

Къ вопросу объ остромъ бредѣ ¹⁾

В. В. Вейденгаммера и П. П. Бруханскаго.

Не смотря на то, что со времени Brierre de Boismont, которому мы обязаны выдѣленіемъ остраго бреда, литература по этому вопросу очень разрослась и насчитываетъ себѣ уже нѣсколько десятковъ лѣтъ, тѣмъ не менѣе лишь только за послѣдніе годы, благодаря цѣлому ряду работъ съ тщательнымъ клиническимъ описаніемъ и патолого-анатомическимъ изслѣдованіемъ, начинаетъ понемногу разсѣиваться тотъ мракъ, которымъ была окутана эта болѣзнь. И клиника, и патологическая анатомія и патогенезъ остраго бреда давали и до сихъ поръ еще даютъ поводъ къ самымъ разнообразнымъ и противорѣчивымъ сужденіямъ. Но изъ множества мнѣній, высказанныхъ по этому предмету, можно выдѣлить два главныхъ основныхъ взгляда. Одни авторы (Крафтъ-Эбингъ ²⁾, Корсаковъ ³⁾, Поповъ ⁴⁾, Сухановъ ⁵⁾ War-

¹⁾ Сообщено въ Московскомъ Обществѣ Невропатологовъ и Психіатровъ 11 февраля 1900 года.

²⁾ Крафтъ-Эбингъ. Учебникъ Психіатріи. 1890 г. Петербургъ.

³⁾ Проф. Корсаковъ. Курсъ Психіатріи. 1893 г.

⁴⁾ Проф. Поповъ. Патолого-анатомическія измѣненія головного мозга при остромъ бредѣ. Невролог. Вѣстникъ, 1897.

⁵⁾ Д-ръ Сухановъ. Обь остромъ бредѣ. Архивъ психіатріи, нейрологіи и суд. пс. 1894. Т. XXIV. № 2.

ren Babcock ¹⁾, Costin ²⁾, Bianchi и Piccinino ³⁾ и другіе) отводить острому бреду обособленное мѣсто въ классификаціи душевныхъ болѣзней, другіе же наоборотъ оспариваютъ его право на самостоятельное существованіе, то отождествляя его съ другими психическими болѣзнями, то принимая его только за симптомокомплексъ. Изъ ряда послѣднихъ авторовъ мы укажемъ на Gottfried'a Sehn ⁴⁾, Мейнерга ⁵⁾ Schüle ⁶⁾, Baillarger ⁷⁾, Morel ⁸⁾, Dagonet ⁹⁾, Fürster ¹⁰⁾, Buchholz ¹¹⁾, Kirchoff ¹²⁾, Zacher ¹³⁾, Alzheimer ¹⁴⁾, Régis ¹⁵⁾, Грейденберга ¹⁶⁾, Кацовскаго ¹⁷⁾.

Для ясности и послѣдовательности изложенія мы коснемся сначала только клинической стороны вопроса, Клиника остраго бреда богата матеріаломъ, но этотъ матеріаль, какъ выясняется при обзорѣ литературы, представляетъ большое разнообразіе самыхъ несходныхъ болѣзненныхъ состояній,

¹⁾ Warren Babcock. Centralb. f. Nervenkr. und Psych. 1897.

²⁾ Costin. Arch. de Neurologie. 1899. № 39.

³⁾ Bianchi et Piccinino. Annal. medic.-psychol. 1895. f. 12.

⁴⁾ Gottfried Sehn. Beiträge zur patholog. Anatomie acut. Delirien. Arch. f. Psych. N. 3. Bd. VIII.

⁵⁾ Мейнертъ. Клиническія лекціи по психіатріи. Пер. Ковалевскаго. 1890.

⁶⁾ Шюле. Руководство къ душевнымъ болѣзнямъ. 1880 г.

⁷⁾ Baillarger. Recherches sur les maladies mentales. 1890.

⁸⁾ Morel. Traité des maladies mentales.

⁹⁾ Dagonet, Traité des maladies mentales. 1894 г.

¹⁰⁾ Fürster. Ueber delirium acutum. Arch. f. Psych. 1880. Bd. XI. N. 2.

¹¹⁾ Buchholz, Zur Kenntniss des delirium acutum. Arch. f. Psych. 1889. XX. N. 2.

¹²⁾ Kirchoff. Lehrbuch der Psych. 1892.

¹³⁾ Zacher. Annal. medic.-psych. 1894. XIX; Neurol. Centralbl. 1891.

¹⁴⁾ Alzheimer. Monatschr. f. Psych. und Neurol. 1897. Bd. II. N. 2. Central. f. Nervenh. und. Psych. 1896.

¹⁵⁾ Régis. Manuel pratique de medicin mentale. 1885.

¹⁶⁾ Грейденбергъ. Вѣстникъ клинической и судебной психіатріи. 1895, II.

¹⁷⁾ A. Kazowsky. Zur patol. Anatomie und. Bacteriol. des delir. acut. Centralbl. f. Allg. Pathol. und. Patholog. Anatomie. 1899. Bd. X. № 13 и 14.

зачастую такъ рѣзко уклоняющихся отъ типичной картины, нарисованной Briegg'омъ, что во многихъ опубликованныхъ случаяхъ можно говорить лишь о поверхностномъ сходствѣ. Мы остановимся сначала только на тѣхъ наблюденіяхъ, которыя, соответствуя описанію Briegg'a, въ то же время вполне удовлетворяютъ требованіямъ Calmeil'я¹⁾, Morel'я, Мейверта, Ball'я²⁾ и другихъ авторовъ своимъ развитіемъ [внѣ всякой другой болѣзни и своимъ теченіемъ, свободнымъ отъ всякихъ осложненій. Сошлемся на случай Furster'a, Кёрпен'а³⁾, Buchholz'a, проф. Попова, Жуковского⁴⁾ Хмѣлевскаго⁵⁾, Кацовскаго. Это именно тѣ случаи, которые развиваются самостоятельно, какъ тяжелая инфекціонная болѣзнь, съ почти однообразной клинической картиной, въ которую не влетаютъ чуждые симптомы и острое и бурное теченіе которыхъ со всѣми кординальными признаками ничѣмъ инымъ нельзя себѣ объяснить, какъ самую болѣзнью.

Клинически они опредѣляются слѣдующими главными чертами: непродолжительный періодъ предвѣстниковъ, острое начало, бурное теченіе при повышенной t° перемежающагося типа и частомъ пульсѣ, глубокая спутанность сознанія съ почти постоянными ремиссіями, моторное возбужденіе съ склонностью къ полупроизвольнымъ и даже судорожнымъ движеніямъ, быстрое истощеніе и чаще всего летальный исходъ. Въ отличіе отъ amentia для этихъ случаевъ характерно, во-первыхъ, неправильнаго типа повышеніе t° , которое существуетъ все время. Этотъ признакъ, правда, не составляетъ исключенія и при острой amentia, но тогда онъ имѣетъ своимъ источникомъ какое нибудь соматическое осложненіе. Далѣе, какъ важный распознавательный признакъ,

¹⁾ По Morel'ю.

²⁾ Ball. Lecons sur les maladies mentales. 1890.

³⁾ Кёрпен. Arch. f. Pysch. Bd. 20. N. 2.

⁴⁾ Жуковский. Патолого-анатомич. измѣн. головного мозга при остромъ бредѣ. Обзорніе псих. неврол. 1898. № 4 и 5.

⁵⁾ Хмѣлевскій. Вопросы перво-психической медицины. 1896 г.

отличающій *deliric'овъ* отъ *amentі'ковъ*, слѣдуетъ отмѣтить промежутки почти полнаго проясненія сознанія среди глубокой спутанности и скорѣе инкоординированный, импульсивно - беспорядочный, чѣмъ чувственно - бредовой характеръ двигательнаго возбужденія. Какъ бы характерные для остраго бреда быстрое теченіе и летальный исходъ возможны также и при *amentia*, будетъ ли это въ зависимости отъ сильной интоксикаціи или какого-нибудь соматическаго осложненія, почему рѣшающаго діагностическаго значенія имѣть они не могутъ. Тѣми же признаками отличается острый бредъ и отъ маніи, но, кромѣ того, еще отъ казомъ отъ пици.

Отъ *délire aigue paralytique* нѣкоторыхъ авторовъ эти случаи отличаются характеромъ и меньшею продолжительностью продромальнаго періода, быстрымъ и вполне самостоятельнымъ развитіемъ и теченіемъ болѣзни, т. е. вся болѣзнь представляетъ одно цѣлое, а не клиническій эпизодъ. Кромѣ того, повышеніе t^0 проходитъ черезъ всю болѣзнь, спутанность сознанія достигаетъ очень высокой степени, почти какъ правило, наблюдаются ремиссіи, хотя и возможныя при прогрессивномъ параличѣ, но въ отличіе отъ него болѣе глубокия и, главное, совершенно свободныя отъ обязательныхъ при прогрессивномъ параличѣ спеціальныхъ физическихъ и психическихъ симптомовъ; двигательное возбужденіе носитъ болѣе безцѣльный и инкоординированный характеръ, сплошь да рядомъ достигая степени почти автоматическихъ актовъ.

Глубокая спутанность сознанія, безсвязность и двигательное возбужденіе съ характеромъ импульсивности во многихъ случаяхъ могутъ напоминать бредъ коллапса, но въ отличіе отъ послѣдняго характерны для нихъ повышеніе t^0 и постепенное развитіе болѣзни.

Отъ лихорадочнаго бреда острый бредъ отличается главнымъ образомъ тѣмъ, что повышеніе t^0 появляется одновременно съ развитіемъ болѣзни, а не предшествуетъ ему. Отъ

менингита—чисто психическими симптомами въ началѣ болѣзни (по Корсакову).

