrocephalus internus et externus*); присутствіе кистъ въ *plexus choroideus*; расширеніе субъадвентиціальныхъ пространствъ; разрѣженіе или, наоборотъ, помутнѣніе невроглии; присутствіе какъ въ сѣромъ такъ и въ бѣломъ веществѣ паукообразныхъ клѣтокъ соединительно-тканнаго типа (*Бехтерева*), а также довольно значительное количество амилоидныхъ тѣлецъ и т. д.

Надо сказать, что большинство авторовъ, говоря о патологической анатоміи старческаго слабоумія, не считаютъ возможнымъ проводить рѣзкую границу между патолого-анатомическими измѣненіями мозга при упомянутомъ психозѣ и обычными старческими измѣненіями мозга; нѣкоторые видятъ въ старческомъ слабоуміи тѣ-же явленія психической слабости, по качеству не отличающіяся отъ подобныхъ же явленій, свойственныхъ глубокой старости, но только по своимъ размѣрамъ, зашедшія слишкомъ далеко или развившіяся въ слишкомъ раннемъ возрастѣ (*senectus praecox*). Такъ, Крафт-Эбингъ ¹⁾ слѣдующими словами характеризуетъ развитіе старческаго слабоумія: „Въ преклонномъ возрастѣ мозгъ подвергается, главнымъ образомъ вслѣдствіе артеріосклероза и обусловленныхъ послѣднимъ разстройствомъ кровообращенія и питанія, регрессивному метаморфозу, который служитъ только частнымъ выраженіемъ общаго процесса увяданія организма. Тогда какъ въ сферѣ растительныхъ отравленій этотъ процессъ выражается такъ называемымъ старческимъ одряхлѣніемъ (*marasmus senilis*), органическое измѣненіе мозга про-

¹⁾ Крафтъ-Эбингъ. Учебникъ психіатріи. Переводъ Черемшанскаго Спб. 1890 г.

является, съ своей стороны, переменною умственного склада и характера человека.

Но такое старческое изменение характера часто не останавливается на этомъ; развивается постепенно возрастающее состояніе психической слабости, которое можетъ доходить до крайнихъ предѣловъ умственного упадка“. Той же точки зрѣнія по вопросу о взаимныхъ отношеніяхъ старости и старческаго слабоумія придерживается и большинство другихъ авторовъ. „При изложеніи общихъ причинъ помѣшательства—говоритъ *Kraepelin*—были уже описаны изменения, которымъ всегда подвергается психическая индивидуальность въ старческомъ возрастѣ. Въ высшихъ степеняхъ своего развитія эти изменения приводятъ къ симптомокомплексамъ старческаго слабоумія“¹⁾. „Старческое слабоуміе частью развивается совершенно постепенно изъ свойственныхъ старческому возрасту психическихъ изменений“ (*Zichen*²⁾).

Изложивши вкратцѣ главнѣйшія литературныя данныя, перейдемъ къ нашимъ собственнымъ наблюденіямъ.

Мною были изслѣдованы мозги 4 лицъ, страдавшихъ старческимъ слабоуміемъ и скончавшихся въ Спб. клиникѣ душевныхъ болѣзней; вскрытіе и микроскопическій осмотръ мозга во всѣхъ этихъ случаяхъ были произведены профессоромъ В. М. Бехтеревымъ. Кромѣ того, благодаря любезности д-ра Н. Д. Добровольскаго, я имѣлъ возможность произвести микроскопическое изслѣдованіе коры головного мозга у 2-хъ стариковъ, умершихъ въ Чесменской богадѣльнѣ въ возрастѣ между 60 и 70 годами. Подробной исторіи болѣзни этихъ 2-хъ лицъ мы, къ сожалѣнію, не можемъ привести, но, по словамъ наблюдавшаго ихъ врача, оба они умерли отъ старческаго истощенія, при чемъ до самаго конца жизни не представляли никакихъ расстройствъ въ психической сферѣ;

¹⁾ Крепелинъ. Психіатрія. Русск. пер. 1898 г., ч. 2-я, стр. 267—268.

²⁾ Цигенъ. Руководство къ психіатріи. Русск. перев. 1897 г., стр. 507.

поэтому измѣненія, найденныя въ ихъ мозгахъ, слѣдуетъ приписать преимущественно старческому одряхлѣнію мозга, тогда какъ патолого-анатомическая картина остальныхъ 4 случаевъ имѣетъ въ своей основѣ, кромѣ старческаго одряхлѣнія, еще и болѣзненный процессъ, проявившійся въ видѣ рѣзкаго разстройства психической сферы. Такимъ образомъ, у насъ является возможность при помощи сравненія вышеупомянутыхъ 2-хъ случаевъ съ 4 клиническими случаями, судить о томъ, какую долю измѣненій въ этихъ послѣднихъ надо отнести насчетъ старости и что явилось слѣдствіемъ патологическаго процесса въ собственномъ смыслѣ этого слова. Конечно, такое противопоставленіе возможно только до известной степени, такъ какъ и у упомянутыхъ 2-хъ стариковъ замѣчались нѣкоторыя особенности психической сферы, свойственныя вообще старикамъ (напр. нѣкоторое ослабленіе памяти); но все же намъ кажется, что подобное сопоставленіе можетъ представлять интересъ, тѣмъ болѣе, что и микроскопическія данныя указываютъ, какъ мы увидимъ ниже, на известное отличіе этихъ 2-хъ случаевъ отъ всѣхъ остальныхъ.

Перейдемъ теперь къ подробному описанію отдѣльныхъ случаевъ.

Набл. I. Больной К. 53 лѣтъ, поступилъ въ клинику 20 апр. 1895 г. При поступленіи констатирована значительная общая слабость; больной едва можетъ ходить, и то при поддержкѣ, сильно согнувшись; паретическихъ явленій въ конечностяхъ не замѣчается. Языкъ при высовываніи дрожитъ и отклоняется слегка влѣво. Зрачки слегка сужены и вяло реагируютъ на свѣтъ. Кожная чувствительность безъ измѣненій; кожные рефлексъ получаютъ вяло. Сухожильные рефлексъ повышены, въ конечностяхъ при движеніяхъ замѣчается дрожаніе, то же и въ языкѣ. Во внутреннихъ органахъ—въ легкихъ явленія эмфиземы и довольно разлитого бронхита: масса крупно-пузырчатыхъ хриповъ. Пульсъ средний. Въ психическомъ отношеніи наблюдается слабость, плохо

помнить о настоящемъ, на вопросы отвѣчаетъ болѣе или менѣе правильно. Жалуется на слабость и общее недомоганіе.

Во время пребыванія въ клиникѣ симптомы общаго упадка, ослабленія все увеличивались. Больной не могъ самъ ѣсть, его надо было кормить; на низъ ходилъ только при помощи клизмы. Все время больной лежалъ, часто въ забытіи, какъ будто въ полуснѣ; почти не разговаривалъ. Иногда бредилъ, искалъ какія-то деньги, жаловался на невралгическія боли въ лицѣ. Мало-по-малу появилось затрудненіе глотанія, парезъ, а затѣмъ и параличъ обѣихъ лѣвыхъ конечностей; вскорѣ, впрочемъ, движенія въ нихъ нѣсколько возстановились. Но временамъ судорожныя подергиванія въ правыхъ конечностяхъ. Вслѣдствіе упадка общаго питанія на крестцѣ съ обѣихъ сторонъ образовались язвы. T^0 въ теченіе послѣднихъ 1—1½ недѣль передъ смертію все время держалась около 37—37,5°. Въ серединѣ мая слабость стала быстро прогрессировать, и 23 мая больной скончался при $t^0 = 37^0$, пульсъ 120 и дыханіе 36 въ 1 минуту.

