

A 167
536



А 167
536

**О ВЛІЯНІИ ГОЛОДАНІЯ
НА НЕРВНЫЕ ЦЕНТРЫ.**

ДИССЕРТАЦІЯ

на степень доктора медицины

П. Я. РОЗЕНБАХА,

Ординатора клиники нервныхъ и душевныхъ болѣзней профессора

И. П. Мерзеевскаго.



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Н. А. Лебедева, Невск. шр., д. № 8.

1883.

A 167
536

Ф 1-52
5303

О ВЛІЯНІИ ГОЛОДАНІИ
НА ПЕРВНЫЕ ЦЕНТРЫ.

ДИССЕРТАЦІИ

на степень доктора медицины

П. Я. РОЗЕНБАХА,

Ординатора клиники нервныхъ и душевныхъ болѣзней профессора

И. П. Мерзеевскаго.



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Н. А. Лебедева, Невск. пр., д. № 8.

1883.

Докторскую диссертацию лекаря Розенбаха, подъ заглавіемъ «О вліяніи голодаіи на нервныя центры», печатать разрѣшается съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи оной было представлено въ Конференцію Императорской Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ ея. С.-Петербургъ. Октября 10 дня 1883 года.

Ученый Секретарь *А. Доброславинъ.*

22120-0



2011136606

Недостаточное питание организма играет столь важную роль въ этиологии самыхъ различныхъ болѣзней, что экспериментальное изученіе того вліянія, которое оказывается голоданіемъ на животныхъ, давно уже занимало врачей. Но большинство относящихся сюда изслѣдованій было направлено на изученіе обмѣна веществъ при голоданіи, немногіе стремились къ выясненію патолого-анатомическихкихъ измѣненій тканей при указанномъ условіи; менѣе всего до сихъ поръ обращалось вниманія на отношеніе нервной системы при голоданіи. Предлагаемая работа имѣетъ цѣлью изученіе послѣдняго вопроса: прежде всего изложены результаты патолого-анатомическаго изслѣдованія центральной нервной системы умершихъ отъ голода животныхъ; затѣмъ, пользуясь методомъ раздраженія мозговой коры, я попытался опредѣлить, какъ голоданіе вліяетъ на возбудимость головного мозга; въ заключеніе мною собраны факты, относящіеся къ клиническому проявленію вліянія голода на нервную систему.

Разработка вопроса о вліяніи голоданія на животный организмъ всецѣло принадлежитъ нашему столѣтію, такъ какъ тѣмъ указаніямъ, которыя встрѣчаются по этому вопросу въ древней литературѣ, нельзя придавать научнаго значенія. *Гиппократъ* ¹⁾, напр., исходя изъ мистическаго предрасудка, приписывавшаго числу *семь* какое-то особенное значеніе для человѣческой жизни, утверждаетъ, что лишеніе пищи и воды приводитъ людей къ смерти по истеченіи семи дней, такъ какъ въ это время закрываются тонкія кишки. Но наряду съ такимъ нелѣпнымъ положеніемъ у него встрѣчаются общія мысли, относящіеся къ голоданію, которыя свидѣтельствуютъ о проникательности и глубокомъ пониманіи патологическихкихъ процес-

совь. «Голоданіе имѣетъ громадное значеніе въ человѣческой экономіи», говоритъ *Гиппократъ* ¹⁾ въ одномъ мѣстѣ, «вызывая слабость, болѣзнь, смерть. Всякаго рода болѣзни обуславливаются голоданіемъ». «Стыдно не понимать» — говоритъ онъ въ другомъ мѣстѣ — «что больной слабъ вслѣдствіе истощенія». Изслѣдованіе *Redi* ²⁾ (1684), къ которому мы еще вернемся ниже, не обогатило вопросъ о голоданіи никакими прочными данными. У *Haller'a* ³⁾ (1760) мы находимъ лишь указаніе, что кровь человѣка, почти умиравшаго съ голода, была жидка и обезцвѣчена.

Первое изслѣдованіе о голоданіи, заслуживающее названія научнаго, принадлежитъ *Collard de Martigny* ⁴⁾; но эта работа въ свое время мало обратила на себя вниманіе, и основнымъ трудомъ по вопросу о вліяніи голоданія на животный организмъ считается работа *Chossat* ⁵⁾, опубликованная въ 1843 г. Этотъ авторъ, между прочимъ, обратилъ особенное вниманія на относительную потерю вѣса каждаго органа при голоданіи, и нашелъ, что центральная нервная система почти ничего не теряетъ при этомъ процессѣ. Вотъ его подлинныя слова. «Одинъ изъ очень странныхъ результатовъ нашихъ вскрытій заключается въ томъ, что посреди потерь всѣхъ органовъ нервная система сохраняетъ вполнѣ свой вѣсъ. Потеря равна нулю для головного мозга и почти также для спиннаго; такимъ образомъ посреди общаго разрушенія нервная система сохраняетъ цѣлость своего вещества...» (р. 528). Этотъ замѣчательный фактъ, что нервная система, повидимому, не принимаетъ участія въ общемъ разрушеніи организма при голоданіи, послужилъ основаніемъ взгляду, что она вообще не страдаетъ при голоданіи. Еще за два столѣтія до *Chossat*, *Redi*, подвергая животныхъ голоданію и вскрывая ихъ послѣ смерти, удивлялся, что органы ихъ при этомъ остаются совершенно здоровыми. *Chossat* подтверждаетъ это, указывая на то, что никогда въ трупахъ голодавшихъ животныхъ не встрѣчались органическія измѣненія (*lésions d'organisation*) и прибавляя, что этого и нужно было ожидать. Другой изслѣдователь, работавшій надъ голоданіемъ раньше *Chossat*, *Collard de Martigny*, отмѣтилъ у труповъ своихъ голодавшихъ собакъ крайнее истощеніе, почти полную пустоту кровеносной