Определенная клиническая очерченность этихъ случаевъ и возможность дифференцировать ихъ отъ другихъ болѣзней стоять въ противорѣчїи, то дѣйствительномъ, то кажущемся, съ очень многими наблюденіями, которыя также описываются подъ именемъ остраго бреда и которыя для многихъ авторовъ послужили основаніемъ сомнительнаго и даже отрицательнаго отношенія къ этой болѣзни. Съ точки зрѣнія Calmeil'я и Morel'я призванію остраго бреда за самостоятельную болѣзнь, по крайней мѣрѣ съ клинической стороны, препятствуетъ именно его развитіе совместно съ другими болѣзнями (pleuritis, pneumonia). Morel приводитъ и свое собственное наблюденіе, гдѣ, дѣйствительно, было осложненіе pleuro-pneumonia. По мнѣнію Мейнера, delirium acutum, какъ отдѣльная болѣзнь, недостаточно характерна. Острое теченіе и летальный исходъ могутъ обуславливаться то свойствомъ другой основной болѣзни, то различными осложненіями. Повышеніе же t° можетъ зависѣть отъ бурныхъ движеній, но противъ него говорить, во первыхъ, такое же повышеніе t° въ случаяхъ остраго бреда съ нерѣдкимъ двигательнымъ возбужденіемъ и, во вторыхъ, нормальная t° у чисто маниакальныхъ больныхъ, мышечная работа которыхъ въ нѣкоторыхъ, по крайней мѣрѣ, случаяхъ не уступаетъ той, которая наблюдается при остромъ бредѣ. Ball въ большинствѣ случаевъ остраго бреда также видитъ симптомокомплексъ, но тѣмъ не менѣе онъ не отрицаетъ самостоятельности этой болѣзни, въ случаѣ если она развивается независимо отъ другой болѣзни у людей здоровыхъ. По мнѣнію Baillarger и въ послѣднее время Régis, острый бредъ не заслуживаетъ выдѣленія въ самостоятельную форму и различается ими то какъ délire aiguë vesanique, то délire aiguë paralytique. Доказательство въ пользу своего взгляда Baillarger видитъ не только въ общей этиологіи, специальномъ влияніи наследственности, но даже и въ продромахъ. Интересны тѣ наблю-

денія, которыми авторъ подтверждаетъ свои положенія. Первые два случая, которые онъ приводитъ въ доказательство перехода простой маіи къ острому бреду нужно, конечно, отнести къ острой маіи съ временнымъ обостреніемъ, дѣйствительно очень напоминающимъ картину остраго бреда; но такъ какъ въ нихъ не дается свѣдѣній о ходѣ t^0 , то друдно сказать, съ чѣмъ собственно мы имѣемъ дѣло—съ острымъ ли бредомъ, какъ болѣзью, или только его симптомокомплексомъ; но если остановиться даже на послѣднемъ предположеніи, то все таки мы не имѣемъ основанія видѣть въ немъ доказательство противъ самостоятельности остраго бреда.

Два послѣдніе его случая, которые соотвѣтствуютъ его *délire aigu paralytique*, по другимъ физическимъ и психическимъ признакамъ несомнѣнно относятся къ прогрессивному параличу съ временной тяжелой стадіей спутанности и возбужденія, быстро закончившагося летальнымъ исходомъ. Но относительно этого послѣдняго состоянія является вопросъ, дѣйствительно ли это только симптомокомплексъ, нисколько не чуждый основному страданію, или совершенно независимая отъ него самостоятельная болѣзнь. Но, къ сожалѣнію, случаи Baillarger даютъ мало данныхъ для рѣшенія этого вопроса. По Шюле и Менделю ¹⁾, острый бредъ есть только симптомокомплексъ, который можетъ развиваться въ теченіе самыхъ разнообразныхъ хроническихъ и острыхъ болѣзней. Мендель высказывается такимъ образомъ, исходя по преимуществу изъ наблюденій самого Brieg'a, изъ которыхъ нѣкоторые онъ разсматриваетъ какъ прогрессивный параличъ. Но если это и такъ, то изъ сравненія, съ одной стороны, съ бурно протекающимъ прогрессивнымъ параличемъ и, съ другой, съ идиопатическими случаями остраго бреда, съ большею степенью вѣроятности можно допустить въ нихъ самостоятельную болѣзнь, присоединившуюся къ основной. То же са-

¹⁾ Mendel. Berliner klin. Wochenschrift. 1879. № 50.

мое можно сказать и о случаях *Sehn'a*, для котораго острый бредъ представляетъ только временную фазу возбужденія на почвѣ маніи или прогрессивнаго паралича. Очень интереснымъ въ этомъ отношеніи представляется первый случай *Жуковского гдѣ*, по всей вѣроятности, дѣло шло о настоящемъ остромъ бредѣ, развившемся на почвѣ какого-то хроническаго мозговаго страданія, очень возможно—прогрессивнаго паралича. И съ другой стороны, во многихъ случаяхъ прогрессивнаго паралича, которые также приводятся въ доказательство того, что острый бредъ обязанъ только обостренію основной болѣзни, съ несомнѣнностью его можно исключить по рѣзкому уклоненію отъ типической картины остраго бреда. Сошлемся для примѣра на наблюденіе *Zacher'a*. Съ клинической стороны онъ склоненъ его разсматривать какъ *delirium acutum melancholicum*, но аутопсія неожиданно доказала, что въ дѣйствительности дѣло шло о прогрессивномъ параличѣ. На нашъ же взглядъ, за такую діагностику говорить не только аутопсія, но и клиническая картина: характеръ и продолжительность продромальнаго періода и многіе спеціальныя физическіе и психическіе симптомы, среди которыхъ напоминающіе, но отнюдь не аналогичные собственно оstromу бреду развились уже впоследствии, какъ эпизодическое состояніе въ послѣдніе дни жизни больного. Вихрь идей и двигательное возбужденіе, сближающіе острый бредъ съ маніей, дали поводъ тому же *Sehn'у* и *Kirchoff'у* отождествлять эти двѣ болѣзни.

Заслуживаетъ вниманія часто цитируемый случай *Fütterer'a* ¹⁾, касающійся одной 67-лѣтней женщины. Болѣзнь ея характеризуется прогрессирующими въ теченіе 6 недѣль бессонницей и беспокойствомъ, наступленіемъ клоническихъ и тоническихъ судорогъ, наиболѣе рѣзко выраженныхъ въ нижнихъ конечностяхъ, и, наконецъ, отказомъ отъ пищи и

¹⁾ *Fütterer*. Beitrag zur pathol. Anatomie der Grossgehirnrinde. Virchow's. Arch. 1887. B. 106.

быстрымъ истощеніемъ. Летальный исходъ наступилъ черезъ 9 недѣль отъ начала болѣзни. Само собою разумѣется, что на основаніи такихъ данныхъ крайне трудно правильное распознаваніе.

Краерелін¹⁾ говоритъ, что онъ до сихъ поръ не могъ убѣдиться въ самостоятельности остраго бреда. Подъ картиной остраго бреда, по его словамъ, протекають иногда тяжелья формы бреда коллапса или паралитическое слабоуміе. На 5-омъ Пироговскомъ съѣздѣ д-ръ Грейденбергъ сдѣлалъ сообщеніе объ остромъ смертельномъ помѣшательствѣ и рѣшительно высказался противъ выдѣленія остраго бреда въ самостоятельную болѣзнь. Но, къ сожалѣнію, его собственныя наблюденія, при скудости анамнестическихъ свѣдѣній, отсутствія въ двухъ изъ нихъ указаній о ходѣ t^0 , состояніи сознанія въ первомъ случаѣ и въ виду присоединившихся жестокихъ поносовъ, сыгравшихъ, очень вѣроятно, значительную роль въ печальной развязкѣ, представляютъ крайнія затрудненія для правильнаго распознаванія и не могутъ поэтому служить основаніемъ или подтвержденіемъ того или иного воззрѣнія. Alzheimer, рѣшительно отрицающій за острымъ бредомъ право на самостоятельное существованіе, недавно опубликовалъ 5 очень интересныхъ наблюденій съ тщательнымъ клиническимъ и патолого-анатомическимъ изслѣдованіемъ. Всѣ его случаи объединяются главнымъ образомъ общими данными микроскопическаго изслѣдованія—дегенеративными явленіями въ мозговой корѣ, которыя характеризуются рѣзкими измѣненіями въ гангліозныхъ клѣткахъ при всегда пассивномъ отношеніи сосудовъ и часто со стороны нейроглии. Съ клинической стороны его описанія представляютъ много сходнаго съ острымъ бредомъ, но тѣмъ не менѣе въ отличіе отъ настоящаго, какъ онъ представляется большинствомъ авторовъ, въ первыхъ двухъ случаяхъ t^0 была повышена только передъ смертью, и, кромѣ того, въ обоихъ были констатированы осложненія, въ одномъ—lobul. pneumo-

¹⁾ Краерелін. Психіатрія. Петербургъ. 1893 г.

nia, въ другомъ—*erysipelas*, на счетъ которыхъ можно отнести многія явленія болѣзни. Три же послѣдніе случая, развившіеся то въ теченіе *influenz*'ы, то послѣ операціи удаленія послѣда, то послѣ выкидыша, вопреки *Alzheimer*'у, съ одинаковымъ правомъ можно разсматривать какъ лихорадочный бредъ, такъ какъ въ каждомъ изъ нихъ повышеніе t^0 предшествовало развитію психическаго разстройства и, кромѣ того, первый изъ нихъ и послѣдній также не были свободны отъ пораженія внутреннихъ органовъ (въ одномъ—*catarrhal*ная *pneumonia*, въ другомъ—тяжелое страданіе *genitalium*).