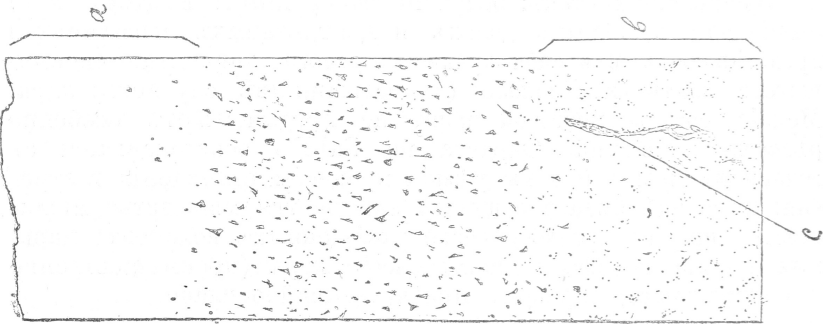
Вскрытіе мозга дало слѣдующіе результаты: кости черепной покрывки истончены и просвѣчиваютъ. Твердая мозговая оболочка съ подлежащими костями не срослена. Наружная поверхность твердой мозговой оболочки покрыта экхимозами, равно и внутренняя ея поверхность. Sinus falciformis съ небольшимъ количествомъ кровяныхъ сгустковъ. Внутренняя поверхность твердой мозговой оболочки за исключеніемъ экхимозовъ гладка. На поверхности мягкой оболочки около задней расщелины обильное развитіе пахіоновыхъ грануляцій, при чемъ въ лѣвомъ полушаріи онѣ обнаруживаются и на наружной части полушарія. Въ лобныхъ доляхъ, въ области центральныхъ извилинъ и отчасти темянныхъ мягкая мозговая оболочка представляетъ ясное помутнѣніе, кромѣ того въ лобныхъ доляхъ имѣются подъоболочечные кровоподтеки. Всюду венозная гиперемія выражена слѣва больше, чѣмъ справа. Борозды особенно центральныхъ, отчасти темянныхъ, задне-внутреннихъ лобныхъ замѣтно расширены. Отверстія каротидъ слегка зіяютъ, art. basilar. слегка плотновата; правая задняя сообщительная вѣтвь чрезвычайно тонка по сравненію съ лѣвой. Замѣтно сращеніе оболочекъ въ области четверохолмія.

Мягкая мозговая оболочка въ нѣкоторыхъ мѣстахъ утолщена и отечна, снимается довольно легко. Желудочки напол-

нены жидкостью, растянуты особенно въ переднихъ рогахъ. На горизонтальномъ разрѣзѣ, проведенномъ непосредственно подъ височной долей, обнаружена обширная область размягченія съ кровезлияніемъ, захватившая все пространство между заднимъ, частью переднимъ рогами и паружною половиною полушарія, при чемъ это размягченіе простирается и на заднюю часть височной доли. Оно представляется грязноватаго цвѣта съ неравнобѣрнымъ кровавистымъ окрашиваніемъ въ центральной области. Кпереди область размягченія нѣсколько не доходитъ до задняго отдѣла внутренней сумки. Вся затылочная область остается свободною. На ощупь въ центральной части этого гнѣзда находится нѣсколько уплотненная ткань, имѣющая желтобурое окрашиваніе. Ткань мозга повсюду отечна, узлы отчасти и корковый слой не интенсивно окрашены. Дно 4-го желудочка гладкое. На правой сторонѣ *striae acusticae* идутъ въ косвенномъ направленіи снаружки и кпереди.

Микроскопическое изслѣдованіе. Способъ Nissl'я. При маломъ увеличеніи мелкозернистый слой мозговой коры представляется весьма рѣзко увеличеннымъ; особенно замѣтно это

Рис. 1-й.



(Къ микроскоп. изслѣдованію мозга № I). Перпендикулярный срѣзъ изъ лобной доли мозга № I. *a*—чрезвычайно (въ 3—4 раза) увеличенный молекулярный слой, который безъ рѣзкой границы переходитъ въ слѣдующій за нимъ слой мелкихъ пирамидъ. Вообще расположеніе клѣтокъ въ различныхъ слояхъ очень неправильно, и сколько-нибудь точное разграниченіе ихъ другъ отъ друга представляется затруднительнымъ. *b*—бѣлое вещество. *c*—проходящій въ немъ сосудъ. Окраш. по способу Nissl'я.

на вершинѣ извилинъ, гдѣ мелкозернистый слой въ 3—4 раза толще, чѣмъ въ нормальномъ мозгу. Безъ рѣзкой гра-

ницы онъ переходитъ въ слѣдующій за нимъ слой мелкихъ пирамидъ. Всѣ остальные слои коры значительно толще нормальнаго; въ иныхъ мѣстахъ суженіе этихъ слоевъ достигаетъ такой степени, что мелкозернистый слой составляетъ по толщинѣ $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ всей коры. Кромѣ общей атрофіи, выражающейся истонченіемъ всѣхъ слоевъ коры, за исключеніемъ наружнаго, бросается въ глаза также весьма значительное разрѣженіе клѣтокъ.

При большемъ увеличеніи можно констатировать въ клѣткахъ атрофію, сморщиваніе, сопровождающееся значительнымъ увеличеніемъ перичеллюлярныхъ пространствъ, пигментно-жировое перерожденіе; ядро въ большинствѣ клѣтокъ окрашено, кое-гдѣ исчезло; ядрышко почти вездѣ сохранено. На препаратахъ, окрашенныхъ гематоксилиномъ съ эозиномъ, прежде всего обращаетъ на себя вниманіе значительное увеличеніе перичеллюлярныхъ пространствъ; оно достигаетъ такой рѣзкой степени, что при маломъ увеличеніи слой большихъ пирамидъ представляется усыяннымъ дырами. При внимательномъ разсмотрѣніи, однако оказывается, что увеличеніе перичеллюлярныхъ пространствъ только кажущееся и происходитъ въ значительной степени вслѣдствіе рѣзкой атрофіи и сморщиванія клѣтокъ: большинство крупныхъ клѣтокъ коры (особенно въ лобныхъ доляхъ и центральныхъ извилинахъ) представляютъ изъ себя кучки жирового пигмента, скопившагося возлѣ уцѣлѣвшаго (въ большинствѣ случаевъ) ядра. Мелкіе сосуды мозговой коры не представляютъ особенно рѣзкихъ измѣненій. Окраска по Pahl'ю обнаруживаетъ въ волокнахъ мозговой коры рѣзкіе процессы распада и атрофіи: въ толщѣ бѣлаго вещества замѣчается множество міэлиновыхъ шаровъ и колбообразно утолщенныхъ волоконъ; нервные волокна периферическихъ слоевъ коры (преимущественно тангенціального) окрашиваются чрезвычайно слабо.

Набл. II. Больной А., бывшій писарь военнаго министерства, 56 лѣтъ, поступилъ въ клинику 6-го іюля 1893 г. Предварительныхъ свѣдѣній не доставлено, самъ же о себѣ больной можетъ сообщить крайне мало, не знаетъ даже приблизительно, сколько ему лѣтъ. Изъ распросовъ можно думать, что долго и сильно злоупотреблялъ спиртными напитками. Общее питаніе очень ослаблено; значительный склерозъ сосудовъ. Сухожильные рефлекты повышены. Больной апати-

чень, однако отвѣчаетъ на вопросы. Значительная слабость памяти настоящаго. Бреда и галлюцинацій не замѣчается. Во время пребыванія въ клиникѣ больной постепенно обнаруживалъ полное равнодушіе какъ ко всему окружающему, такъ и къ своей собственной судьбѣ. Обыкновенно онъ молча сидѣлъ въ углу, ни на что не обращая вниманія; изрѣдка играетъ въ карты, причемъ сердится, ворчитъ; на насмѣшки другихъ больныхъ ругается анаемой. Считаетъ себя здоровымъ и часто просится на выписку; говоритъ что ни кто изъ родныхъ не навѣщаетъ его, между тѣмъ какъ на самомъ дѣлѣ жена приходитъ къ нему каждое воскресенье. Иногда бываетъ неопрятенъ. Читаетъ мало и только для процесса чтенія, очень громко; по ночамъ часто выкрикиваетъ по нѣскольку разъ одну и ту-же фразу; „заснуть хорошо“. То-же бываетъ и днемъ; „желтаго хлѣба“! Въ физическомъ отношеніи первое время не замѣчалось особыхъ разстройствъ, но затѣмъ начались поносы и больной сталъ слабѣть. Въ началѣ 1895 г. слабость, какъ физическая, такъ и психическая, быстро стала прогрессировать. Въ серединѣ апрѣля больной уже не могъ ѣсть самъ, его пришлось кормить и притомъ исключительно жидкой пищей; въ легкихъ явленія гипостаза; затѣмъ наступило полное разстройство глотанія, гипостазы усилились, пульсъ нитевидный, 136 въ 1 минуту, дыханіе учащено, t° 39 и даже 40°. Сознаніе помрачено. 23-го апрѣля больной скончался.

При вскрытіи мозга оказалось слѣдующее.