системы, общую блѣдность слизистыхъ оболочекъ и помутнёныя роговицы (р. 186). Относительно же нервной системы онъ говоритъ: «ничего особеннаго въ головѣ, мозгъ повидимому имѣетъ свой обычный объемъ, оболочки этого органа здоровы» (р. 156).

Послѣ *Chossat* вліяніе голода на животный организмъ служило предметомъ многихъ работъ, но вопросъ объ измѣненіяхъ тканей при этомъ состояніи затрогивался немногими. Я здѣсь не буду перечислять всѣхъ авторовъ, писавшихъ о голоданіи, тѣмъ болѣе, что литература этого вопроса (до 1868 г.) весьма тщательно собрана въ диссертациі профессора *Манассина* ⁶⁾; укажу лишь на тѣ работы, въ которыхъ имѣются данныя о патолого-анатомической сторонѣ вопроса. Первый, систематически изслѣдовавшій ткани голодавшихъ животныхъ, былъ *Heumann* ⁷⁾. До него существовало лишь наблюденіе *Schultz'a* ⁸⁾, будто у голодающаго протей кровяные шарики уменьшаются въ величинѣ, принимаютъ зубчатую форму и лишаются своей оболочки. *Heumann* работалъ надъ голубями и пришелъ къ тому результату, что у умершихъ съ голоду голубей размѣры мышечныхъ волоконъ *m. pectoralis* уже, сама мышца темнѣе, чѣмъ у нормальнаго голубя; точно также печеночныя кѣтки оказались у голодающихъ голубей уменьшенными. Кромѣ того онъ замѣтилъ, что волокна *m. pectoralis* голоднаго голубя болѣе ломки, мозгъ мягче, а у молодыхъ животныхъ краснѣе, чѣмъ у здоровыхъ голубей.

Въ 1856 году *Jones* ⁹⁾ сообщилъ нѣкоторыя наблюденія надъ голодающими животными. У собаки, остававшейся 6 дней безъ пищи, многіе кровяные шарики были найдены въ состояніи частичнаго разложенія (*partial decomposition*, р. 63), а въ печени микроскопъ обнаружилъ присутствіе жировыхъ капель. Между тѣмъ въ кровяныхъ шарикахъ нѣкоторыхъ земноводныхъ, подвергнутыхъ болѣе или менѣе продолжительному голоданію, не было найдено имъ никакихъ измѣненій. *Beale* ¹⁰⁾ имѣлъ случай изслѣдовать трупъ четырнадцати-лѣтней дѣвочки, найденной въ полѣ съ признаками крайняго истощенія и умершей черезъ шесть недѣль послѣ этого. Тѣло ея исхудало какъ скелеть; въ печеночныхъ кѣткахъ этого субъекта были найдены жировыя капли, расположенныя однако не

по периферіи клітокъ, какъ бываетъ обыкновенно при жировомъ перерожденіи печени, а въ центрѣ. Напротивъ *Colin* ¹¹⁾, изслѣдовавшій нѣкоторыя стороны обмѣна веществъ при голоданіи, утверждаетъ, что клітки печени теряютъ при этомъ свой жиръ, который замѣняется сахаромъ; кромѣ того онъ находилъ у своихъ животныхъ атрофію печени.

Въ 1863 году *Schultzen* ¹²⁾ опубликовалъ наблюденіе надъ 19-ти лѣтней дѣвицей, которая умерла голодною смертію вслѣдствіе рубцеваго суженія пищевода (сращеніе на высотѣ гортани). Исхуданіе довело тѣло почти до вида скелета. Жиръ остался только въ грудныхъ железахъ. Въ другихъ органахъ ничего патологическаго не найдено. Въ мозгу существенныхъ аномалій нельзя было замѣтить; только венозные сосуды въ бѣломъ веществѣ сильно переполнены. Произведено микроскопическое изслѣдованіе почекъ, печени и мышцъ. Въ послѣднихъ найдена неясность полосатости и жировое перерожденіе. Въ почкахъ и печени дегенеративныя измѣненія.