Изъ этого короткаго перечня литературныхъ данныхъ мы видимъ, что казуистика т. н. остраго бреда представляетъ крайне разнохарактерный матеріалъ. Подъ этимъ общимъ именемъ описывались самыя разнообразныя болѣзненные состоянія. Но, ближе приглядѣвшись къ нимъ, легко убѣдиться, что нѣкоторыя изъ нихъ представляютъ лишь поверхностное сходство, главнымъ образомъ—по острому теченію и летальному исходу, съ той клинической картиной, которую нарисовалъ *Brierr*. Въ дѣйствительности же это были случаи то прогрессивнаго паралича, то *amentiae*, то лихорадочнаго бреда, то неопредѣленной діагностики. Тѣмъ не менѣе острый бредъ какъ бы насильно укладывался во всевозможныя рамки, доказывая и подтверждая такимъ образомъ справедливость самыхъ разнообразныхъ воззрѣній. Одни отождествляли его съ *amentia*, другіе съ *manіей*, третьи съ прогрессивнымъ параличемъ. Другая же часть этихъ случаевъ представляетъ развитіе симптомокомплекса остраго бреда на почвѣ какой-нибудь уже существовавшей болѣзни, напр., *manіи*, прогрессивнаго паралича, и ими нѣкоторые авторы пользуются, какъ основаніемъ своего отрицательнаго отношенія къ острому бреду, усматривая въ немъ только особое состояніе, клиническій эпизодъ. Нѣтъ сомнѣній, что развитіе его, конечно, возможно при самыхъ разнообразныхъ условіяхъ. Въ самомъ дѣлѣ, анамнезъ случаевъ остраго бреда съ поразительнымъ постоянствомъ открываетъ тяжелую наслѣд-

ственность и, кромѣ того, то травмы головы, то алкоголизмъ, то различныя психическія заболѣванія. Этотъ фактъ указываетъ лишь на то, что острый бредъ особенно охотно прививается тамъ, гдѣ нервная система пострадала въ своей устойчивости, въ своемъ противодѣйствіи. И такъ какъ въ нѣкоторыхъ подобныхъ случаяхъ, путемъ сравненія ихъ съ чистыми случаями, никакъ нельзя съ положительностью отрицать осложненія острымъ бредомъ, какъ самостоятельную болѣзнь, то ссылка нѣкоторыхъ авторовъ на случаи прогрессивнаго паралича, маніи или другихъ заболѣваній съ симптомокомплексомъ остраго бреда едва-ли можетъ быть существеннымъ возраженіемъ противъ индивидуальности этой болѣзни.

Что касается этиологіи остраго бреда, то еще въ 1880 г. Fürster и вслѣдъ за нимъ Buchholz и въ новѣйшее время проф. Поповъ, Жуковский, Добротворскій ¹⁾, основываясь на особенностяхъ клинической картины и данныхъ патолого-анатомическаго изслѣдованія, высказали предположеніе, что острый бредъ—болѣзнь инфекціонная.

Въ 1883 г. Marcel Briand, доказавъ экспериментально присутствіе въ крови при остромъ бредѣ особаго инфекціоннаго начала, выступилъ защитникомъ специфической микробной природы страданія. Проверкой данныхъ Briand'a занялись многіе психіатры, изъ коихъ нѣкоторые (Bianchi и Riccino, Rezzonico ²⁾) пришли къ тѣмъ же выводамъ, именно, что острый бредъ обязанъ своимъ происхожденіемъ специальной бациллѣ; но это мнѣніе не подтвердилось дальнѣйшими изслѣдованіями, и въ настоящее время пріобрѣтаетъ все большія и большія права гражданства тотъ взглядъ, что въ патогенезѣ остраго бреда играетъ роль не какая-либо опредѣленная инфекція, а самые разнообразныя микроорганизмы.

¹⁾ Добротворскій. Острый бредъ. Сообщение на VII Пироговскомъ съѣздѣ врачей.

²⁾ Rezzonico. Neurolog. Centralbl. 1884.

До сихъ поръ мы говорили лишь о чистыхъ идиопатическихъ случаяхъ остраго бреда; но на ряду съ ними описывались дейтеропатическіе случаи, т. е. такіе, которые развиваются въ теченіе какой-нибудь другой инфекціонной болѣзни, въ особенности пневмоніи, тифа, дифтерита. Въ виду того, что здѣсь и тамъ часто имѣются на лицо одни и тѣ же измѣненія въ мозгу, такое дѣленіе страдаетъ искусственностью, но пока оно необходимо, такъ какъ выдѣленіе дейтеропатической формы съ клинической стороны представляетъ большія затрудненія въ виду возможности смѣшенія и съ амептией, и лихорадочнымъ бредомъ, и другими болѣзнями. Принципіальной разницы, вѣроятно, нѣтъ, и причина ихъ происхожденія, очень возможно, лежитъ въ свойствахъ самой инфекціи. Одни токсины, поражая весь организмъ, наиболѣе тяжелыя измѣненія вызываютъ въ мозгу и обуславливаютъ такимъ образомъ происхожденіе идиопатическихъ формъ. При дейтеропатическихъ же формахъ подъ вліяніемъ другихъ токсиновъ, кромѣ общихъ явленій инфекціонной болѣзни, выступаютъ въ томъ или иномъ органѣ локальныя пораженія, смотря по роду инфекціи.

Перейдемъ теперь къ описанію случаевъ.

1-й случай. Больной А, Ш., крестьянинъ 33 лѣтъ, женатый, грамотный, съ психопатической наслѣдственностью (одинъ изъ дядей со стороны матери страдалъ психическимъ расстройствомъ, другой въ припадкѣ тоски вслѣдствіе расстройства домашнихъ дѣлъ покушался на самоубійство), никогда не пилъ спиртныхъ напитковъ, никогда не курилъ, 12 лѣтъ назадъ имѣлъ какое-то заболѣваніе половыхъ органовъ, лѣчился у знахаря; учился очень успѣшно, съ юныхъ лѣтъ пристрастился къ чтенію духовныхъ книгъ и каждый свободный отъ занятій часъ посвящалъ чтенію. Любилъ разсуждать и спорить по вопросамъ вѣры. Былъ очень кроткаго и тихаго нрава, очень набоженъ, по уму до самой болѣзни рѣзко выдѣлялся среди своихъ сослуживцевъ.

Въ концѣ апрѣля 1899 года по цѣлымъ днямъ сидѣлъ за книгой. Сталъ немного раздражаться въ спорахъ о

вѣрѣ, которыя ему часто приходилось вести со служащими вмѣстѣ съ нимъ старообрядцами. Но, кромѣ этого, за болынымъ ничего другого не замѣчалось до 25 мая. Въ этотъ день онъ посреди работы подошелъ къ образу и заявилъ, что онъ „духовно заболѣлъ“, просилъ молиться за него, бросилъ работу, ушелъ на квартиру и сѣлъ за книгу. Пришедшимъ навѣстить его товарищамъ началъ говорить нескладно наставленія о томъ, какъ жить по-христіански. Ночь не спалъ. 26-го по утру пошелъ къ священнику исповѣдываться. Дома опять сѣлъ за чтеніе и прочиталъ весь день. При этомъ часто отодвигалъ книгу, складывалъ на ней крестообразно руки и на нихъ клалъ голову, тяжело вздыхалъ, плакалъ, крестился, смотрѣлъ „какъ-то страшно“ по сторонамъ и на вопросы не отвѣчалъ. И вторую ночь не спалъ. 27-го былъ у обѣдни. Придя оттуда, сказалъ товарищамъ: „что вы сидите такіе печальные? Не знаете развѣ, какой нынче праздникъ? Пойдемте въ трактиръ“. Сказавъ это, сталъ передъ иконой Спасителя и въ одной позѣ простоялъ болѣе 2 часовъ. Затѣмъ закричалъ, захохоталъ, запрыгалъ и затопалъ ногами. Всѣхъ сталъ отъ себя гнать. Съ трудомъ былъ уложенъ въ постель. До ночи лежалъ тихо. Въ ночь развилось сильное двигательное возбужденіе и спутанность—произносилъ простой наборъ словъ и слова совершенно непонятныя; кричалъ, что видитъ войну, слышалъ залпы орудій, призывалъ всѣхъ вооружаться, пѣлъ псалмы, гналъ отъ себя „дурного духа“, дико озирался, хохоталъ, плевался, кусался и дрался. Къ утру стала покойнѣе, жаловался на головную боль, обнаруживалъ зрительныя, слуховыя и обонятельныя галлюцинаціи: видѣлъ нечистыхъ духовъ, пахло вездѣ „нечистымъ духомъ“, слышалъ разные голоса. Настроеніе мѣнялось: то лежалъ неподвижно „какъ мертвый“ съ закрытыми глазами, то вдругъ вскакивалъ, пѣлъ, плясалъ. Съ 2-го числа не сѣлъ болѣе 2 ф. хлѣба. Воду пилъ неохотно и мало. 7 сутокъ провелъ безъ сна. Былъ все время чисто плотенъ. Въ Алексѣевскую психіатрическую больницу былъ доставленъ связаннымъ 4 іюня 1899 года.

Status praesens 4 іюня 1899 г.

Худой, истощенный; на кожѣ во многихъ мѣстахъ—ссадины, царапины, покрытыя корками. Животъ втянутъ. t° 37,8. Пульсъ 96, правильный. Изслѣдованіе внутреннихъ органовъ не удалось вълѣдствіе сильнаго возбужденія. Глаза закрыты, зрачки реагируютъ на свѣтъ. Колебныхъ рефлексовъ получить не удалось. Сознаніе крайне спутанное. Неумолкаемая,

безсвязная и непонятная рѣчь, но съ вѣршней стороны разстройствъ никакихъ не представляетъ; на вопросы не реагируетъ. При поступленіи и до самаго вечера былъ очень безпокоенъ—едва удерживался въ постели: мечется, раздѣвается, машетъ руками, выкрикиваетъ непонятныя, отрывочныя фразы, куда-то рвется. Ночь немного спалъ. 5—6. Сознаніе крайне спутанно; безсвязная, то тихая, то громкая рѣчь, суетится, мечется, возится съ одѣяломъ, хватается за все, что ни попадется; на вопросы почти совсѣмъ не реагируетъ, но временами сознательно ихъ воспринимаетъ и правильно на нихъ отвѣчаетъ—скажетъ свое имя, фамилію, покажетъ свой языкъ. Кожа сухая, животъ втянутъ, t° 37,2. Пульсъ 100, слабватый. Языкъ сухой, густо обложенный. Ночи почти не спитъ. Ничего не ѣтъ; больного насильно поятъ молокомъ.

7. Пульсъ 100—110; слабватый, не совсѣмъ правильный. T° 36,7—38,0. Узвалъ утромъ своихъ родныхъ, сказалъ нѣсколько сознательныхъ словъ и снова впалъ въ состояніе спутанности, безсвязности и возбужденія. Почти не ѣтъ. Ночь провелъ очень безпокойно, выкрикивалъ отдѣльныя слова, суетился, метался, теръ себя руками, бился о кровать ногами.

8. Сознаніе также спутано. Что-то тихо говорить, но совершенно безсвязно и непонятно, на вопросы совершенно не реагируетъ. Ночь не спалъ, провелъ очень безпокойно, кричалъ, прыгалъ съ постели. T° 38,6. Пульсъ 110; кормятъ насильно.