Кости черепа утолщены; *crista ethmoidalis* сильно выражена и утолщена. Твердая мозговая оболочка приращена къ костямъ черепа преимущественно въ передней ея части, почему въ этой области не могла быть отдѣлена безъ нарушенія цѣлости ея. Ея наружная поверхность неровная, усѣяна оборванными перемычками. Внутри *proc. falciformis* замѣчается образованіе кости въ видѣ нѣсколькихъ пластинокъ, изъ нихъ передняя длиною около $1\frac{1}{2}$ сант., средняя нѣсколько меньше въ длину, но шире первой, задняя величиною въ гривенникъ, неправильнаго очертанія. Въ области, сосѣдней съ образованной костью, *proc. falciformis* мѣстами узурированъ до продырявленности. *Sinus falciformis* въ задней своей части обнаруживаетъ мѣстное расширеніе, въ немъ содержатся въ небольшомъ количествѣ темные сгустки крови.

Внутренняя поверхность твердой мозговой оболочки почти повсюду гладкая кромѣ самаго внутренняго края, гдѣ она сращена съ подлежащимъ веществомъ; въ задней части лобной извилины при снятіи твердой мозговой оболочки отрывается часть мозговой ткани.

Мягкая мозговая оболочка венозно гиперэмирована, преимущественно въ задней части, гдѣ большія вены представляются рѣзко вздутыми и наполнены кровью, а всѣ мелкія вены сильно гиперэмированы. Въ передней половинѣ полушарій мягкая мозговая оболочка представляется ясно помутнѣвшей, отеочною и нѣсколько утолщенною, кромѣ того при внутреннемъ краѣ она обильно усѣяна нахлюповыми грануляциями. Вѣсъ мозга 1223 гр., вѣсъ полушарій (на третій день по вскрытіи): лѣв. 502 гр., прав. 490.

Извилины въ лобныхъ доляхъ ясно атрофированы, борозды расширены, мѣстами въ углубленіи бороздъ, а часто и на поверхности извилинъ, особенно первой лобной, замѣчаются подпаутинныя кисты, достигающія значительной величины и приводящія къ атрофіи подлежащей мозговой поверхности. Эти кисты и расширеніе бороздъ яснѣе выражены въ лѣвой сторонѣ, чѣмъ въ правой. Благодаря образованію этихъ кистъ имѣются значительныя (до 1 сант.) углубленія на внутренней поверхности лобной доли той или другой стороны. Также значительныя кисты съ глубокими вдавленіями замѣчаются и при самомъ переднемъ концѣ лобныхъ долей. Помутнѣніе мягкой мозговой оболочки съ утолщеніемъ ея замѣчается и по направленію *fossae Sylvii*.

Внутреннія поверхности лобныхъ долей плотно сращены между собою и не могутъ быть раздѣлены безъ разрушенія мозгового вещества.—Отверстія каротидъ зияютъ и оба ихъ ствола ясно склерозированы, нѣкоторое оплотнѣніе замѣчается въ *art. basil* и *art. vertebral*.

Лѣвая *art. vertebralis* вдвое шире правой; задняя *ram. communic.* очень тонка справа, лѣвая задняя мозговая артерія беретъ начало изъ *art. carotis* и сообщается тонкимъ сосудомъ съ *art. basil*.

Склероза артеріальныхъ вѣтвей *art. fassae Sylvii* не замѣчается. Надъ поверхностью четверохолмія плотное сращеніе оболочекъ мозговыхъ полушарій, мозжечка и *gland. pinealis*.

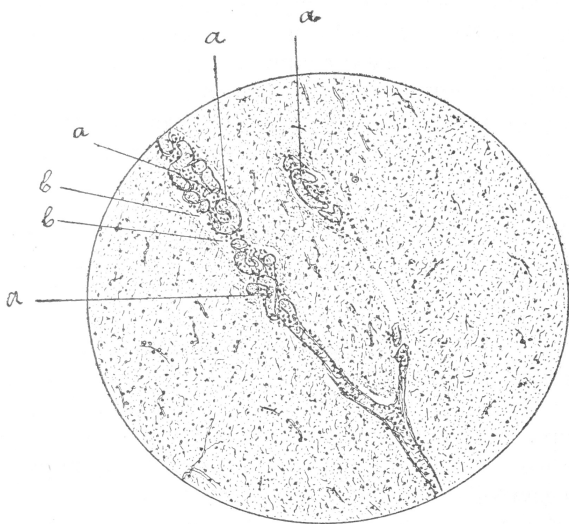
Желудочки полушарій сильно растянуты во всѣхъ своихъ частяхъ, преимущественно-же въ переднихъ и заднихъ рогахъ и наполнены жидкостью. Консистенція мозгового вещества лѣваго полушарія плотнѣе праваго. Plexus choroideus приращенъ мѣстами довольно плотно къ эпендимѣ. На послѣдней преимущественно въ передней и внутренней части желудочковъ (особенно рѣзко на поверхности тѣла corporis striati и thalami optici) замѣчается обильное развитіе грануляцій. Сращеніе оболочекъ замѣчается всюду и по внутреннему краю нижняго рога.—Сѣрое вещество полушарій рѣзко отдѣляется отъ бѣлаго. Дно 4-го желудочка *сильно покрыто грануляціями*; отверстіе спинномозгового канала закрыто ими, а естественныя неравности дна 4-го желудочка какъ-бы совершенно сглажены; aperturae laterales открыты; striae acusticae незамѣтны

Микроскопическое изслѣдованіе. При изслѣдованіи подъ микроскопомъ особенностью даннаго случая является значительная извилистость мелкихъ артерій, дающая мѣстами своеобразныя картины. На препаратахъ изъ лобныхъ долей, окрашенныхъ гематоксилиномъ съ эозиномъ, можно видѣть, какъ сосудецъ (мелкая артерія немногимъ больше капилляра) сначала идетъ прямо, причемъ всѣ 3 оболочки нормальной толщины и тѣсно прилегаютъ другъ къ другу; затѣмъ въ одномъ мѣстѣ происходитъ отслойка наружной оболочки, субадвентиціальное пространство внезапно расширяется, такъ-что сосудъ оказывается лежащимъ въ продолговатой полости; полость эта заполнена бѣлыми и отчасти красными кровяными тѣльцами; самый сосудецъ начинаетъ изгибаться въ видѣ штопора, такъ что въ срѣзъ попадаютъ то продольные, то поперечные его разрѣзы. Кѣлѣтки, отходящія отъ этихъ извилинъ, идутъ прямо. Такой извилистый ходъ артеріи сохраняетъ на нѣкоторомъ протяженіи; затѣмъ субадвентиціальное пространство исчезаетъ и артерія снова принимаетъ свое прежнее прямолинейное направленіе. Такія извилистости встрѣчаются преимущественно въ лобныхъ доляхъ.

Довольно часто также наблюдается значительное утолщеніе артеріальныхъ стѣнокъ, преимущественно насчетъ разрастанія внутренней оболочки. Что касается нервныхъ элементовъ коры, то они представляются также значительно измѣненными. Правда, относительная толщина различныхъ

слоевъ коры и представляется столь рѣзко нарушенной, какъ въ случаѣ № I, но за то различные патологическіе процессы въ нервныхъ клѣткахъ встрѣчаются въ большомъ количествѣ на всѣхъ препаратахъ: пигментно-жировое перерожденіе, простая атрофія, сморщиваніе, увеличеніе перицеллюлярныхъ

Рис. 2-й.



(Къ микроскоп. изслѣд. мозга № II). Сосудъ изъ коры лобной доли. Вначалѣ онъ идетъ ровно, затѣмъ, вскорѣ послѣ дѣленія, начинаетъ извиваться самымъ неправильнымъ образомъ. *a,a,a*—извилины сосуда, различнымъ образомъ перерѣзанныя. *b,b*—периваскулярное пространство, наполненное лейкоцитами. Окраш. эозин. съ квасц. гематоксилиномъ.

пространствъ, мѣстами полное разрушеніе клѣтки съ исчезаніемъ ядра и т. д. Нервные волокна представляютъ тѣ-же измѣненія, что и въ мозгу № I, но въ нѣсколько меньшей степени.