Въ слѣдующемъ году появилась весьма обстоятельная работа *Ranum'a* ¹³⁾, спеціально направленная къ изученію вліянія голоданія на отношеніе составныхъ частей крови. Въ ней нѣтъ никакихъ указаній на измѣненія кровяныхъ тѣлецъ. Между тѣмъ *Erb* ¹⁴⁾ (1865 г.) заставлялъ голодать кроликовъ именно въ расчетъ наблюдать при этомъ измѣненія въ кровяныхъ тѣльцахъ; и дѣйствительно, оказалось, что даже послѣ четырехъ дней голоданія у этихъ животныхъ въ крови уменьшается количество переходныхъ формъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, и это уменьшеніе продолжаетъ существовать еще нѣсколько дней послѣ того, когда кроликамъ уже давалась пища въ обильномъ количествѣ. Кромѣ того въ крови голодавшихъ кроликовъ было найдено много бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, содержащихъ по нѣсколько ядеръ; на седьмой день голоданія одноядерныхъ бѣлыхъ тѣлецъ почти вовсе не оказывалось, а всѣ многоядерны. Въ этомъ расщепленіи ядра авторъ видитъ выраженіе дегенераціи, приближеніе къ гибели. Впослѣдствіи проф. *Манассеинъ* ⁶⁾ констатировалъ измѣненія формы красныхъ кровяныхъ тѣлецъ—шиповатость, зазубренность ихъ—

при голоданіи, что недавно было подтверждено изслѣдованіемъ д-ра *Когана* ¹⁵).

Blachez ¹⁶) (1866) находилъ распространенное жировое перерожденіе (*stéatose*) во внутреннихъ органахъ — печени, почкахъ, сосудахъ, мышцахъ и хрящахъ людей, умершихъ отъ кахексїи какого бы то ни было происхожденія: туберкулеза, сифилиса, золотухи и др., и объясняетъ это жировое перерожденіе во всѣхъ случаяхъ недостаточнымъ питаніемъ, истощеніемъ.

Спеціальное вниманіе на патолого-анатомическія измѣненія тканей при голоданіи обратилъ впервые профессоръ *Манассеинъ* въ своей диссертациі, появившейся въ 1869 г. Онъ изслѣдовалъ въ этомъ отношеніи сердце, мышцы, печень, почки и хрящи. Измѣненія, найденныя имъ, сводятся къ слѣдующему: въ мышечныхъ волокнахъ сердца жировое перерожденіе, потеря поперечной полосатости, иногда бурая пигментная зернистость; въ произвольныхъ мышцахъ тѣла съ одной стороны зернистое, съ другой — восковидное перерожденіе *Ценкера*; въ эпителиѣ почечныхъ канальцевъ всѣ степени перерожденія отъ мутнаго набуханія до полного разрушенія. Въ печени отдѣльныя дольки неясно разграничены, клѣточки сдузвившіяся, меньшей величины, въ большинствѣ случаевъ безъ замѣтнаго ядра, также разрушенныя клѣтки; въ ячейкахъ хряща большее или меньшее число крупинокъ, очень сильно преломлявшихъ свѣтъ.

Эти результаты были впоследствии отчасти подтверждены. *Carville* и *Bochefontaine* ¹⁷) (1874) находили также исчезновеніе поперечной полосатости въ мышцахъ собакъ, доведенныхъ до смерти голодомъ. *Falk* ¹⁸) (1875) соглашается съ своими предшественниками вообще относительно измѣненій внутреннихъ органовъ. Въ 1879 г. *Zander* ¹⁹) и *Eichhorst* ²⁰), обсуждая вопросъ, насколько въ смерти при перерѣзкѣ блуждающихъ нервовъ участвуетъ истощеніе, подвергали голоданію птицъ, при чемъ первый нашелъ жировое перерожденіе сердечной мышцы, второй же только мутное набуханіе (*eine körnige Trübung mit albuminoiden Stoffen* — *Virchow'sche trübe Schwellung*) въ сердцѣ и толстой грудной мускулатурѣ.

Такимъ образомъ многочисленные изслѣдователи установили глубокое измѣненіе мышцъ и паренхиматозныхъ органовъ у голодныхъ животныхъ. Но нервная система при этомъ была совер-