9—10. T° 37,6—38,8. Пульсъ 110—116—120, слабый, неправильный; сильно худѣетъ; языкъ сухой, обложенный; губы сухія, покрыты корками; кожа сухая, животъ втянутъ, почти не ѣтъ, кормятъ насильно. Сознаніе глубоко спутанное; безсвязная, непонятная рѣчь; гримасничаетъ, морщится, отдувается, закрываетъ и открываетъ глаза, суетится, мечется. Совсѣмъ не спалъ.

11. T° 37,3—39,5. Сильно ослабѣлъ; пульсъ очень частъ, слабъ, временами становится нитевиднымъ, едва ощутимымъ. Возбужденіе меньше, но носитъ тотъ же характеръ. Ночь не спалъ. Кормятъ насильно.

12. T° 37,3—38,7. Немного покойнѣе, спутанность меньше, на вопросы реагируетъ, но отвѣчаетъ безсвязно. Спалъ плохо, пульсъ очень слабый, двукратная рвота.

13. Т° 38,9. Очень слабъ, пульсъ почти неощутимъ, двукратная рвота; среди глубокой спутанности временами наступало проясненіе сознанія—узналъ своихъ родныхъ, правильно отвѣтилъ на нѣкоторые ихъ вопросы и самъ высказалъ желаніе пріобщиться; въ другой разъ въ разговорѣ съ врачомъ правильно сказалъ, гдѣ находится, узналъ врача, сообщилъ, что слышалъ страшные голоса; въ животѣ чувствуетъ что-то очень неприятное. Въ 12¹/₂ часовъ ночи скончался.

Вскрытіе на другой день послѣ смерти.

Трупъ очень истощеннаго мужчины средняго роста. Черепъ правильной формы; кости черепа средней толщины; diploe вездѣ хорошо выражено, полнокровно. Твердая мозговая оболочка, исключая небольшой сухости на внутренней поверхности, ничего ненормальнаго не представляетъ; синусы полнокровны, сгустковъ не содержатъ. Мягкая мозговая оболочка на convexitas сильно инъецирована, отечна, представляетъ легкое помутнѣніе по ходу сосудовъ; въ центральныхъ областяхъ—разбѣяныя точечныя геморрагіи; на основаніи мозга мягкая оболочка тонка, слегка инъецирована. Сосуды основанія мозга нерѣзко склерозированы. Кора сильно гиперемирована, усѣяна точечными кровоизліяніями, сѣровато-краснаго цвѣта, на разрѣзѣ нѣсколько выбухаетъ, рѣзко выдѣляется отъ бѣлаго вещества, хотя и послѣднее на границѣ съ корковымъ слоемъ мѣстами сильно гиперемировано и покрыто точечными экстравазатами. Боковыя желудочки не растянуты, содержатъ небольшое количество серозно-квянистой жидкости; еpendyma гиперемирована, plexus chorioidei—полнокровны. Сѣрое вещество ганглій и стволовой части мозга—розовой окраски, мѣстами и здѣсь замѣтны точечныя кровоизліянія; мягкая оболочка и кора мозжечка также гиперемированы. Въ полости сердечной сорочки—небольшое количество серозной жидкости; сердце сокращено, нормальной величины; сердечная мышца измѣненій не представляетъ; клапаны не утолщены; интима аорты—нормальна. Легкія—эмфизематозны; въ нижнихъ доляхъ—небольшой отекъ и венозная гиперемія.

Въ печени, селезенкѣ и почкахъ ничего ненормальнаго, кромѣ небольшой гипереміи (венозной); слизистая оболочка желудка и кишекъ безъ измѣненій.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Мозгъ весь былъ уплотненъ въ формалинѣ; окраска производилась по методу Nissl'я, карминомъ, гематоксилиномъ, эозиномъ, по van Gieson'у, по Weigert'у и Pal'ю (послѣ предварительной обработки кусочковъ мозга въ Мюллеровскій жидкости) и по Marchi.

Сосуды мягкой мозговой оболочки сильно переполнены кровью; мѣстами красныя кровяныя шарики инфильтрируютъ оболочку и прилежацій слой коры, въ отдѣльныхъ венахъ—просвѣтъ закупоренъ смѣшаннымъ тромбомъ; ткань мягкой оболочки неравномѣрно инфильтрирована лимфоидными элементами, главнымъ образомъ въ области бороздъ. Сосуды коры и подлежащаго бѣлаго вещества переполнены кровью, особенно рѣзко въ глубокихъ слояхъ коры; количество сосудовъ здѣсь кажется нѣсколько увеличеннымъ сравнительно съ нормой; просвѣтъ сосудовъ такъ густо выполненъ кровяными шариками, что контуры послѣднихъ рѣзко измѣнены, не вездѣ ясны; мѣстами просвѣтъ сосуда выполненъ гомогенной массой, интенсивно красящейся эозиномъ; въ отдѣльныхъ мелкихъ сосудахъ и сильно неравномѣрно растянутыхъ капиллярахъ попадаются тромбы, частью съ центральнымъ, частью съ периферическимъ положеніемъ лейкоцитовъ. Периваскулярныя пространства расширены аморфнымъ экссудатомъ; въ adventitia мелкихъ сосудовъ и вокругъ капилляровъ скопленіе лимфоидныхъ элементовъ; лимфоидные элементы разбѣяны и въ перипеллюлярныхъ пространствахъ, но главнымъ образомъ тамъ, гдѣ расширенное периваскулярное пространство прямо сообщается съ перипеллюлярнымъ. Въ глубокихъ слояхъ коры, частью и въ прилежащемъ бѣломъ веществѣ разбѣяны въ большомъ количествѣ небольшія кровоизліянія, при чемъ кровяныя шарики скопляются въ adventitia или периваскулярныхъ пространствахъ и инфильтрируютъ на небольшомъ протяженіи прилежащую ткань; изливающаяся кровь частью не измѣнена, частью кровяныя шарики обезцвѣчены, неправильно контурированы и распались, мѣстами лежатъ въ нѣжной фибринозной сѣткѣ.

Тѣсной зависимости между кровоизліяніями и тромбомъ сосудовъ нѣтъ. Стѣнки сосудовъ не утолщены, въ большинствѣ случаевъ ядра adventitiae размножены и увеличены въ объемѣ; ядра интимы въ большинствѣ мелкихъ сосудовъ

и въ капиллярахъ увеличены, нѣсколько набухли, мѣстами размножены; въ *adventitia* мелкихъ сосудовъ значительное отложение пигмента, по мѣстами зернышки пигмента имѣютъ рѣзко-круглое очертаніе и красятся осміевою кислотой въ черный цвѣтъ, такъ что, повидимому, здѣсь дѣло идетъ о жировомъ перерожденіи клѣтокъ явными. Перипеллюлярныя и периваскулярныя пространства вездѣ расширены; петли гліи раздвинуты; количество гліозныхъ клѣтокъ въ поверхностномъ слоеѣ коры замѣтно увеличено; ядра ихъ слегка набухли, тѣло клѣтокъ богато крупнымъ пигментомъ, красящимся осміевою кислотой (Marchi) въ темнобурый цвѣтъ. Въ глубокихъ слояхъ коры количество гліозныхъ ядеръ значительно увеличено, особенно въ перипеллюлярныхъ пространствахъ, при этомъ преобладаютъ ядра средняго и мелкаго колибра, богатые хроматиновыми зернами.

Нервные клѣтки, при окраскѣ по Nissl'ю, во всѣхъ слояхъ коры представляются нѣсколько сморщенными, потерявшими хроматинъ, съ нѣсколько диффузною слабой общей окраской тѣла, съ замѣтными, часто извилистыми отростками; ядро въ большинствѣ такихъ клѣтокъ также нѣсколько сморщено, угловато, имѣетъ однородную синюю окраску; оболочка не ясна, ядрышко часто также уменьшено, неясно выдѣляется. Въ дальнѣйшемъ стадіи процесса клѣтки, повидимому, совершенно обезцвѣчиваются и исчезаютъ, ядро ихъ также, причѣмъ ядрышко или также исчезаетъ или еще видно, но блѣдно окрашено. Въ меньшемъ количествѣ встрѣчаются набухшія клѣтки съ диффузною окраской тѣла, лишенныя хроматина съ вздутымъ свѣтлымъ ядромъ и ясно замѣтнымъ осевымъ цилиндромъ (острыя измѣненія по Nissl'ю); въ болѣе глубокихъ слояхъ коры гангліозныя клѣтки богаты пигментомъ, красящимся осміевою кислотой (Marchi) въ темнобурый цвѣтъ; въ нѣкоторыхъ клѣткахъ зерна пигмента крупны, рѣзко округлены, красятся осміевою кислотой (Marchi) въ черный цвѣтъ (жировое перерожденіе). Среди измѣненныхъ клѣтокъ въ глубокихъ слояхъ коры разсѣяны въ значительномъ количествѣ клѣтки совершенно нормальнаго строенія. Степень измѣненій въ клѣткахъ, повидимому, стоитъ въ связи съ сосудистыми расстройствами; по крайней мѣрѣ можно убѣдиться, что наиболѣе рѣзкія измѣненія клѣтокъ наблюдаются въ области кровоизліаній и тромбоза мелкихъ сосудовъ и капилляровъ; кромѣ того, въ глубокихъ слояхъ коры ясно замѣтно, что

нервные клѣтки исчезаютъ небольшими группами; изучая такой очагъ, мы наблюдаемъ слѣдующую картину: въ центрѣ лежитъ группа совершенно обезцвѣченныхъ, часто распавшихся нервныхъ клѣтокъ, видны только неясныя ихъ очертанія; гліозная сѣть замѣтно разрѣжена, ядра гліи также не видны или рѣзко обезцвѣчены и набухли, находятся въ процессѣ распаденія; въ центрѣ такого островка всегда имѣется рѣзко измѣненный сосудъ, часто съ гіалиново-перерожденными, лишенными ядеръ стѣнками; по периферіи такого фокуса нервныя клѣтки значительно измѣнены, количество ядеръ гліи сильно увеличено, особенно въ перичеселлюлярныхъ пространствахъ, при этомъ ядра гліи богаты хроматиновыми зернами; вокругъ сосудовъ скопленіе лимфоидныхъ элементовъ. Въ бѣломъ веществѣ количество ядеръ гліи значительно увеличено, при этомъ ядра нѣсколько увеличены въ объемѣ, богаты хроматиномъ; тѣло гліозныхъ клѣтокъ на границѣ съ корою выступаетъ при окраскѣ неясно, представляется слегка набухшимъ. На пренатахъ по Weigert'у главнымъ образомъ въ тангенціальномъ слоѣ коры и полоскѣ Baillarger разсыяны въ значительномъ количествѣ варикозно-набухшія волокна, попадаютъ небольшія мѣлиновыя капли, но и въ радиарномъ слоѣ разсыяно значительное количество волоконъ съ набухшими осевыми цилиндрами и неправильно варикозными, неравномерно окрашенными мѣлиновыми оболочками; на препаратахъ по Marchi попадаютъ только отдѣльныя дегенеративныя волокна.