Набл. III. Больная Ф. 55 лѣтъ. поступила въ клинику 30 ноября 1890 г. Никакихъ указаній на наслѣдственность. Замужъ вышла на 20-мъ году, имѣла 8 человекъ дѣтей;

регулы прекратились на 38-мъ году. Въ послѣдній годъ передъ заболѣваніемъ у больной было много неприятностей вслѣдствіе значительнаго ухудшенія ея матеріальнаго благосостоянія. Въ маѣ 1890 г. у больной умеръ 21 лѣтній сынъ; это на нее сильно подѣйствовало, и тогда-же она стала жаловаться на головную боль и слабость. Въ іюнѣ того-же года у больной стала замѣчаться забывчивость, суетливость; она вставала по ночамъ, надѣвала на себя разныя тряпки, собиралась уходить и т. д. При поступленіи въ клинику найдено слѣдующее. Внутренніе органы здоровы. Съ психической стороны не замѣчается ни галлюцинацій, ни бредовыхъ идей. Память какъ прошлаго, такъ и въ особенности настоящаго рѣзко ослаблена: больная не помнитъ, что она дѣлала сегодня, долго не могла запомнить гдѣ ея комната, гдѣ помѣщается ватерклозетъ, хотя все это на одномъ корридорѣ, гдѣ она проводитъ цѣлыя дни. Не высказываетъ никакого интереса къ своему положенію и къ судьбѣ мужа и дѣтей. Всѣмъ довольна, ничего не проситъ; отвѣчаетъ очень вяло, неохотно, по большей части говоритъ: „не знаю“, „не помню“, --- почти всегда съ стереотипной добродушной улыбкой. Сонъ и аппетитъ удовлетворительны. 1891-й годъ. Руки дрожать, ноги слабы, ходитъ медленно. Равнодушна, мало говорить, односложно отвѣчаетъ на вопросы. Путается, отыскивая комнату и клозетъ. 1892-й годъ. Замѣчается ригидность лѣвыхъ конечностей, которыя слабѣ правыхъ. Лежитъ неподвижно, равнодушно, не знаетъ, сколько ей лѣтъ, сколько у нея дѣтей. Въ 1893 г. общая слабость стала прогрессировать; сама уже не можетъ ѣсть, приходится кормить. Появилось рѣзкое прогрессирующее исхуданіе всего тѣла; по временамъ пролежни, которые однако при соотвѣтствующемъ уходѣ заживаютъ. Въ сентябрѣ наблюдался припадокъ общихъ судорогъ, тоническихъ и клоническихъ, который длился нѣсколько минутъ. Вскорѣ затѣмъ появилось затрудненіе глотанія; больная уже не можетъ говорить. Недержаніе мочи, сильныя запоры. Атрофія всѣхъ мышцъ, рѣзкое ослабленіе электрической возбудимости; парезъ правой половины лица; въ обѣихъ лѣвыхъ конечностяхъ ригидность мышцъ и контрактуры. Чувствительность сохранена, колѣнные рефлексы рѣзко псвышены. 25 октября. Общая слабость прогрессируетъ; пульсъ слабый, 120—130 въ минуту. Съ трудомъ глотаешь. По временамъ лицо дѣлается ціанотичнымъ, дыханіе крайне поверхностнымъ,

пульсъ едва прощупывается. Такие приступы вродѣ коллапса длятся по нѣсколько минутъ. 26-го октября 1893 г. больная скончалась.

Протоколъ вскрытія. Pia mater не утолщена, безъ помутнѣній, нигдѣ не сращена съ мозгомъ. На поверхности полушарій никакихъ аномалій. Сосуды основанія мозга въ чрезвычайной степени склерозированы, зіяютъ на разрѣзахъ. Склерозомъ поражены не только art. basilaris, сосуды Виллизіева круга и большіе стволы, отходящіе отъ послѣднихъ, но и вторичныя и третичныя артеріальныя вѣтки, такъ-что удалось выдѣлить цѣликомъ громадную сѣть мозговыхъ сосудовъ. Боковыя желудочки немного расширены. На горизонтальныхъ разрѣзахъ черезъ правое полушаріе обнаружилось маленькое гнѣздо размягченія въ переднемъ наружномъ отдѣлѣ nuclei lenticularis, а также въ области capsul. internae. Передній и задній отдѣлы внутренней капсулы вполне нормальнаго вида. На горизонтальныхъ разрѣзахъ черезъ лѣвое полушаріе въ области nuclei lenticul. замѣчаются три зіяющихъ сосуда, въ окружности которыхъ въ видѣ узкаго кольца красное размягченіе мозговой ткани. Возвышеніе лѣваго corp. quadrig. poster. на ощупь тверже другого, при сниманіи piaе matris остаются неровности.

Микроскопическое изслѣдованіе. Способъ Nissl'я. При сравненіи съ соответствующими извилинами контрольнаго мозга, а также мозговъ №№ V и VI (см. ниже) оказывается значительно большая толщина мелкозернистаго слоя; кромѣ того, между мелкозернистымъ слоемъ и слоемъ мелкихъ пирамидъ нѣтъ такой рѣзкой границы, какъ въ контрольныхъ мозгахъ и оба они постепенно переходятъ одинъ въ другой.

Далѣе, уже при маломъ увеличеніи бросается въ глаза замѣтное разрѣженіе кѣлокъ во всѣхъ слояхъ. При большихъ увеличеніяхъ обнаруживается въ довольно многихъ кѣткахъ пигментно-жировое перерожденіе, хотя и не достигающее особенно значительныхъ размѣровъ (меньше чѣмъ въ мозгу № VI). Но на многихъ кѣткахъ замѣчаются также другія, болѣе глубокия измѣненія: протоплазма многихъ изъ нихъ окрашена неравномѣрно, въ однихъ участкахъ кѣтки больше, чѣмъ въ другихъ; довольно часто наблюдается хроматолизъ,—однообразно-синевадая окраска всей протоплазмы, причеиъ контуры Nissl'евскихъ тѣлецъ уже не различаются;

впрочемъ, рядомъ съ пораженными клѣтками встрѣчаются также клѣтки съ вполне сохранившейся структурой и съ отчетливо-обособленнымъ хроматиновымъ и ахроматиновымъ веществомъ. Попадаются также клѣтки съ разрѣженной протоплазмой, съ поблѣднѣвшимъ плохосохраняющимся хроматиновымъ веществомъ, съ обломанными отростками и т. д. Ядрышко сохранено въ большинствѣ клѣтокъ, какъ крупныхъ такъ и мелкихъ; за то ядро въ очень многихъ клѣткахъ представляется болѣе или менѣе окрашеннымъ и рѣзко отличается отъ протоплазмы. Всѣ описанныя измѣненія нѣсколько менѣе рѣзко выражены въ затылочной долѣ.

Что касается вопроса о томъ, носятъ-ли эти измѣненія характеръ первичнаго или вторичнаго перерожденія (въ смыслѣ Marinesco), то мы положительно затрудняемся рѣшать его въ томъ или другомъ смыслѣ: измѣненія такъ разнообразны и представляютъ столько различныхъ комбинацій, что совершенно невозможно подвести ихъ подъ упомянутыя рубрики.

При окраскѣ эозиномъ или карминомъ въ большинствѣ клѣтокъ какъ мелкихъ, такъ и крупныхъ ясно можно различить какъ ядрышко, такъ и ядро; протоплазма во многихъ клѣткахъ представляетъ пигментно-жировое перерожденіе. Сморщенныхъ клѣтокъ встрѣчается не особенно много (меньше, чѣмъ въ № I); периделлюлярныя пространства въ общемъ не особенно рѣзко увеличены, хотя встрѣчаются и значительно расширенныя пространства. Число сосудовъ въ корѣ подъ микроскопомъ замѣтно уменьшено.

Волокна бѣлаго вещества коры интенсивно окрашиваются гематоксилиномъ (по способу Pahl'я); колбовидныхъ утолщеній и миѣлиновыхъ шаровъ въ этомъ случаѣ почти не удается встрѣчать. Тангенціальныя слои коры нѣсколько блѣднѣе волокнами, чѣмъ соответствующій слой мозга № V. Другіе слои развиты хорошо. Въ лобныхъ доляхъ атрофія нервныхъ волоконъ коры выражена нѣсколько больше, чѣмъ въ центральныхъ и затылочныхъ.