шенно забыта. Лишь у некоторых авторов встречаются мимоходом указанія на измѣненія мозга при голоданіи, и то несогласныя между собой. *Манассеинъ* ⁶⁾ отмѣтилъ гиперемію мягкой оболочки и сѣраго вещества головного мозга, «но вообще безъ рѣзкихъ, для простаго глаза замѣтныхъ измѣненій» (стр. 184). *Schultzen* ¹²⁾ въ своемъ случаѣ нашелъ переполненіе сосудовъ въ бѣломъ веществѣ. *Carville и Vochefontaine* ¹⁷⁾ описываютъ розовую окраску и васкуляризацію сѣраго вещества головного, продолговатаго и спиннаго мозга (р. 550). *Falk* ¹⁸⁾, напротивъ, нашелъ безкровность и отечность мозговой ткани. *Collard de Martigny* ⁴⁾ наконецъ, какъ уже упомянуто, не находилъ ничего ненормальнаго въ черепной полости своихъ голодныхъ собакъ. Кромѣ этихъ указаній въ 1868 г. появилась специальная работа объ измѣненіяхъ мозга при голоданіи. *Parrot* ²¹⁾ находилъ жировое перерожденіе, какъ въ почкахъ, печени, легкихъ, сердца, такъ и въ менингахъ и головномъ мозгу. Въ последнемъ онъ описываетъ фокусы жироваго перерожденія исключительно въ бѣломъ веществѣ, главнымъ образомъ въ *corpus callosum*. Указанныя измѣненія были найдены авторомъ первоначально въ трупахъ новорожденныхъ, умершихъ отъ истощенія и постепеннаго пониженія жизненныхъ процессовъ, обусловленнаго разстройствомъ пищеваренія; затѣмъ совершенно тождественные результаты дало ему изслѣдованіе труповъ молодыхъ животныхъ (не старше 5-ти лѣтъ), доведенныхъ голодомъ до смерти. Но значеніе писанныхъ имъ находокъ въ мозгу голодныхъ животныхъ совершенно подрывается сообщеніемъ того-же автора ²²⁾, сдѣланнымъ имъ черезъ три года послѣ перваго. Здѣсь онъ указываетъ, что у новорожденныхъ животныхъ въ бѣломъ веществѣ головного мозга (а также въ печени, почкахъ, сердца и легкихъ), главнымъ образомъ въ *corpus callosum*, въ нормальномъ, физиологическомъ состояніи встрѣчаются фокусы жироваго перерожденія и зернистыя тѣльца, совершенно похожія на *Glug*'овскіе шары, считаемыя характерными для воспалительныхъ процессовъ. При этомъ *Parrot* ни словомъ не вспоминаетъ о томъ, что онъ тѣ же самые фокусы жироваго перерожденія, въ тѣхъ же самыхъ мѣстахъ, считалъ результатами голоданія.

Вопросъ объ отношеніи нервной системы къ процессу голоданія, помимо только что указанныхъ, противорѣчащихъ другъ другу и ничего не выясняющихъ данныхъ, былъ затемненъ еще другимъ обстоятельствомъ: *Chossat*, тщательно опредѣлявшій участіе каждаго органа въ потерѣ вѣса, обусловливаемой голоданіемъ, какъ извѣстно, нашелъ, что головной и спинной мозгъ при этомъ ничего не теряютъ. Тоже самое и для тѣхъ же животныхъ (голубей) подтвердилъ *Schuchardt* ²³), и почти тождественную цифру для кошки даетъ *Voit* ²⁴); между тѣмъ какъ *Bidder* и *Schmidt* ²⁵) у своѣй голодавшей кошки нашли вѣсовую потерю для головного и спинного мозга равной 37,6%. Наконецъ, *Vibra* ²⁶) и *Манассеинъ* ⁶) нашли даже относительное увеличеніе вѣса мозга при голоданіи. Первый представляетъ слѣдующія цифры: вѣсъ мозга у хорошо упитаннаго кролика составляетъ 0,52% вѣса всего тѣла, у большаго кролика, умершаго съ голода,—1,03% вѣса всего тѣла (голоднаго); у маленькаго кролика, умершаго съ голода—1,51%. По *Манассеину*, цифры котораго заслуживаютъ особеннаго довѣрія по тщательности вычисленій и многочисленности опытовъ, отношеніе вѣса головного и спинного мозга голодавшихъ животныхъ къ тѣмъ же органамъ здоровыхъ равняется у кроликовъ 1,03—1,07 : 1 (для головного) и 1,00—1,15 : 1 (для спинного), у воронъ 1,00 : 1 (для головного) и 1,17 : 1 (для спинного), у кошекъ для головного и спинного мозга вмѣстѣ 0,90 : 1.

Итакъ взвѣшивание мозга привело большинство авторовъ къ поразительному факту, что центральная нервная система не принимаетъ никакого участія въ потерѣ вещества при голоданіи, и на этомъ основаніи установилось мнѣніе, что она при этомъ совершенно не измѣняется. Даже *Bidder* и *Schmidt* ²⁵), хотя нашли значительную потерю вѣса (37,6%), почему-то приписываютъ эту потерю исключительно уменьшенному содержанію крови. Другіе же, желая выяснитъ найденную ими поразительную сохранность мозга, прибѣгали къ другимъ объясненіямъ. *Vibra* ²⁶), напр., изслѣдовалъ химическій составъ тканей голодавшихъ животныхъ и нашелъ при этомъ, что въ веществѣ мозга голодавшихъ кроликовъ процентное содержаніе жира почти такое же, какъ въ мозгу здоровыхъ (умень-