Въ сѣромъ веществѣ большихъ ганглій и стволовой части мозга—значительное переполненіе сосудовъ кровью, встрѣчаются отдѣльныя небольшія кровоизліянія и затромбозированные сосуды, мѣстами слабая лимфоидная инфильтрація вокругъ сосудовъ; въ мозжечкѣ и его оболочкахъ главнымъ образомъ явленія гипереміи и небольшіе экстравазаты. Спинальный мозгъ и периферическіе нервы, къ сожалѣнію, не были взяты для изслѣдованія.

Сравнительное изученіе срѣзовъ изъ различныхъ отдѣловъ коры головного мозга дало слѣдующіе результаты: воспалительная инфильтрація мягкой оболочки не распространяется на весь головной мозгъ; она выражена рѣзче въ области лобныхъ и центральныхъ извилинъ, при этомъ процессъ главнымъ образомъ выраженъ въ бороздахъ, но и здѣсь воспалительная инфильтрація выражена крайне неравномерно и

мѣстами отсутствуетъ; воспалительныя измѣненія въ мозгу обнимаютъ всю кору полушарій; инфильтрація сосудовъ коры присутствуетъ и тамъ, гдѣ инфильтрація мягкой оболочки не выражена, но и въ корѣ рѣзче всего измѣненія выражены въ лобныхъ и центральныхъ извилинахъ, частью въ теменныхъ и височныхъ.

2-й случай. А. Б., 32 лѣтъ, крестьянинъ, холостой, неграмотный, отъ рожденія тупоумный съ нерѣзкой психопатической наслѣдственностью (двоюродная тетка со стороны отца умерла душевно-больной). Около 1-го августа 1898 года сталъ жаловаться на боли въ головѣ и груди, лому въ всемъ тѣлѣ, ощущение зноба и жара, и 3 августа былъ помѣщенъ въ Старо-Екатерининскую больницу, гдѣ была поставлена діагностика „influenza“ (въ исторіи болѣзни отмѣчены *laryngitis*, *pharyngitis*, внутренніе органы были интактны); съ 11 дня пребыванія въ больницѣ отмѣчается при субнормальной t° учащеніе пульса, сердцебиеніе; приступы сильной и упорной головной боли, плохой сонъ, повышенная впечатлительность, ипохондрическое настроеніе, ночные кошмары; затѣмъ развивается нѣкоторая безсвязность и неопредѣленнаго характера зрительныя и слуховыя обманы чувствъ; съ 1 до 10 сентября больной уже не ориентуруется въ окружающемъ, безсвязно говорить, иногда агрессивенъ, молится, всѣхъ подходящихъ къ нему крестить, нечистоплотенъ, проявляетъ полный отказъ отъ пищи и питья и полную бессонницу. 11 сентября больной былъ помѣщенъ въ Алексѣевскую психіатрическую больницу.

Status praesens.

Средняго роста, удовлетворительнаго тѣлосложенія, худой, истощенный. На кожѣ, главнымъ образомъ въ верхней части туловища—красноватая папулезная сыпь. Вѣсъ 2 п. 38 $\frac{1}{2}$ ф., t° 36,0—38,0. Пульсъ 100, слабый. Языкъ—сухой, обложенный, губы покрыты корками, перкуссия легкихъ дала вездѣ ясный звукъ, аускультация не дала никакихъ результатовъ. Тоны сердца—чисты, но глухи. Селезенка не увеличена. Животъ втянутъ. Повсемѣстныя боли. *Conjunctivitis et keratitis* лѣваго глаза. Зрачки немного неравномѣрны—правый шире лѣваго, но съ живой реакціей на свѣтъ. Въ языкѣ нѣтъ фибриллярныхъ подергиваній, кожныя рефлексы выражены достаточно. Сухожильные рефлексы—нормальны.

Почти немолкаемая, совершенно безсвязная рѣчь, на вопросы не реагируетъ, въ теченіе цѣлаго дня возбужденъ — кричить, ругается, бьетъ кого ни попадетъ, размахиваетъ руками, суетится, безцѣльно мечется. Ълъ мало, насильно. Ночь провелъ безъ сна.

12. T° 36,0—38,1; пульсъ 110, слабый, ничего почти не ѣсть, покойнѣе, меньше говорить, реагируетъ на вопросы и на нѣкоторые изъ нихъ отвѣчаетъ осмысленно,

13. T° 37,1—38,1; пульсъ 120, неправильный. Общее состояніе—тяжелое, лежитъ покойно, говорить мало, но совершенно безсвязно, на окружающее не реагируетъ, не ѣсть, совершенно безъ сна.

14. T° 37,5—38,2. Спутанность и безсвязность та же, но брата узнаетъ; настойчивыми вопросами удавалось фиксировать вниманіе — покажетъ языкъ, откроетъ глаза. Ночь провелъ безпокойно, метался, выкрикивалъ отдѣльные слова, раздѣвался, хлопалъ въ ладоши. Выпилъ за день 4 кружки молока. Пульсъ 110—120, слабый, едва ощутимый, аритмичный.

15. T° 36,5—38,1. Слабость растетъ, лежитъ почти безъ движенія, съ закрытыми глазами, почти не реагируя на окружающее. Пульсъ—едва ощутимый.

16. Скончался.

Протоколъ вскрытія.

Кости черепа тонки; diploe хорошо выражено, полнокровно; твердая мозговая оболочка не утолщена, полнокровна, на внутренней поверхности тускла, суха; въ синусахъ скопленіе крови и свѣжіе сгустки. Мягкая мозговая оболочка рѣзко инъецирована, вены сильно налиты; разлитыя кровоизліянія въ оболочку, главнымъ образомъ по бороздамъ; такія же кровоизліянія въ pia mater мозжечка; въ области лобныхъ и центральныхъ извилинъ мягкая оболочка представляетъ легкое помутнѣніе и утолщеніе по ходу бороздъ, атрофія извилинъ не замѣтно; сосуды основанія мозга—тонки. Кора и подлежащее бѣлое вещество (на границѣ съ корою) рѣзко полнокровно, съ разсѣянными въ массѣ точечными кровоизліяніями; въ значительно меньшей степени выражена гиперемія сѣраго вещества большихъ ганглій, стволовой части

мозга и коры мозжечка. Боковые желудочки не растянуты, въ нихъ—небольшое количество серозной жидкости; plexus chorioidei—полнокровны.

Умѣренное отложение жира на pericardium; сердце плохо сократилось, малокровно, дрябло; *degeneratio parenchymatosa cordis*; клапаны лѣваго желудочка слегка утолщены по краямъ и сморщены. Небольшой отекъ и венозный застой въ нижнихъ доляхъ легкихъ; *induratio cyanotica hepatis*; селезенка слегка увеличена, капсула ея утолщена, на ощупь селезенка—плотва, на разрѣзѣ—темнокраснаго цвѣта, пульпа не соскабливается, трабекулы ясно выражены; почки нѣсколько уменьшены, на разрѣзѣ ясно выражена венозная гиперемія; корковый слой слегка истонченъ, нѣсколько блѣднѣе окрашенъ, покрытъ радиарными темно-красными полосками; въ слизистой оболочкѣ тонкихъ кишекъ—разсѣяанныя небольшія кровоизліянія.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Сосуды мягкой мозговой оболочки, какъ артеріи, такъ и вены, сильно расширены и переполнены кровяными шариками, между которыми замѣтны отдѣльныя лимфоидные элементы; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ просвѣтъ вены закупоренъ смѣшаннымъ тромбомъ, причемъ бѣлыя кровяныя тѣльца густо инфильтрируютъ тромбъ и по большей части заложены въ фибринозную сѣткѣ; красныя кровяныя тѣльца густо пропитываютъ мягкую оболочку; между красными кровяными шариками разсѣяны въ небольшомъ количествѣ лимфоидные элементы; ткань мягкой мозговой оболочки въ этихъ мѣстахъ разрыхлена, отечна, набухла. Всѣ эти явленія рѣзче выражены въ области бороздъ. Мѣстами ткань мозговой оболочки значительно утолщена, состоитъ изъ плотныхъ соединительно-тканыхъ тяжей съ увеличеннымъ количествомъ ядеръ. Кровеносные сосуды коры сильно переполнены кровью, расширены, особенно въ глубокихъ слояхъ; въ разныхъ мѣстахъ—небольшія кровоизліянія, причемъ кровяные шарики скопляются въ периваскулярныхъ пространствахъ или инфильтрируютъ также на небольшомъ протяженіи окружающую ткань; капилляры сильно, но неравномѣрно расширены, также мелкія вены и переходные сосуды; въ нихъ мѣстами замѣтны частью смѣшанные, частью бѣлые тромбы. Периваскулярныя про-