Набл. IV. Большой С., 61 года, купецъ, холостъ. Поступилъ въ клинику 25 марта 1899 г. Въ свое время больной служилъ рядовымъ, затѣмъ держалъ трактирное заведеніе въ Спб. До настоящаго заболѣванія ничѣмъ серьезнымъ не бо-

лѣтъ; алкоголизма и сифилиса не было. Въ ноябрѣ 1893 г. послѣ сильнаго нравственнаго потрясенія (значительные убытки) обнаружился первые признаки душевнаго разстройства: С. сдѣлался задумчивымъ, скучнымъ, разсѣяннымъ; у него начали замѣчаться ослабленіе памяти, идеи преслѣдованія: его возьметъ полиція, за нимъ слѣдитъ сыскное отдѣленіе, его преслѣдуютъ враги, онъ разорень и т. д. При поступленіи въ клинику отмѣчены слѣдующія явленія. Больной старчески дряхлъ, артеріи рѣзко склерозированы, зрачки слегка неравномѣрны — лѣвый шире. Въ мышцахъ правой стороны лица парезъ. Не словоохотливъ, на вопросы отвѣчаетъ не вдругъ, говоритъ тихимъ голосомъ, медленъ въ движеніяхъ, обнаруживаетъ рѣзкое разстройство памяти: не знаетъ, сколько ему лѣтъ, какой въ настоящее время годъ, говоритъ, что женатъ, имѣетъ дѣтей; не вполнѣ сознаетъ, гдѣ онъ находится; больнымъ себя не считаетъ.

Во время пребыванія въ клиникѣ больной обыкновенно былъ крайне апатиченъ, много спалъ, какъ ночью, такъ и днемъ. Иногда, впрочемъ, онъ возбуждался: старался уйти, лѣзь драться, не подчинялся режиму, отказывался отъ пріема лекарствъ, отъ пищи, такъ что его приходилось насильственно кормить. По временамъ, повидимому, галлюцинировалъ. Память прошлаго еще сохранена, память настоящаго очень ослаблена. Иногда начиналъ высказывать бредъ: много людей въ Петербургѣ забрали, его самого скоро заберутъ жандармы, на верху возьмется какіе-то господа и т. д. Бываетъ неопрятенъ, мочится и испражняется подъ себя. Такое состояніе продолжалось въ теченіе почти 3-хъ лѣтъ. Въ 1897 г. больной сталъ замѣтно слабѣть: онъ уже съ трудомъ вставалъ съ постели и то при посторонней помощи; временами не узнавалъ даже родныхъ, постоянно навѣщавшихъ его. Аппетитъ совершенно исчезъ, больной сталъ быстро худѣть, пульсъ слабый, 54 въ 1 минуту, t° все время оставалась совершенно нормальна. 22-го апрѣля: въ легкихъ начинаются гипостаты, пульсъ едва ощутимъ, лицо влажно, ціанотично. 25-го апрѣля 1897 г. больной скончался.

Протоколъ вскрытія. Кости черепа утолщены до $1\frac{1}{2}$ сант. При соединеніи лобной кости съ теменною на разстояніи 2-хъ пальцевъ отъ продольнаго шва имѣются углубленія съ горошину, которыя просвѣчиваютъ какъ отверстія. Твердая мозговая оболочка сросшена по всей поверхности лобной

кости и пальца на два съ темянными костями; по направле- нію продольной щели сзади срослены съ мягкой оболочкою въ области темянныхъ долей помощію плотныхъ соедини- тельно-тканыхъ перемычекъ. Поверхность твердой мозговой оболочки въ мѣстахъ сросеній представляется неровной отъ оборванныхъ перемычекъ. Внутренняя поверхность твердой мозговой оболочки гладка исключая сосѣдней части ея съ process, falciform. Sinus falciformis содержитъ бѣлые кровяные свертки. и мѣстами, особенно въ задней части, нѣсколько расширенъ.

Мягкая мозговая оболочка значительно помутнѣла по направле- нію бороздъ и большихъ сосудовъ въ задней части лобной и центральной извилинъ. Извилины нѣсколько утол- щены. Помутнѣніе мягкой мозговой оболочки замѣчается мѣстами и въ передней части лобной извилины и въ перед- ней части лобной доли въ видѣ пятенъ молочнаго цвѣта. По направле- нію переднихъ лобныхъ извилинъ можно замѣтить углубленія въ видѣ мѣшковидныхъ кистъ. Сросеніе мягкой мозговой оболочки съ подлежащимъ веществомъ на внутренней поверхности лобныхъ долей, почему отдѣленіе ихъ происхо- дить съ отрываніемъ мозговой коры. Мягкая мозговая обо- лочка слегка помутнѣла и нѣсколько утолщена на основаніи мозга. Отверстія каротидъ слегка зияютъ. Сросеніе мягкой мозговой оболочки надъ четверохолміемъ, снимается она по- всюду свободно. Утолщеніе telaе choroideae надъ областью 3-го желудочка. Дно боковыхъ желудочковъ гладко. На разрѣзахъ сѣрое вещество рѣзко отдѣляется отъ бѣлаго какъ въ мозговой корѣ, такъ и въ узлахъ.

Спинной мозгъ. Бѣлое вещество рѣзко отличается отъ сѣраго, при чемъ сѣрое вещество имѣетъ рѣзкую красноватую окраску. Вѣсъ всего мозга 1244 гр.

Лѣваго полушарія 565 гр., праваго 550 гр.

Лѣвой лобной части 240 гр., правой 225 гр.

— здней части 325 гр., — 330 гр.

Вѣсъ мозжечка 140 гр. мозговаго ствола 55 и спинного мозга съ оболочками 70.

Микроскопическое изслѣдованіе. Нѣкоторое увеличеніе мелкозернистаго слоя и разрѣженіе клѣтокъ въ остальныхъ слояхъ коры. Обширное пигментно - жировое перерожденіе.

Большинство клѣтокъ коры сохранило свою форму, но ядра у большинства представляются окрашенными и структура клѣтокъ затемнена. При окраскѣ по способу Marchi почти въ каждой сколько-нибудь крупной клѣткѣ замѣчаются черныя зернышки жира, окрашеннаго осміевою кислотой въ черныя цвѣтъ; иныя клѣтки биткомъ набиты этими зернышками.

Мозгъ V. (Изъ Чесм. богад.—см. выше).

Микроскопическое изслѣдованіе. Окраска по Nissl'ю. Толщина всѣхъ слоевъ коры соотвѣтствуетъ толщинѣ слоевъ контрольнаго мозга (т. е. мозга, взятаго отъ человѣка, умершаго въ среднемъ возрастѣ и притомъ не отъ болѣзни, а вслѣдствіе случайной причины); число клѣтокъ во всѣхъ слояхъ, даже въ мелкозернистомъ, не уступаетъ числу клѣтокъ контрольнаго мозга. Всѣ клѣтки, какъ мелкія, такъ и крупныя, вполне сохранили свою форму; ядро и ядрышко отчетливо выдѣляются. Въ очень многихъ крупныхъ и мелкихъ пирамидальныхъ клѣткахъ замѣчается пигментно-жировое перерожденіе, занимающее подчасъ $\frac{1}{3}$, а иногда даже $\frac{1}{2}$ тѣла клѣтки; при этомъ однако въ остальныхъ частяхъ клѣтки структура сохранена, ядро и ядрышко ясно видны. Отростки въ крупныхъ клѣткахъ сохранились вполне. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ замѣчается хроматоллизъ, захватывающій часть протоплазмы, но такихъ очень немного, значительно меньше, чѣмъ въ предыдущихъ мозгахъ. Встрѣчаются также изрѣдка клѣтки, чрезвычайно густо окрашенныя, но отростки у всѣхъ ихъ хорошо сохранены; въ другихъ, наоборотъ, протоплазма ядоверглась значительному разрѣженію, и только вокругъ ядра замѣчается кольцо, окрашенное болѣе интенсивно.

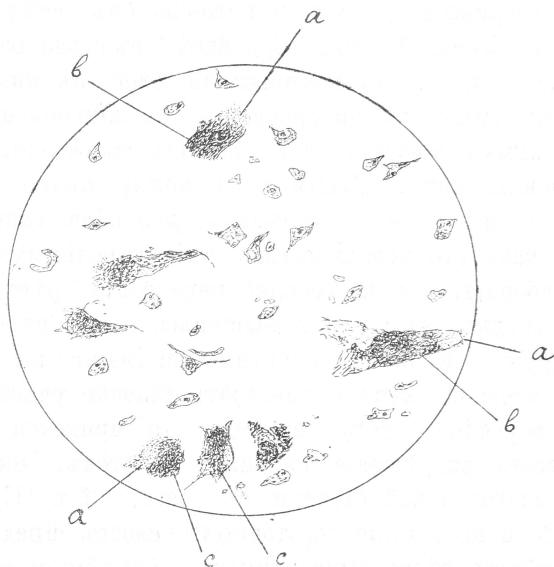
Окраска карминомъ. Въ огромномъ большинствѣ клѣтокъ ядро и ядрышко сохранены; периделлюлярная прострнанства почти всюду слегка увеличены, нѣкоторыя въ довольно значительной степени; особенно это замѣчается въ лобныхъ доляхъ. Уменьшенія числа сосудовъ не замѣчается: при среднемъ увеличеніи (Reichert, Obj. № 5, ocul. № 4) въ полѣ зрѣнія всегда можно встрѣтить 1—2 мелкихъ сосуда. Стѣнки крупныхъ артерій утолщены, преимущественно на счетъ разростава intimaе. При окраскѣ по способу Pahl'я замѣчается нѣкоторое, хотя не особенно значительное—разрѣженіе волоконъ во всѣхъ слояхъ коры, преимущественно въ тангенціальномъ; особенно ясно замѣчается это разрѣженіе при сравненіи съ

контрольными мозгами. Сохранившіяся волокна имѣютъ нормальный видъ, колбовидныхъ утолщій на нихъ не замѣчается. Въ общемъ измѣненія волоконъ значительно меньше выражены, чѣмъ въ соответствующихъ срѣзахъ предыдущихъ мозговъ.