шеніе на 0,31—1,11%), между тѣмъ какъ мышцы представляли весьма значительное уменьшеніе жира, соответственно громадной своей вѣсовой потерѣ, откуда онъ дѣлаетъ выводъ, что «этимъ снова доказывается необходимость опредѣленнаго содержанія жира въ мозгу для его нормальнаго состава и для его отправления, и далѣе этимъ доказывается, что обменъ веществъ въ наиболѣе благородномъ органѣ животнаго тѣла продолжается почти безъ всякаго нарушенія при процессахъ, вовлекающихъ въ соучастіе весь прочій организмъ» (стр. 133). *Манассеинъ* ⁶⁾ сопоставляетъ вѣсовую сохранность мозга съ вѣсовой сохранностью мочевого пузыря, глазъ, почекъ, сердца и легкихъ—органовъ, которые наравнѣ съ мозгомъ менѣе всего теряютъ въ вѣсѣ или даже становятся относительно тяжелѣе при голоданіи, и приходитъ къ заключенію, что «органы, работающіе въ голодающемъ организмѣ всего болѣе, суть въ тоже время и тѣ, которые уменьшаются всего менѣе». Такая же въ сущности идея была высказана *Chossat* ⁵⁾, котораго поразило, что изъ всей мускулатуры голубей наиболѣе теряютъ въ вѣсѣ грудныя мышцы. Что такое объясненіе едва ли согласуется съ истиной, доказывается прежде всего тѣмъ, что *Манассеинъ* въ числѣ органовъ, работающихъ въ голодающемъ организмѣ болѣе всего, упоминаетъ рядомъ съ другими глаза; кромѣ того, его же собственныя вычисленія показываютъ для шкурки, кишекъ, желудка и надпочечныхъ железъ цифры вѣсовыхъ потерь весьма близкія къ цифрамъ для почекъ, сердца и глазъ (см. табл. XIII). Наконецъ то обстоятельство, что по отношенію къ голоданію организма мозгъ принадлежитъ къ одной категоріи съ почками и сердцемъ, въ которыхъ самимъ авторомъ были найдены рѣзкія дегенеративныя измѣненія, не исключаетъ возможности глубокаго патологическаго измѣненія при сохранности вѣса.

Профессоръ *Пашутинъ* ²⁷⁾, посвящающій въ своихъ лекціяхъ Общей Патологіи большой отдѣлъ вопросу о голоданіи, также не находитъ возможнымъ согласиться съ только что приведеннымъ взглядомъ *Chossat* и *Манассеина*, объясняя вѣсовую сохранность нѣкоторыхъ органовъ съ другой точки зрѣнія, именно тѣмъ, что эти органы находятся въ болѣе благоприятныхъ условіяхъ для

снабженія себя необходимыми веществами (стр. 35). Специально относительно центральной нервной системы онъ находитъ естественнымъ, что этотъ аппаратъ, ввиду характера мозговой дѣятельности, предназначенной для развитія особыхъ силъ, съ помощью которыхъ онъ заправляетъ дѣятельностью почти всѣхъ элементовъ тѣла, такъ устроенъ, что онъ съ особенною легкостью заимствуетъ изъ крови все для него нужное, и что съ другой стороны обратный токъ веществъ, т. е. поступленіе годныхъ для метаморфоза веществъ изъ мозговой ткани въ кровь происходитъ въ немъ очень трудно (стр. 36). И такъ очевидно и *Пашутинъ* предполагаетъ, что отсутствіе въсовой потери мозга при голоданіи соотвѣтствуетъ сохранности его органической ткани. Взглядъ проф. *Пашутина* отчасти совпадаетъ съ воззрѣніемъ *Moleschott'a* ²⁸), который, указывая на «загадочную» сопротивляемость нервной системы процессу общаго разрушенія организма при голоданіи, ищетъ причину этого «поразительнаго» отношенія въ своеобразномъ соединеніи бѣлка и жира въ веществѣ мозга, благодаря которому оно очень трудно подвергается окисленію. Предположеніе о неизмѣняемости нервной ткани при голоданіи приобрѣло такое распространеніе, что напр. *Arndt* ²⁹) въ своемъ учебникѣ психіатріи, появившемся въ нынѣшнемъ году, указывая на недостаточное питаніе организма, какъ на общую причину душевныхъ болѣзней, на основаніи цифръ *Chossat*, *Schuchardt'a*, *Voit'a* и др., считаетъ необходимымъ сдѣлать оговорку: въ виду того, что, не смотря на значительную дѣятельность, которая требуется иногда отъ нервной системы, и не смотря на громадный расходъ ея вещества, она всегда успѣваетъ на столько возстановляться на счетъ всего организма, получающаго при этомъ часто недостаточный подвозъ пищи, что способность ея къ дѣятельности незначительно уклоняется отъ нормы,—нужно принять, что склонность къ психическимъ заболѣваніямъ главнымъ образомъ обусловливается потерей способности возстановляться на счетъ имѣющагося въ организмѣ матеріала.