странства расширены, вокругъ мелкихъ венъ и капилляровъ разсѣянная лимфоидная инфильтрація. Ядра *adventitia* сосудовъ нигдѣ замѣтно не увеличены, мѣстами на мелкихъ сосудахъ *adventitia* инфильтрирована зернистымъ пигментомъ, окрашиваются осміевою кислотой въ темнобурый цвѣтъ; ядра *adventitia* въ этихъ мѣстахъ сильно сморщены, представляются въ видѣ сильно окрашенныхъ угловатыхъ комочковъ. Въ интимѣ мелкихъ сосудовъ также замѣтны дегенеративныя измѣненія, особенно часто на мѣстѣ развѣтвленія сосудовъ; ядра интимы въ этихъ мѣстахъ также окружены пигментомъ, сморщены, угловаты, часто вакуолизированы; впрочемъ, въ другихъ мѣстахъ, чаще въ капиллярахъ, ядра интимы представляютъ явленія пролифераціи: они увеличены въ количествѣ, набухли и сильно выдаются въ просвѣтъ сосудовъ; чаще всего это явленіе наблюдается въ затромбозированныхъ сосудахъ. Въ сосудахъ бѣлаго вещества тѣ же явленія гипереміи, какъ и въ корѣ, но выражены главнымъ образомъ въ частяхъ, смежныхъ съ корою; и тутъ мѣстами попадаются затромбозированные сосуды. Нервные клѣтки мозговой коры представляютъ по методу Nissl'я разлитыя измѣненія. Въ слоеъ мелкихъ пирамидъ хроматинъ въ большинствѣ клѣтокъ почти совершенно исчезъ, только въ немногихъ клѣткахъ можно отмѣтить присутствіе возлѣ ядра неправильныхъ глыбокъ хроматина, интенсивно окрашенныхъ; ядро по большей части слегка увеличено, красится нѣсколько темнѣе, чѣмъ въ нормѣ, хроматиновая сѣть его представляется грубо петлистой или распавшейся; ядрышко окрашено сильно, расположено въ большинствѣ случаевъ эксцентрично; на многихъ ядрахъ можно отмѣтить образованіе складокъ; а хроматиновая сѣть клѣтки слабо окрашена, отростки грубы, видны на большомъ протяженіи, чѣмъ въ нормѣ, мѣстами замѣтенъ осевой цилиндръ. Тѣ же явленія выражены и въ клѣткахъ глубокаго слоя коры; но здѣсь яснѣе можно прослѣдить процессъ измѣненія клѣтки. Въ начальныхъ стадіяхъ клѣтки Nissl'я теряютъ свою правильную форму и сливаются въ неправильной формы глыбки, интенсивно окрашенные; въ дальнѣйшихъ стадіяхъ глыбки распадаются и обезцвѣчиваются; вмѣстѣ съ этимъ процессомъ замѣтно усиленное отложеніе въ тѣлѣ клѣтки пигмента, окрашивающагося осміевою кислотой въ темно-бурый цвѣтъ; въ дальнѣйшихъ стадіяхъ попадаютъ клѣтки съ легкой окраской ахроматиновой сѣти, съ одиночными крупными глыбками

хроматиновой субстанции. Ядро такихъ клѣтокъ, сильно набухшихъ, представляется неясно контурированнымъ; хроматиновая сѣть ядра едва окрашена, зерниста; ядрышко находится на периферіи. Въ послѣдней стадіи тѣло клѣтки и ядро обезцвѣчены, ядрышка не видно; тѣло клѣтки представляетъ по большей части зернисто-пигментный распалъ, въ которомъ иногда можно замѣтить глыбки распавшагося хроматина. Рядомъ съ такими клѣтками въ большомъ количествѣ находятся совершенно нормальныя клѣтки. При внимательномъ изслѣдованіи можно убѣдиться, что измѣненіе нервныхъ клѣтокъ идетъ и здѣсь параллельно степени измѣненій въ сосудистой системѣ. Перипеллюлярныя пространства вездѣ расширены, въ глубокихъ слояхъ коры въ нихъ замѣтно присутствіе въ небольшомъ количествѣ лимфоидныхъ элементовъ. Количество гліозныхъ клѣтокъ въ поверхностномъ слое коры слегка увеличено, ядра ихъ набухли, въ нихъ замѣтно увеличено содержаніе хроматиновыхъ зеренъ; въ глубокихъ слояхъ коры количество гліозныхъ клѣтокъ также увеличено, ядра ихъ набухли, слабо окрашены, содержатъ ясно выраженное ядрышко. Протоплазма гліозныхъ клѣтокъ вездѣ богата пигментомъ, частью красящимся осміевою кислотой, частью гематоксилиномъ по Найденхайну; въ глубокихъ слояхъ коры, тамъ, гдѣ гліозныя клѣтки сильно выдаются въ перипеллюлярныя пространства распавшихся нервныхъ клѣтокъ, въ тѣлѣ ихъ можно замѣнить небольшія зернышки, красящіяся по Nissl'ю въ синій цвѣтъ: повидимому, это—продукты распада хроматина нервной клѣтки. Количество гліозныхъ клѣтокъ въ бѣломъ веществѣ значительно увеличено, главнымъ образомъ на границѣ съ корой; тѣло ихъ при этомъ представляется нѣсколько набухшимъ, ядра богаты хроматиномъ; въ тѣлѣ также замѣтно присутствіе маленькихъ зернышекъ пигмента, красящихся осміемъ въ темно-бурый цвѣтъ. На препаратахъ по Weigert'у видны разсѣяныя въ небольшомъ количествѣ набухшія варикозныя мѣлиновыя волокна, но главнымъ образомъ въ слое собственно тангенціальныхъ волоконъ и слое Baillarger; осевые цилиндры также представляютъ разсѣяныя варикозныя набуханія. Въ сѣромъ веществѣ большихъ ганглий, стволовой части мозга, въ корѣ мозжечка измѣненія тѣ же, что и въ первомъ случаѣ: главнымъ образомъ гиперемія и мѣстами небольшіе воспалительные островки. Спинной мозгъ изслѣдованъ не былъ. Въ периферическихъ нервахъ главнымъ

образомъ разсѣянное неравномѣрное набуханіе осевыхъ цилиндровъ; нигдѣ нельзя было констатировать распавшихся волоконъ.

Болѣзненный процессъ и въ этомъ случаѣ захватываетъ всю кору, но сосредоточивается въ лобныхъ и центральныхъ извилинахъ, частью въ прилегающихъ теменныхъ и височныхъ; и здѣсь процессъ рѣзче выраженъ въ корѣ, чѣмъ въ *ria mater*, хотя вообще воспалительная инфильтрація въ этомъ случаѣ выражена слабо.

Резюмируя приведенныя исторіи болѣзни, мы видимъ, что въ обоихъ случаяхъ дѣло шло о какомъ то остромъ, тяжеломъ психическомъ заболѣваніи; въ первомъ случаѣ оно развилось очень бурно, почти неожиданно, безъ всякихъ опредѣленныхъ причинъ у человѣка до того совершенно здороваго и физически и психически; во второмъ случаѣ болѣзнь развилась болѣе постепенно изъ продромальныхъ явленій, наступившихъ вслѣдъ за *influenz'ой*. Клиническая картина въ обоихъ случаяхъ выразилась почти одинаково—тяжелымъ общимъ состояніемъ, повышеніемъ t^0 перемежающагося типа, частымъ и неправильнымъ пульсомъ, почти полной бессонницей, отказомъ отъ пищи, глубокою спутанностью сознанія, съ временными ремиссіями, наиболее рѣзко выраженными у перваго больного, слуховыми и зрительными галлюцинаціями, беспорядочнымъ и бессмысленнымъ двигательнымъ возбужденіемъ, наиболее рѣзко выраженнымъ въ первомъ случаѣ, наконецъ, быстрымъ упадкомъ питанія и летальнымъ исходомъ. Нельзя не видѣть, что оба наши наблюденія представляютъ много такихъ общихъ симптомовъ, которыхъ мы не встрѣчаемъ въ типическихъ психозахъ. На первомъ мѣстѣ мы ставимъ высокую t^0 , которая въ обоихъ случаяхъ красною полосой проходитъ черезъ всю болѣзнь. Интактность внутреннихъ органовъ, доказанная и на аутопсіи, даетъ намъ полное право отнести это повышение t^0 на счетъ самого мозгового пораженія, и въ этомъ главное и существенное отличіе нашихъ случаевъ отъ *amentia*; по этой же причинѣ, а также въ виду отсутствія какихъ-бы

то ни было осложненій бурное теченіе съ быстрымъ истощеніемъ и летальнымъ исходомъ можно объяснить лишь данною болѣзнью. На тѣхъ же основаніяхъ мы можемъ исключить и манію, противъ которой, кромѣ того, говоритъ еще отказъ отъ пищи. Отъ бурно протекающаго прогрессивнаго паралича наши случаи дифференцируются, во-первыхъ, тѣмъ, что болѣзнь развилась сразу среди полнаго психическаго здоровья безъ характернаго продолжительнаго періода предвѣстниковъ; во-вторыхъ, отсутствіемъ въ картинѣ болѣзни какихъ бы то ни было специфическихъ для паралича физическихъ и психическихъ признаковъ, которые въ громадномъ большинствѣ проглядываютъ въ теченіе этой болѣзни, какъ бы остро и бурно она ни протекала; затѣмъ важнымъ отличительнымъ признакомъ можно считать характеръ повышенія t^0 , временныхъ ремиссій и двигательнаго возбужденія. Отъ лихорадочнаго бреда оба случая отличаются главнымъ образомъ тѣмъ, что повышение t^0 не предшествовало развитію болѣзни.

Такимъ образомъ, съ одной стороны, основываясь на характерныхъ особенностяхъ клинической картины и, съ другой, черезъ исключеніе аментіи, маніи, прогрессивнаго паралича, лихорадочнаго бреда и всякой соматической болѣзни, мы должны оба наши случая отнести къ такъ наз. идиопатическому острому бреду. Дѣйствительно, въ нашихъ наблюденіяхъ имѣются на лицо всѣ характерные признаки остраго бреда, за исключеніемъ, пожалуй, только одного, именно: во 2 случаѣ двигательное возбужденіе не достигало очень высокой степени и скоро смѣнилось депрессивнымъ состояніемъ; но этотъ симптомъ, какъ говорятъ Шюле и Крафтъ-Эбингъ и какъ показываютъ нѣкоторыя наблюденія (проф. Поповъ, Жуковский), далеко не всегда бываетъ рѣзко выраженъ. Кромѣ того, первый случай отличается отъ второго болѣе острымъ развитіемъ и нѣсколько большею продолжительностью теченія. Въ одномъ случаѣ анамнезъ указываетъ на наследственное предрасположеніе, въ другомъ—на тупоуміе.