Мозгъ VI. (Изъ Чесм. богал., см. выше).

Микроскопическое изслѣдованіе. Окраска по Nissl'ю. Всѣ слои коры сохранили свою нормальную толщину; разрѣженія клѣтокъ по сравненію съ контрольнымъ мозгомъ также не замѣчается. Клиники расположены правильными рядами, мелкозернистый слой рѣзко разграниченъ отъ слоя мелкихъ пирамидъ. Въ большинствѣ клѣтокъ, какъ мелкихъ,

Рис. 3-4.



(Къ микроскоп. изслѣд. мозга № VI). Часть коры центральныхъ долей изъ мозга № VI. *a, a, a*—пигментно-жировое перерожденіе; *b, b*—хроматинлизъ. Нѣкоторые изъ крупныхъ клѣтокъ (*c, c*) сморщены, деформированы, ядра и ядрышка не удается замѣтить. Окрасн. по спос. Nissl'я.

такъ и крупныхъ, сохранены ядро и ядрышко; впрочемъ, изрѣдка встрѣчаются клѣтки и безъ нихъ. Въ большинствѣ крупныхъ клѣтокъ замѣчается частичное пигментно-жировое

перерожденіе, иногда соединенное со сморщиваніемъ протоплазмы, но во многихъ случаяхъ при вполне нормальной структурѣ клѣтки. Въ иныхъ гигантскихъ клѣткахъ на ряду съ пигментно-жировымъ перерожденіемъ ядро представляется окрашеннымъ, но ядрышко сохраняетъ свое положеніе въ центрѣ ядра, а ядро приблизительно въ центрѣ тѣла клѣтки.

Если попытаться теперь сгруппировать измѣненія мозговой коры, встрѣчающіяся въ изслѣдованныхъ нами случаяхъ, то въ общемъ ихъ можно свести къ слѣдующему. Прежде всего, уже при маломъ увеличеніи, обращаетъ на себя вниманіе рѣзкая атрофія клѣточныхъ элементовъ мозговой коры, выражающаяся значительнымъ увеличеніемъ наружнаго (мелкозернистаго) слоя и истонченіемъ всѣхъ остальныхъ слоевъ коры. Особенно бросаются въ глаза эти явленія въ мозгахъ I и III: мелкозернистый слой въ нихъ весьма значительно утолщенъ по сравненію съ контрольными мозгами; въ иныхъ мѣстахъ толщина его составляетъ $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ всей толщины коры. Кромѣ того между мелкозернистымъ слоемъ и слоемъ мелкихъ пирамидъ уже нѣтъ такой рѣзкой границы, какъ это можно видѣть въ контрольныхъ мозгахъ; здѣсь, наоборотъ, слои постепенно переходятъ другъ въ друга, такъ что трудно указать, гдѣ окончился одинъ слой и начинается другой. Если мы обратимъ вниманіе на то, какіе элементы нервной ткани принимаютъ главное участіе въ упомянутой атрофіи сѣраго вещества, то придется отмѣтить прежде всего разрѣженіе нервныхъ клѣтокъ, достигающее особенно значительной степени въ мозгахъ I и III, т. е. въ тѣхъ, гдѣ и истонченіе клѣточныхъ слоевъ представляется также наиболѣе рѣзко выраженнымъ. Атрофія и разрѣженіе клѣтокъ нѣсколько рѣзче выражены въ центральныхъ и лобныхъ доляхъ, чѣмъ въ затылочныхъ. Однако, всѣ упомянутыя только что измѣненія, т. е. атрофію клѣточныхъ слоевъ коры, увеличеніе мелкозернистаго слоя и разрѣженіе нервныхъ клѣтокъ, можно найти исключительно только въ мозгахъ больныхъ, страдавшихъ при жизни старческимъ слабоуміемъ.

Что-же касается мозговъ V и VI, принадлежавшихъ лицамъ, хотя и умершимъ отъ старческаго маразма, но не страдавшихъ при жизни сколько-нибудь значительнымъ расстройствомъ психической дѣятельности, то здѣсь мы не встрѣчаемъ ни одного изъ упомянутыхъ явленій: мелкозернистый слой не толще, чѣмъ въ контрольныхъ мозгахъ, рѣзко ограниченъ отъ слоя мелкихъ пирамидъ, разрѣженія вѣтвоекъ и истонченія клѣточныхъ слоевъ не замѣчается. Обращаясь къ болѣе тонкимъ измѣненіямъ въ структурѣ нервныхъ клѣтокъ, мы должны отмѣтить во-первыхъ пигментно-жировое перерожденіе, чрезвычайно распространенное, особенно среди крупныхъ клѣтокъ коры; встрѣчаются участки, гдѣ рѣдко какая-либо клѣтка, сколько-нибудь значительной величины, не обнаруживаетъ при окраскѣ по Marchi присутствія въ ней черныхъ капелекъ жира. И въ этомъ отношеніи старческіе мозги (V и VI) нисколько не уступаютъ мозгамъ больныхъ со старческимъ слабоуміемъ, а пожалуй даже превосходятъ ихъ.

Далеко нельзя сказать того-же относительно другихъ, болѣе глубокихъ измѣненій, широко распространенныхъ между клѣтками старчески-слабоумныхъ и лишь рѣдко встрѣчающихся въ старческихъ мозгахъ. При описаніи отдѣльныхъ мозговъ мы уже видѣли, что клѣтки мозговой коры при *dementia senilis* представляютъ самыя различныя степени патологическаго процесса, начиная отъ самыхъ слабыхъ и кончая полнымъ уничтоженіемъ клѣтки.

Такъ, въ мозгу III протоплазма многихъ клѣтокъ представляетъ явленія хроматолиза, или же структура клѣтки сохранена, но окраска Nissl'евскихъ тѣлецъ блѣдна, такъ что передъ нами, по выраженію Nissl'я, какъ-бы тѣнь прежней клѣтки. Есть сморщенные клѣтки, протоплазма которыхъ-либо вся, либо въ нѣкоторыхъ своихъ участкахъ густо окрашена въ темно-синій цвѣтъ, причемъ ядро довольно часто утратило свою прозрачность и также подверглось известной степени окраски. Какъ мы уже говорили выше, намъ, не смотря

на всѣ наши старанія, не удалось подвести найденныя измѣненія подъ тотъ или другой изъ типовъ Marinesco. Впрочемъ, какъ извѣстно, въ настоящее время многіе сомнѣваются въ томъ, дѣйствительно ли вторичное и первичное перерожденія клѣтокъ представляютъ два рѣзко обособленныхъ другъ отъ друга процесса, столь различныхъ по своему характеру и этиологіи, и не является ли первичное перерожденіе просто на просто болѣе глубокимъ стадіемъ вторичнаго перерожденія.

Такъ, напримѣръ опыты *Sarbo*¹⁾ показали, что перевязка аорты влечетъ за собой явленія первичнаго перерожденія клѣтокъ спинного мозга; между тѣмъ, *Левковскій*²⁾ въ своихъ опытахъ съ перевязкой брюшной аорты у собакъ, „вслѣдствіе скорого возстановленія у этихъ животныхъ коллатеральнаго кровообращенія, получалъ иногда въ клѣткахъ спинного мозга легкіе признаки не первичнаго, а (первой фазы) вторичнаго перерожденія, т. е. перемѣщеніе ядра, набуханіе клѣтки и раствореніе хроматическаго вещества“.