Между тѣмъ, въ прошломъ году почти одновременно двумя авторами были найдены рѣзкія патолого-анатомическія измѣненія въ центральной нервной системѣ при голоданіи. *Поповъ* ³⁰), изслѣдуя

измѣненія спиннаго мозга собакъ при отравленіяхъ мышьякомъ, свинцомъ и ртутью, и замѣчая, что почти во всѣхъ опытахъ у животныхъ наблюдался болѣе или менѣе продолжительный періодъ голоданія, желалъ провѣрить, не участвуетъ ли послѣднее въ произведеніи найденныхъ имъ патологическихъ измѣненій спиннаго мозга. Въ виду этого онъ изслѣдовалъ спинной мозгъ одной собаки, доведенной до смерти полнымъ лишеніемъ пищи и воды, и дѣйствительно нашелъ рѣзкія атрофическія измѣненія въ гангліозныхъ клѣткахъ, превращеніе основной ткани сѣраго вещества въ однородную массу и атрофію нервныхъ волоконъ въ бѣломъ веществѣ (стр. 60). *Маньковский* ³¹⁾ изслѣдовалъ спинной мозгъ и кору головного мозга у собакъ и кроликовъ, доведенныхъ голоданіемъ до смерти, и какъ у тѣхъ, такъ и другихъ, находилъ атрофію, вакуолизацию и жировое перерожденіе гангліозныхъ клѣтокъ, главнымъ образомъ въ спинномъ мозгу, въ менѣе значительной степени въ головномъ. Кромѣ того, онъ наблюдалъ въ сосудахъ мозга набуханіе и пролиферацію эндотеліальныхъ клѣтокъ. Тѣ же измѣненія были найдены имъ у животныхъ, не подвергавшихся полному голоданію, но получавшихъ пищу въ недостаточномъ количествѣ. Наконецъ авторъ нашелъ, что измѣненія нервной системы, обусловленныя голоданіемъ, весьма прочны, сохраняясь еще послѣ продолжительнаго откармливанія животныхъ, которыя предварительно долгое время подвергались голоданію. Что касается основной ткани сѣраго вещества и нервныхъ волоконъ, то онъ, въ противорѣчіе съ *Поповымъ*, никакихъ измѣненій не нашелъ въ нихъ.

Еще до появленія двухъ только что указанныхъ работъ я по предложенію проф. И. П. Мержеевского занялся изслѣдованіемъ вліянія голоданія на микроскопическое строеніе нервныхъ центровъ, имѣя въ виду кромѣ головного и спиннаго мозга также спинно-мозговые и симпатическіе узлы.

Когда говорятъ объ опытахъ надъ голоданіемъ, возникаетъ прежде всего вопросъ о продолжительности его и о томъ, сопряжено ли лишеніе пищи съ лишеніемъ воды, или же питье оставляется животному. Съ перваго взгляда казалось бы, что голоданіе безъ воды должно быть гораздо тяжелѣе для животнаго и вызывать

гораздо болѣе значительныя измѣненія въ организмѣ, чѣмъ голоданіе съ водой. Но всѣ авторы, занимавшіеся экспериментальнымъ изученіемъ вліянія голоданія на животныхъ, пришли къ убѣжденію, что этотъ вопросъ не такъ просто рѣшается. Въ опытахъ *Chossat* голуби, получавшіе воду, умирали быстрѣе, чѣмъ оставленные безъ всякой пищи; относительно же кроликовъ онъ допускаетъ противоположное. По опытамъ проф. *Манассеина* двѣ вороны, изъ которыхъ одна получала воду, а другая нѣтъ, прожили одинаковое время; изъ двухъ кроликовъ одного помета голодавшій съ водой погибъ скорѣе того, который не получалъ воды. Впрочемъ проф. *Манассеинъ* очень остороженъ относительно своихъ выводовъ по этому вопросу и пользуется своими данными главнымъ образомъ только для того, чтобы пошатнуть значеніе положеній *Chossat* о вліяніи питья на голодающихъ животныхъ. Всякій согласится съ *Манассеинымъ*, что для вѣрнаго рѣшенія этого вопроса требуются спеціальныя опыты, тщательно обставленные въ томъ смыслѣ, чтобы животныя съ водой и безъ нея находились въ совершенно одинаковыхъ условіяхъ. Но во всякомъ случаѣ ясно, что присутствіе или отсутствіе воды не составляетъ фактора, вліяніе котораго на голодающихъ животныхъ отличается постоянствомъ. Профессоръ *Пашутинъ*²⁷⁾ совершенно правильно объясняетъ это непостоянство на основаніи теоретическихъ соображеній о той роли, которую вода играетъ въ организмѣ. Понятно, что она постольку должна способствовать продолжительности жизни, поскольку она содѣйствуетъ усвоенію кровью имѣющагося въ тѣлѣ голодающаго животнаго питательнаго матеріала, — и наоборотъ, настолько сокращать жизнь, насколько присутствіе ея въ организмѣ вліяетъ ускоряющимъ образомъ на обмѣнъ веществъ. Въ каждомъ частномъ случаѣ вліяніе питья въ томъ или другомъ смыслѣ будетъ зависѣть отъ множества условій — состоянія животнаго въ началѣ опыта, его возраста, пола, вѣса, температуры окружающей среды и проч. Въ моихъ опытахъ, какъ показываютъ нижеслѣдующія цифры, питье также не обнаружило опредѣленнаго вліянія на продолжительность жизни животныхъ. Вообще, хотя я и не имѣлъ въ виду изслѣдовать вліяніе различныхъ моментовъ на