Резюмируя теперь результаты анатомическаго изслѣдованія, мы находимъ въ первомъ случаѣ: сильное переполненіе сосудовъ коры и мягкой оболочки кровью, разсѣянные экстравазаты, расширеніе сосудовъ и периваскулярныхъ пространствъ, инфильтрацію стѣнокъ сосудовъ, явленія тромбоза въ нихъ, разсѣянную инфильтрацію коры лимфоидными элементами въ периваскулярныхъ пространствахъ. Всѣ отмѣченныя измѣненія характерны для остраго геморрагическаго энцефалита: по Oppenheim'у ¹⁾ — гиперемія, кровоизліянія, венозная эксудация и лимфоидная инфильтрація составляютъ основные элементы этого воспалительнаго процесса. Во второмъ случаѣ воспалительныя явленія выступаютъ не такъ рѣзко: здѣсь мы имѣемъ въ корѣ главнымъ образомъ гиперемію, эксудацию, разсѣяныя кровоизліянія, образованіе венозныхъ и капиллярныхъ тромбовъ и очень слабо выраженный процессъ пролифераціи лимфоидныхъ элементовъ. Въ мягкой мозговой оболочкѣ отмѣченъ тромбозъ венозныхъ сосудовъ, причѣмъ тромбы — смѣшаннаго характера; кромѣ того, разлитыя экстравазаты, серозное пропитываніе мягкой оболочки и очень скудная инфильтрація лимфоидными элементами.

Естественно, можетъ возникнуть вопросъ, не имѣемъ ли мы здѣсь дѣло съ вторичнымъ процессомъ въ корѣ, зависящимъ отъ тромбоза венозныхъ сосудовъ мягкой оболочки; такой, по крайней мѣрѣ, патогенезъ геморрагическаго энцефалита допускаетъ Deiters ²⁾; кровоизліянія въ корѣ при этомъ зависѣли бы отъ разлитого тромбоза вень, а воспаленіе развилось бы уже какъ реактивный процессъ на почвѣ кровоизліяній. Но въ нашемъ случаѣ тромбозъ не настолько распространенъ, какъ въ случаѣ Deiters'a; очень немногія вены затромбозированы, а тромбозъ мелкихъ сосудовъ въ корѣ имѣетъ гораздо большее распространеніе; во-вторыхъ, нѣтъ никакихъ указаній, что развитіе тромбоза въ венахъ мягкой оболочки имѣло мѣсто раньше, чѣмъ въ корѣ, такъ какъ въ корѣ венозныя тромбы также часто

¹⁾ Oppenheim. Encephalitis.

²⁾ Neurologisches Centralbl. 1898, p. 722.

имѣють фибринезную сѣть съ вкрапленными въ нее лейкоцитами, что говоритъ за воспалительное образованіе тромба, за тромбофлебитъ; кромѣ того, кровоизліянія и воспалительныя измѣненія въ корѣ имѣють значительно большее распространеніе, чѣмъ тромботическій процессъ; далѣе, мы отмѣтили въ сосудахъ коры распространенныя дегенеративныя и частью воспалительныя измѣненія въ интимѣ мелкихъ сосудовъ, что служить достаточнымъ основаніемъ для развитія кровоизліянія и тромбоза и говоритъ за самостоятельный процессъ въ корѣ. Что воспалительный геморрагическій процессъ возможенъ безъ ясно выраженаго тромбоза венозныхъ сосудовъ, при наличности однихъ только дегенеративныхъ и воспалительныхъ измѣненій со стороны сосудовъ, — видно изъ случая д-ра Stalman¹⁾, гдѣ при рѣзкомъ геморрагическомъ разлитомъ процессѣ въ корѣ не отмѣчено тромбоза венъ; кромѣ того, въ этомъ случаѣ, какъ и въ нашемъ, процессъ эмиграціи лимфоидныхъ элементовъ выраженъ крайне слабо. Въ виду всѣхъ указанныхъ соображеній мы склонны принять и во второмъ нашемъ случаѣ первичный воспалительный геморрагическій процессъ мозговой коры и мягкой оболочки. Измѣненія нервныхъ клѣтокъ въ обоихъ нашихъ случаяхъ довольно развитыя, что вполне понятно въ виду разлитого характера воспалительнаго процесса, но все-таки можно отмѣтить зависимость этихъ измѣненій отъ сосудистыхъ разстройствъ.

Форма измѣненій нервныхъ клѣтокъ, какъ мы видѣли, нѣсколько различна въ обоихъ случаяхъ. Въ первомъ случаѣ преобладають клѣтки нѣсколько сморщенные, съ диффузною окраской по Nissl'ю, лишеныя въ большей или меньшей степени хроматиновыхъ глыбокъ, съ угловатымъ сморщеннымъ ядромъ и неясно выступающимъ ядрышкомъ; при сильномъ увеличеніи въ ядрѣ можно замѣтить мельчайшія

¹⁾ Stalman. Ueber Polienccephalitis haemorrhagica corticalis. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1899. N. 4.

зерна, интенсивно окрашенные; при окраскѣ гематоксилинъ-эозиномъ тѣло этихъ клѣтокъ красится въ слабо-розовый цвѣтъ, но контуры клѣтки довольно отчетливы; ядро угловато, окрашено въ фіолетово-красный или малиновый цвѣтъ, ядрышко уменьшено и неясно выступаетъ на фонѣ ядра. Такія измѣненія клѣтокъ уже раньше были описаны въ случаяхъ остраго бреда (Sehn, Вейденгаммеръ и Семидаловъ ¹⁾, Жуковский, Нох ²⁾.

По формѣ измѣненій можно было бы назвать этотъ процессъ острой атрофіей или острымъ склерозомъ клѣтокъ, не разъ описаннымъ уже при остромъ воспаленіи въ нервной ткани (Friedmann ³⁾). На ряду съ указанными измѣненіями въ первомъ случаѣ встрѣчаются въ довольно большомъ количествѣ клѣтки, подвергшіяся острому набуханію и жирно-пигментному перерожденію. Этотъ видъ измѣненій чаще всего описанъ при *delirium oscitum* и преобладаетъ въ нашемъ второмъ случаѣ. Повидимому, здѣсь дѣло идетъ о тѣхъ измѣненіяхъ клѣтокъ, которыя описаны Nissl'емъ ⁴⁾ (при тифѣ, остромъ бредѣ, уремическихъ психозахъ) подъ названіемъ остраго заболѣванія; отмѣченные нами измѣненія клѣтокъ во второмъ случаѣ вполне совпадаютъ съ той картиной, которую даетъ Nissl, но мы могли также отмѣтить комбинацію этого процесса съ жирнопигментнымъ перерожденіемъ. Различный характеръ измѣненій нервныхъ клѣтокъ зависитъ, вѣроятно, отъ самаго воспалительнаго процесса, отъ быстроты развитія его и интенсивности; повидимому, въ случаяхъ съ болѣе острымъ теченіемъ преобладаетъ такъ называемое „острое заболѣваніе“ Nissl'я, при подостромъ теченіи—атрофіи нервныхъ клѣтокъ и жирно-пигментное перерожденіе.

¹⁾ Вейденгаммеръ и Семидаловъ. Протоколы засѣданій Общества невропатологовъ и психіатровъ въ Москвѣ.

²⁾ A. Hoch. *Révue Neurolog.* 1898, p. 714.

³⁾ Friedmann. *Archiv. f. Psychiat.* Bd. XIX. N. 1 и XXI Bd. N. 3.

⁴⁾ Nissl. *Arch. f. Psychiat.* 1899. Bd. 32. N. 2.

Въ гліи мы въ обоихъ случаяхъ отмѣтили размноженіе ядеръ, богатство клѣтокъ гліи пигментомъ, красящимся осміемъ; въ глубокихъ слояхъ коры въ тѣлѣ гліозныхъ клѣтокъ можно было констатировать присутствіе глубокаго распада нервныхъ клѣтокъ, красящихся по Nissl'ю въ синій цвѣтъ. Ядра гліи особенно сильно размножены въ глубокихъ слояхъ коры, при чемъ замѣтно значительное преобладаніе ядеръ мелкаго и средняго колибра, богатыхъ хроматиновыми зернами; эти ядра, особенно мелкаго колибра, очень похожи на лимфоидные элементы и также скопляются главнымъ образомъ въ перипеллюлярныхъ и периваскулярныхъ пространствахъ, что даетъ поводъ къ смѣшенію ихъ съ лимфоидными элементами; при окраскѣ по Gaule они окрашиваются въ малиновый цвѣтъ, какъ и ядра лимфоидныхъ элементовъ; единственное отличіе состоитъ, можетъ быть, въ томъ, что ядра гліи болѣе правильной и круглой формы, и зерна ихъ значительно меньше, чѣмъ въ лимфоидныхъ элементахъ. Можетъ быть, этимъ обстоятельствомъ объясняется, что авторы часто не отмѣчаютъ измѣненій гліи и говорятъ объ инфильтраціи лимфоидными элементами ткани коры тамъ, гдѣ, можетъ быть, правильнѣе было бы говорить о размноженіи ядеръ гліи; другая часть авторовъ (Жуковскій, Поповъ, Кацовскій) не рѣшается высказаться опредѣленно о натурѣ этихъ элементовъ и, не предрѣшая вопроса, предполагаетъ возможность различнаго ихъ происхожденія. Между тѣмъ рѣшеніе вопроса въ высшей степени важно, особенно въ виду категорическаго заявленія Nissl'я, что объ инфильтраціи лимфоидными элементами мозговой ткани при негноинномъ воспаленіи не можетъ быть и рѣчи; при этомъ Nissl указываетъ на громадную способность гліозныхъ клѣтокъ къ пролифераціи и на способность ихъ принимать на себя функцію блуждающихъ клѣтокъ. Мы, съ своей стороны, при тщательномъ изслѣдованіи, не могли отмѣтить настоящей инфильтраціи ткани коры бѣлаго вещества лимфоидными элементами; мы могли констатировать присутствіе ихъ помимо оболочекъ сосудовъ

только въ перицеллюлярныхъ пространствахъ, но въ послѣднихъ главнымъ образомъ тамъ, гдѣ расширенныя перицеллюлярныя пространства непосредственно сообщаются съ периваскулярными. Что касается круглыхъ ядеръ невроглии, заложенныхъ главнымъ образомъ въ среднихъ слояхъ коры, то мы могли отмѣтить въ нихъ процессы набуханія и распаденія, но слабо выраженные явленія пролифераціи, такъ что они играютъ, повидимому, болѣе пассивную роль, чѣмъ ядра глии средней величины или мелкія, хотя, конечно, не исключена возможность взаимнаго перехода этихъ формъ другъ въ друга. Поповъ, Кацовскій и Жуковскій въ своихъ случаяхъ также не отмѣчаютъ активныхъ измѣненій въ крупныхъ ядрахъ глии.