Ballet и *Dutil*³⁾ на основаніи своихъ опытовъ съ кратковременнымъ прижатіемъ брюшной аорты у морскихъ свинокъ высказали мнѣніе, что первичный или вторичный характеръ измѣненій нервныхъ клѣтокъ зависитъ не столько отъ „качества вредныхъ агентовъ, сколько отъ интенсивности ихъ дѣйствія“. На основаніи изученія „своихъ“ препаратовъ мы должны всецѣло присоединиться къ мнѣнію упомянутыхъ авторовъ, по крайней мѣрѣ постольку, поскольку дѣло идетъ о корѣ головного мозга. На одномъ и томъ же препаратѣ изъ мозга старчески слабоумнаго намъ приходится нерѣдко встрѣчать различнѣйшія измѣненія клѣтокъ, начиная съ частичнаго или общаго хроматолиза, отодвиганія ядра къ перифе-

¹⁾ Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschlussung der Bauchorta. Centralbl. 1895, № 15. Цит. по Левковскому.

²⁾ А. Левковскій. Методъ Nissl'я. Харьковъ, 1898 г., стр. 108.

³⁾ Mendel, loco-cit.

ріи и кончая исчезновеніемъ ядра и распаденіемъ клѣтки; такимъ образомъ, если-бы судить объ этиологіи заболѣванія по характеру измѣненій, найденныхъ въ клѣткахъ, то пришлось бы предположить въ каждомъ данномъ случаѣ дѣйствіе самыхъ разнообразныхъ причинъ.

Если сравнить измѣненія, найденныя въ клѣткахъ старческихъ мозговъ, съ тѣми, которыя мы находимъ въ случаяхъ старческаго слабоумія, то окажется, что между ними замѣчается извѣстная разница, по крайней мѣрѣ съ точки зрѣнія интенсивности пораженія. Такъ, въ мозгу стариковъ хотя и встрѣчаются клѣтки, пораженныя хроматолизомъ, представляющія различную степень сморщиванія, даже клѣтки съ окрашеннымъ ядромъ, но всѣ подобныя измѣненія удается констатировать гораздо рѣже, чѣмъ при старческомъ слабоуміи, и притомъ почти исключительно только въ крупныхъ клѣткахъ, между тѣмъ какъ мелкія въ большинствѣ случаевъ представляются нормальными.

Болѣе же глубокихъ степеней измѣненія клѣтки—съ потерей ядра и ядрышка, съ распаденіемъ тѣла клѣтки или превращеніемъ его въ комокъ пигментно-жирового вещества—въ старческихъ мозгахъ намъ почти не приходилось встрѣчать, тогда какъ при старческомъ слабоуміи такія измѣненія не рѣдкость.

Что касается до тѣхъ измѣненій, которыя наблюдаются въ нервныхъ волокнахъ, то по характеру они ничѣмъ не отличаются отъ измѣненій, наблюдающихся при другихъ патологическихъ процессахъ: колбообразныя вздутія крупныхъ міелиновыхъ волоконъ бѣлаго вещества коры, распаденіе ихъ, міелиновыя капли (особенно обильны подобныя измѣненія въ мозгу I), четкообразныя утолщенія и атрофія мелкихъ волоконъ сѣраго вещества, и въ особенности тангенціального слоя,—все это можно въ обширныхъ размѣрахъ видѣть на мозгахъ людей, умершихъ отъ старческаго слабоумія. Въ старческихъ мозгахъ колбообразныя утолщенія и міелиновые шары встрѣчаются лишь очень рѣдко; атрофія волоконъ тан-

генциального слоя нѣсколько замѣтнѣе, но все же далеко не достигаетъ такой значительной степени, какъ при старческомъ слабоуміи.

Сосуды мозговой коры при изслѣдованіи подѣ микроскопомъ также обнаруживаютъ довольно значительныя отклоненія отъ нормы, которыя въ общемъ сводятся къ слѣдующему: уменьшеніе числа мелкихъ сосудовъ, утолщеніе оболочекъ (преимущественно внутренней), увеличеніе субадвентиціальныхъ пространствъ, кое гдѣ мѣстное запусѣніе артерій или чрезмѣрная извилистость ихъ и т. д. Степень развитія патологическихъ процессовъ въ сосудахъ коры въ значительной мѣрѣ идетъ параллельно измѣненіямъ, наблюдающимся въ крупныхъ сосудахъ основанія; такъ, въ мозгу III при вскрытіи обнаружень до того рѣзкій склерозъ не только крупныхъ сосудовъ мозга, но также вторичныхъ и третичныхъ вѣтвей ихъ, что удалось цѣликомъ выдѣлить громадную сеть мозговыхъ сосудовъ; соотвѣтственно этому и въ мозговой корѣ замѣчено уменьшеніе числа мелкихъ сосудовъ, такъ что при среднемъ увеличеніи (Reichert obj. 5) не рѣдкость найти такія мѣста, гдѣ въ цѣломъ полѣ зрѣнія не попадаетъ ни одного капилляра. Наоборотъ, въ мозгу I, гдѣ склерозъ сосудовъ на основаніи мозга не особенно рѣзко выраженъ, микроскопическіе сосуды коры также не представляютъ особенно рѣзкихъ отклоненій отъ нормы. Однако, параллелизмъ этотъ—явленіе далеко не постоянное. Такъ, въ мозгу II сосуды основанія мозга склерозированы незначительно, а въ отходящихъ отъ нихъ вѣтвяхъ склероза и вовсе не замѣчается; между тѣмъ, микроскопическое изслѣдованіе показываетъ, что сосуды мозговой коры измѣнены довольно значительно (мѣстныя запусѣнія, извилистость, утолщеніе оболочекъ и т. д.).

Подобное несоотвѣтствіе, какъ извѣстно, наблюдали уже нѣкоторые авторы (Mendel¹⁾) и въ этомъ отношеніи наши

¹⁾ Mendel, loco-cit, стр. 14—16.

данныя вполнѣ примыкаютъ къ ихъ наблюденіямъ. Одно изъ патологическихъ явленій, замѣченныхъ нами на сосудахъ мозговой коры (въ мозгу II), настолько своеобразно, что его слѣдуетъ отмѣтить. Дѣло идетъ объ особой извилистости небольшого сосуда (артерія самаго мелкаго калибра). Сначала сосудъ идетъ прямо, всѣ его оболочки плотно прилегаютъ дна къ другой, затѣмъ вдругъ субъадвентиціальное пространство рѣзко расширяется, а самый сосудъ начинаетъ извиваться въ видѣ штопора; вѣточки, отходящія отъ извитого сосуда, имѣютъ прямолинейное направленіе; извилистость эта продолжается на нѣкоторомъ протяженіи, послѣ чего оболочки снова прилегаютъ другъ къ другу и сосудъ принимаетъ опять прямолинейное направленіе (см. рис. 2-й).

Что касается до измѣненій въ соединительной ткани и мозговыхъ оболочкахъ (помутнѣніе мягкой оболочки, приращеніе ея и т. д.), то мы не будемъ распространяться на этотъ счетъ, такъ какъ наши наблюденія въ этомъ направленіи ничѣмъ не отличаются отъ данныхъ, полученныхъ другими изслѣдователями. Посмотримъ теперь, насколько полученные нами данныя могутъ помочь намъ разобраться въ патогенезѣ интересующаго насъ заболѣванія.

Мы уже излагали мнѣнія на этотъ счетъ различныхъ авторовъ; большинство ихъ держится того взгляда, что старческія измѣненія мозга являются слѣдствіемъ склероза сосудовъ, нарушившаго питаніе мозга.