продолжительность голода́нiя, но мои опыты привели меня къ заключенiю, что постоянствомъ въ этомъ отношенiи обладаютъ лишь возрастъ, величина животнаго и температура окружающей среды. Молодыя животныя погибають отъ голода скорѣе старыхъ, маленькiя скорѣе чѣмъ большiя, въ жаркую погоду скорѣе чѣмъ въ холодную. Что же касается потери вѣса со стороны организма, то она повидимому тѣмъ значительнѣе, чѣмъ дольше продолжается жизнь при голоданiи, хотя оба ряда чиселъ далеко не пропорциональны другъ другу. По всей вѣроятности и порода животныхъ имѣетъ влiянiе на то, при какой вѣсовой потерѣ и съ какой быстротой голоданiе приводитъ ихъ къ смерти, но не задаваясь выясненiемъ этого вопроса, я для своихъ опытовъ почти исключительно пользовался собаками: 1) потому, что микроскопическое строенiе ихъ центральной нервной системы весьма близко подходитъ къ человѣческому, и 2) потому что оно сравнительно лучше изучено, чѣмъ у другихъ низшихъ животныхъ. Кромѣ собакъ мнѣ для опыта служили кролики.

	Вѣсъ въ началѣ опыта. фунт. золот.	Продолжителн. жизни. Дни.	Конечная потеря въ вѣсѣ.
I. Собака, кобель средней величины, голодала безъ воды.	20 — 54	23	46,31%
II. Собака, кобель средней величины, голодала безъ воды.	21 — 30	31	54,84%
III. Собака, сука, молодая, средней велич., голодала безъ воды.	17 — 87	15	41,19%
IV. Собака, кобель, маленькая, старая, голодала безъ воды.	13 — 12	22	51,20%
V. Собака, сука, маленькая, голодала безъ воды.	23 — 36	12	30,19%
VI. Собака, кобель, маленькая, голодала безъ воды.	20 — 60	13	34,54%
VII. Собака, кобель, большая, голодала безъ воды.	23 — 24	30	50%
VIII. Собака, большая сука, голодала безъ воды.	24 — 48	31	50,76%

	Вѣсъ въ нача- лѣ опыта. фунт. золот.	Продолжи- тельн. жизни. Дни.	Конечная потеря въ вѣсѣ.
IX. Собака, кобель, маленькая, голодала съ водой.	18 — 72	10	24,50%
X. Собака, сука, средняя, голо- дала съ водой.	15 — 48	18	42,95%
XI. Собака, средней величины ко- бель, голодала съ водой.	16 — 80	13	39,12%
XII. Собака, сука средней велич.. голодала съ водой.	14 — 48	20	31,47%
XIII. Кроликъ, самецъ, голодалъ съ водой	3 — 6	16	29,94%
XIV. Кроликъ, самка, голодала безъ воды.	3 — 12	24	43%

Хотя—какъ видно изъ представленной таблицы — числа, показывающія потерю вѣса и продолжительность жизни моихъ животныхъ, представляютъ довольно значительныя колебанія, я не считаю нужнымъ описывать патолого-анатомическія измѣненія отдѣльно для голоданія съ водой или безъ нея, или отдѣльно для собакъ и кроликовъ, такъ какъ характеръ измѣненій во всѣхъ случаяхъ одинаковый и колебанія въ интензивности патологическаго процесса въ отдѣльныхъ случаяхъ незначительны. Вниманія заслуживаетъ то обстоятельство, что наибольшей интензивности процессъ достигалъ у тѣхъ животныхъ, которыя болѣе всего потеряли въ вѣсѣ и долѣе всего голодали (опыты II, VII и VIII). Между послѣдними двумя моментами, какъ уже упомянуто, нѣтъ строгой пропорціональности, и на основаніи нѣкоторыхъ соображеній я считаю возможнымъ утверждать, что на интензивность анатомическихъ измѣненій большее вліяніе оказываетъ продолжительность голоданія, чѣмъ конечная потеря вѣса. Именно оказалось, что собака № IV, потерявшая въ вѣсѣ также максимальное количество, именно—51,20%, какъ собаки №№ II, VII и VIII, но погибшая гораздо скорѣе ихъ—въ 22 дня, вмѣсто 30—31-го, по интензивности найденныхъ у нея патолого-анатомическихъ измѣненій приближалась къ тѣмъ собакамъ, которыя голодали приблизительно