Изслѣдованія послѣдняго времени не оставляютъ, повидимому, сомнѣнія въ томъ, что въ основѣ остраго бреда лежитъ острый воспалительный процессъ въ корѣ и мозговыхъ оболочкахъ. Правда, Alzheimer¹⁾ и Binswanger²⁾ отрицаютъ воспалительный характеръ страданія и рассматриваютъ острый бредъ, какъ чисто-дегенеративный паренхиматозный процессъ въ нервной ткани, чаще на почвѣ истощенія; но выше, въ клиническомъ разборѣ остраго бреда, мы привели основанія, почему не можемъ отнести случаевъ Alzheimer'a и Binswanger'a къ типическому острому бреду; слѣдовательно, и мнѣніе ихъ объ анатомической основѣ страданія не можетъ служить намъ доказательствомъ противнаго. Съ другой стороны, патолого-анатомическое изслѣдованіе въ другихъ случаяхъ острыхъ психозовъ, чаще въ формѣ острой аментіи, manіи gravis, не открываетъ никакихъ острыхъ воспалительныхъ измѣненій въ корѣ, и всѣ измѣненія сводятся главнымъ образомъ къ дегенеративнымъ процессамъ въ нервныхъ клѣткахъ

¹⁾ Das delirium acutum. Neurolog. Central. 1897. p. 617. Art. f. Psych. 189. p. 1019.

²⁾ Ueber die Pathogenese und klinische Stellung der Erschöpfungpsycho- sen. Arc. f. Psych. Bd. 29. p. 978—983.

при пассивномъ или активномъ отношеніи со стороны гліи. Такимъ образомъ, острый воспалительный процессъ коры составляетъ необходимый субстратъ только остраго бреда, что и даетъ право выдѣлять острый бредъ въ самостоятельную болѣзнь.

Что касается характера воспалительнаго процесса, то наши случаи говорятъ въ пользу вѣроятности взгляда, высказаннаго раньше д-рами Вейденгаммеромъ и Семидаловымъ, что въ основѣ остраго бреда лежитъ острый геморрагическій энцефалитъ, *poliencephalitis corticalis haemorrhagica acuta* или *meningo-encephalitis corticalis haemorrhagica acuta*; такимъ образомъ они разсматриваютъ его, какъ подвидъ обширнаго класса заболѣваній, именующихся *poliencephalitis haemorrhagica acuta* Strümpell'я и Wernicke. Дѣйствительно, въ большинствѣ случаевъ, описанныхъ другими авторами, ясно выражень геморрагическій характеръ страданія, напр., въ случаяхъ Хмѣлевскаго, Попова, Жуковскаго, Кацовскаго, Cramer'а ¹⁾, хотя авторы въ большинствѣ случаевъ не опредѣляютъ характера воспалительнаго процесса съ этой стороны, и только Cramer рѣшается говорить о геморрагическомъ энцефалицѣ, но разсматриваетъ его, безъ достаточныхъ основаній, какъ особый видъ застойнаго энцефалита (*encephalitis haemorrhagica hypostatica*). Дѣйствительно, едва ли условія, способствовавшія венозному застою крови въ мозгу въ его случаѣ, могли привести сами по себѣ къ острому воспаленію коры и опредѣлить его характеръ; вѣроятнѣе думать, что эти условія сыграли роль только важнаго предрасполагающаго момента.

Изученіе случаевъ остраго энцефалита Strümpell'я, съ своей стороны, приводитъ къ заключенію о возможности постепенныхъ переходовъ отъ чистой картины очаговыхъ страданій полиэнцефалита къ картинѣ остраго бреда.

¹⁾ A. Cramer. Pathologisch-anatomischer Befund in einem acuten Falle der Paranojagruppe. Arch. f. Psych. Bd, 29. H. 1.

Такъ, Dr. Brierr ¹⁾, заканчивая свою статью объ остромъ энцефалитѣ, указываетъ на большое сходство въ развитіи и теченіи болѣзни при остромъ бредѣ и энцефалитѣ Strümpell'я и высказываетъ предположеніе, что во многихъ случаяхъ остраго бреда лежитъ въ основѣ острый геморрагическій энцефалитъ: „ich möchte schliesslich auch noch darauf hinweisen, dass möglicher Weise auch manchen Fällen unter denen, die man bisher als delirium acutum zusammenzufassen pflegte, und die zuweilen ähnliche Krankheitsbilder, wie die hier in Betracht kommenden, liefern, jene acute Encephalitis zu Grunde gelegen hat“. Д-ръ Хмѣлевскій, ссылаясь на литературныя данныя, указываетъ, что острый геморрагическій энцефалитъ можетъ протекать съ рѣзкими явленіями delirii acuti maniacalis безъ очаговыхъ симптомовъ. Oppenheim отмѣчаетъ, что во многихъ случаяхъ полиэнцефалита при началѣ болѣзни возможно смѣшеніе съ острымъ тяжелымъ психическимъ заболѣваніемъ; при этомъ въ основѣ психическихъ симптомовъ можетъ лежать, по его мнѣнію, одновременный воспалительный процессъ въ корѣ, но затемненные очаговыми симптомами.

Дѣйствительно, въ одномъ изъ случаевъ Bücklers'a ²⁾, гдѣ въ картинѣ болѣзни долгое время преобладали психическіе симптомы: больная представляла рѣзкое двигательное психическое безпокойство, причемъ, какъ и при остромъ бредѣ, наблюдали многократныя кратковременныя ремиссіи съ проясненіемъ сознанія. При анатомическомъ изслѣдованіи въ этомъ случаѣ, помимо очаговаго страданія, отмѣчена рѣзкая гиперемія всей коры и экстравазаты. Еще болѣе вѣроятности приобрѣтаетъ такое предположеніе въ одномъ случаѣ д-ра Stallmann'a, гдѣ въ картинѣ болѣзни долгое время превалировали симптомы рѣзкаго психическаго возбужденія со спу-

¹⁾ Brier. Ueber einen Fall von primärer acuten encephalitis haemorrhagica. Neurol. Centralb. 97. № 1.

²⁾ Bücklers. Zur Kenntniss der acuten primären häemorrhagischen Encephalitis. Arch. f. Psych. Bd. XXIV.

танностью и рѣзкимъ двигательнымъ беспокойствомъ, пока наконецъ не развились паретическіе симптомы; на вскрытіи былъ найденъ геморрагическій, исключительно корковый менинго-энцефалитъ, и самъ авторъ именуеъ свой случай *poliensephalitis haemorrhagica corticalis*. Не менѣе убѣдительно случай д-ра Хмѣлевскаго, гдѣ картина остраго геморрагическаго энцефалита окончательно переходитъ въ картину остраго бреда и діагностируется уже какъ таковой. Дѣйствительно, здѣсь при типической картинѣ остраго бреда, комбиниравшейся съ рѣзкими глазодвигательными расстройствами, съ анатомической стороны, помимо разлитого геморрагическаго воспалительнаго процесса, ограничивающагося корою, были найдены большіе очаги краснаго размягченія въ теменной и затылочной доляхъ обоихъ полушарій. Такимъ образомъ и съ клинической, и съ патолого-анатомической стороны между острымъ полиэнцефалитомъ и острымъ бредомъ, повидимому, существуютъ постепенные переходы, и границы постепенно ступенчаваются.

Что касается тонкихъ измѣненій при геморрагическомъ энцефалитѣ и остромъ бредѣ, то и здѣсь наблюдается большое сходство: и тамъ, и здѣсь въ основѣ—гиперемія, экстравазація, кровоизліянія и болѣе или менѣе выраженная инфильтрація лимфоидными элементами мозгового вещества; при этомъ какъ тутъ, такъ и тамъ со стороны нервныхъ клѣтокъ, волоконъ и гліи отмѣчаются разнообразныя картины: въ однихъ случаяхъ почти полное отсутствіе измѣненій, если не считать небольшихъ только измѣненій со стороны гліи, въ другихъ—рѣзкія дегенеративныя измѣненія въ нервныхъ клѣткахъ и въ волокнахъ и явленія пролифераціи со стороны гліи. Далѣе, въ обоихъ случаяхъ мы встрѣчаемся съ явленіями тромбоза въ венахъ, который, вѣроятно, имѣеъ общую причину съ воспалительными процессами, какъ это думаетъ Oppenheim.

Въ этиологіи остраго бреда, по мнѣнію многихъ авторовъ, больше всего основаній для признанія инфекціоннаго агента, такъ же какъ и при Штрюмпелевскомъ энцефалитѣ.

Въ нашемъ второмъ случаѣ острый бредъ развился скоро послѣ инфлюэнцы; слѣдовательно, здѣсь острый бредъ является какъ бы послѣ-инфекціоннымъ страданіемъ; геморрагическій энцефалитъ также развивается чаще вслѣдъ за инфекціонными болѣзнями.

Отмѣченныя многими авторами хроническія измѣненія въ оболочкахъ головного мозга, суженіе артеріальныхъ каналовъ въ костяхъ черепа, опухоли мозга, травмы головы, прежнія психическія заболѣванія—играютъ вѣроятнѣе всего при остромъ бредѣ, какъ и въ случаяхъ энцефалита, роль предрасполагающихъ моментовъ къ мозговому заболѣванію. Но, повидимому, въ случаяхъ остраго бреда эти предрасполагающія моменты играютъ особенно важную роль, наравнѣ съ тяжелымъ въ большинствѣ случаевъ наследственнымъ предрасположеніемъ.

Дѣйствительно, почти во всѣхъ случаяхъ остраго бреда можно отмѣтить наследственную или приобрѣтенную, въ той или другой формѣ, инвалидность мозга; интересно, что и въ случаяхъ Stallmann'a, описанныхъ какъ polienccephalitis haemorrhagica corticalis, въ анамнезѣ отмѣчены психопатическая наследственность, психическія болѣзни самихъ пациентовъ и, наконецъ, какъ послѣдній главный моментъ—influenza незадолго до развитія болѣзни.