„On a l'age de ses artères“, это мнѣніе можно считать господствующимъ въ данномъ вопросѣ. Въ доказательство приводятъ тотъ фактъ, что всѣ вообще старческія измѣненія организма, во всѣхъ его частяхъ, сводятся почти исключительно къ атрофическимъ процессамъ; простая или пигментно-жировая атрофія кѣловокъ, сопровождающаяся чрезмѣрнымъ развитіемъ соединительной ткани, наблюдается въ сердцѣ, печени, легкихъ, почкахъ,—словомъ во всѣхъ почти паренхиматозныхъ органахъ. И такъ какъ во всѣхъ этихъ случаяхъ сосуды упомянутыхъ органовъ представляли также

рѣзко-выраженный склерозъ (*Demengl*¹⁾), то естественнѣе всего было свести упомянутые атрофическіе процессы именно на недостаточное питаніе вслѣдствіе пораженія сосудовъ. Однако существуютъ и другіе взгляды на этотъ счетъ. Нѣкоторые видятъ причину артеріосклероза въ отравленіи крови, которое, такимъ образомъ, и является, по ихъ мнѣнію, главнымъ моментомъ, вызывающимъ старость. По мнѣнію другихъ, старческая атрофія органовъ является слѣдствіемъ недостаточнаго окисленія крови у стариковъ; какъ извѣстно, реберныя хрящи къ старости окостенѣваютъ, дыхательныя экскурсіи дѣлаются менѣе глубокими, поэтому кровь—а за ней и всѣ ткани тѣла—получаютъ меньше кислорода; отсюда атрофическіе процессы въ нихъ (*Réveillé-Parise, Hamelin*²⁾). Наконецъ, третьи (*Teissier*³⁾) развиваютъ третью теорію старости—біологическую. Чѣмъ болѣе клѣтка специализируется, говорятъ они, тѣмъ менѣе она жизненна, устойчива; кака-нибудь элементарная амеба гораздо энергичнѣе въ борьбѣ за существованіе и гораздо устойчивѣе по отношенію къ вреднымъ агентамъ, чѣмъ напримѣръ высокоорганизованная нервная клѣтка. Поэтому, чѣмъ больше организмъ дифференцируется—а это неизбежно идетъ вмѣстѣ съ постепеннымъ его ростомъ,—тѣмъ болѣе приближается онъ къ смерти. „... Старость и смерть—говоритъ *Teissier*—настоящія функціи жизни; обѣ онѣ начинаются съ тѣхъ поръ, какъ въ организмѣ впервые появляется специализація (клѣтокъ)“.

Въ то же время на старческое слабоуміе, какъ мы уже видѣли выше, большинство авторовъ смотритъ, какъ на разстройство, тѣсно связанное съ глубокою (или преждевременною) старостью и во многихъ отношеніяхъ тождественное съ нею. Въ особенности это бросается въ глаза, когда говорятъ о патолого-анатомической сторонѣ вопроса. Такъ, *Бьялковъ*

¹⁾ *Demengl*, loco-cit., стр. 14—16.

²⁾ Цитир. по *Teissier*, loco-cit., стр. 50.

³⁾ *Teissier*, loco-cit., стр. 56—65.

въ своей диссертациі, приводя литературныя данныя, ссылается одинаково какъ на тѣхъ авторовъ, которые писали о старости, такъ и на тѣхъ, кто занимался изученіемъ старческаго слабоумія. То же отношеніе къ вопросу мы встрѣчаемъ у *Wille*¹⁾, *Жесткова*²⁾ и др.

На основаніи изученія приведенныхъ выше случаевъ приходится, какъ намъ кажется, придти прежде всего къ заключенію, что дѣйствительно не существуетъ опредѣленныхъ и несомнѣнныхъ патолого-анатомическихъ признаковъ, которые-бы позволяли рѣзко разграничить старческія измѣненія мозга отъ измѣненій, наблюдающихся при старческомъ слабоуміи. Правда, во второмъ случаѣ (т. е. при старческомъ слабоуміи) мы очень часто находимъ увеличеніе мелкозернистаго слоя коры, отсутствіе рѣзкой границы между нимъ и слоемъ мелкихъ пирамидъ, значительное разрѣженіе клѣтокъ коры; но все это является лишь доказательствомъ того, что атрофическіе процессы, поражающіе нервныя клѣтки и наблюдающіеся какъ при старости, такъ и при старческомъ слабоуміи, являются въ этомъ послѣднемъ случаѣ гораздо болѣе рѣзко выраженными; такимъ образомъ, и здѣсь все дѣло заключается только въ количественной, а не качественной разницѣ между двумя упомянутыми состояніями мозга. Далѣе, окраска препаратовъ по способу *Nissl*'я указала на присутствіе въ клѣткахъ коры при старческомъ слабоуміи такихъ патологическихъ измѣненій, какъ хроматолизъ (частичный и полный), довольно интенсивное окрашиваніе ядра, или наоборотъ, слишкомъ блѣдное окрашиваніе *Nissl*'евскихъ тѣлецъ и т. д. Но и эти измѣненія не могутъ считаться характерными именно для старческаго слабоумія и отличающими его отъ старости, такъ какъ и въ старческихъ мозгахъ, правда, несравненно рѣже, но все же приходится наблюдать и хроматолизъ и смѣщеніе ядра и окрашиваніе его и т. д. Однимъ

¹⁾ *Wille*, l. c. 271, 290.

²⁾ *Жестковъ*, l. c. стр. 78.

словомъ, и тутъ разница главнымъ образомъ количественная. Всѣ же прочія измѣненія мозга, какъ на это указывали не разъ уже и прежніе авторы, встрѣчаются одинаково какъ при старости, такъ и при старческомъ слабоуміи. Итакъ, если смотрѣть съ патолого-анатомической точки зрѣнія, то до сихъ поръ еще мы не имѣемъ точно установленныхъ данныхъ, которыя позволяли-бы заключить о существованіи не только количественной, но и качественной разницы между поражениемъ мозга при старческомъ одряхлѣніи (*marasmus senilis*) и старческомъ слабоуміи (*dementia senilis*).

Что же касается вопроса о томъ, можно-ли на основаніи нашихъ данныхъ дѣлать какія-либо заключенія вообще насчетъ конечныхъ причинъ старческаго одряхлѣнія организма и въ частности мозга, то на этотъ вопросъ приходится отвѣтить отрицательно. Уяснить причину старческаго одряхлѣнія организма—задача въ высшей степени сложная и не смотря на множество изслѣдованій до сихъ поръ еще весьма далекая отъ своего рѣшенія; для того, чтобы рѣшить ее, недостаточно изучать патолого-анатомическія измѣненія мозга, а необходимо сопоставить ихъ съ измѣненіями, наблюдающимися въ другихъ органахъ, необходимо обстоятельно изучить физиологію старческаго возраста, болѣзни его, словомъ необходимо еще весьма и весьма многое. Выше мы видѣли, что существуетъ нѣсколько теорій старости, изъ которыхъ одна, наиболѣе распространенная, видитъ ближайшую причину старческихъ измѣненій органовъ въ артеріосклерозъ, другая—въ недостаточномъ окисленіи крови, четвертая—въ истощеніи жизненной энергіи клѣтки вслѣдствіе крайней степени ея дифференціаціи и т. д. Обращаясь къ нашимъ наблюденіямъ, мы позволимъ себѣ напомнить, что въ мозгу I наблюдались весьма рѣзкія измѣненія въ мозговой корѣ на ряду съ значительнымъ артеріосклерозомъ, между тѣмъ какъ въ III, несмотря на чрезвычайно рѣзкій артеріосклерозъ, степень пораженія клѣтокъ далеко не такъ велика. Факты эти согласуются скорѣе съ мнѣніемъ тѣхъ авторовъ (Charpentier,

Teissier и др.), которые въ артеріосклерозѣ видятъ не причину, а только постояннаго спутника старческой атрофіи органовъ, ставя оба эти процесса въ зависимость отъ общихъ, болѣе глубокихъ причинъ. Далѣе нѣкоторыя картины пораженныхъ клѣтокъ напоминаютъ намъ измѣненія, наблюдавшіяся при различныхъ отравленіяхъ (хроматолізъ, вздутіе и окрашивание ядра, распаденіе и т. д.); этотъ фактъ до известной степени могъ бы служить доказательствомъ того, что кромѣ разстройствъ питанія (на что указываютъ атрофическіе процессы) немалую роль въ происхожденіи старчества и въ особенности старческаго слабоумія играетъ также отравленіе организма продуктами его жизнедѣятельности. Однако, не слѣдуетъ забывать, что подобныя же измѣненія клѣтокъ находили также и при перевязкѣ брюшной аорты, т. е. при прекращеніи питанія въ нижней части спинного мозга; а *Ballet* и *Dutil*, какъ мы уже видѣли выше, считаютъ даже возможнымъ утверждать, что всѣ вредоносные агенты дѣйствуютъ на клѣтку одинаковымъ образомъ и что различіе ихъ влияетъ только на большую или меньшую степень пораженія клѣтки. Такимъ образомъ, судить о причинѣ пораженія патолого-анатомическимъ измѣненіямъ клѣтокъ можно лишь съ большою осторожностью и всѣ подобныя заключенія могутъ носить лишь характеръ предположенія. Что касается, наконецъ, біологической теоріи старости, то на этотъ счетъ мы не имѣемъ достаточныхъ данныхъ, чтобы высказаться въ томъ или иномъ смыслѣ.