такое-же число дней (I, X, XII), хотя послѣднія представляли въсовую потерю только въ 46,31—42,95—31,47%. Кромѣ того я изслѣдовалъ нѣсколькихъ собакъ, невключенныхъ въ таблицу, которыя вслѣдствіе недостаточнаго надзора нѣкоторое время имѣли возможность добывать себѣ пищу въ ограниченномъ количествѣ, и которыя умерли съ голода вслѣдствіе этого лишь по истеченіи болѣе 40 дней отъ начала опыта, потерявъ окончательно въ вѣсѣ отъ 40—50%; во всѣхъ этихъ случаяхъ патологическія измѣненія также оказались крайне рѣзкими, максимальными. Въ подтвержденіе своего взгляда о значеніи продолжительности голоданія для зависящихъ отъ послѣдняго измѣненій, я могу еще привести слова *Collard'a de Martigny*⁴⁾, который въ одномъ изъ своихъ положеній (conclusion 10, p. 187) говоритъ: «Органическія измѣненія, произведенныя голоданіемъ, тѣмъ глубже, чѣмъ медленнѣе животное погибло».

Результаты макроскопическаго посмертнаго изслѣдованія у всѣхъ моихъ животныхъ были болѣе или менѣе одинаковы и вполне согласуются съ тѣми протоколами вскрытія умершихъ съ голода животныхъ, которыя приводятся у другихъ авторовъ. Я поэтому ограничусь общимъ очеркомъ картины, представляемой трупами моихъ животныхъ. Они большею частью умирали ночью, такъ что вскрытіе не могло производиться раньше чѣмъ черезъ 12—15 часовъ послѣ смерти.

Туловище крайне исхудалое, особенно въ области живота. Подкожный жиръ мѣстами совершенно отсутствуетъ, а на его мѣстѣ встрѣчается желтоватое клейкое вещество полужидкой консистенціи; мѣстами жиръ сохранился въ незначительномъ количествѣ. Мышцы туловища насыщенно-красны, дряблы. Сердечный мѣшокъ совершенно лишень жира. Мускулатура сердца представляется поразительно измѣненной, желтовато-бураго цвѣта, плотной; въ полостяхъ сердца, особенно правыхъ, сгустки крови. Легкія никакихъ измѣненій на видъ не представляютъ. Въ мѣшкахъ плевры и перикардія иногда незначительное накопленіе кровянистой жидкости. Печень замѣтно уменьшена, имѣетъ истонченные края; консистенція ея болѣе или менѣе дрябла, ткань на разрѣзахъ свѣтло-бу-

раго цвѣта. Селезенка плотна и малокровна. Почечная капсула легко отдѣляется, почки на разрѣзѣ блѣдны, но корковое вещество рѣзко отграничивается отъ медуллярнаго. У собакъ желудокъ пустъ, на слизистой оболочкѣ клейкая слизь, стѣнки его замѣтно утончены; тоже относится къ кишкамъ, въ которыхъ нерѣдко находились кашицеобразныя массы, а въ нижнихъ отдѣлахъ даже мелкіе плотные комки кала. У кроликовъ же какъ въ желудкѣ, такъ и въ кишкахъ было найдено обильное количество довольно твердой кашицы. Мочевой пузырь иногда содержалъ незначительное количество прозрачной желтой жидкости. Вены представляются наполненными темной кровью, при выливаніи которой освобождаются нерѣдко пузыри газа (въ *v. v. cavae super. et infer., jugulares*). Кости черепа утончены, *diploë* малокровна. Твердая оболочка головного и спиннаго мозга свободно отдѣляется отъ подлежащей ткани и никакихъ измѣненій не представляетъ. Сосуды мягкой оболочки малокровны, ткань мозга отечна. Разрѣзъ самага вещества мозга, какъ головного, такъ и спиннаго, макроскопически ничѣмъ не отличается отъ нормальнаго, только нѣсколько разъ замѣчалось незначительное расширеніе полостей боковыхъ желудочковъ. Сѣрое вещество мозга рѣзко отграничивается отъ бѣлаго. Въ полости позвоночнаго канала бросается въ глаза отсутствіе жировой ткани, которая у нормальныхъ животныхъ въ обильномъ количествѣ окружаетъ заднюю стѣнку твердой мозговой оболочки и капсулу спинно-мозговыхъ узловъ, а также проходящіе къ нимъ корешки; у голодныхъ собакъ эта жировая ткань отчасти совершенно атрофирована, отчасти превращена въ желтоватую, клейкую массу, которая легко снимается съ покрытыхъ ею образованій ручкой ножа.

Для микроскопическаго изслѣдованія нервные центры животныхъ (головной мозгъ, спинной мозгъ, узлы, какъ спинно-мозговые, такъ и шейные симпатическіе) клались въ 2-хъ-процентный растворъ двухромовислаго кали. Оплотняющая жидкость мѣнялась въ первую недѣлю ежедневно, во вторую черезъ день, въ слѣдующія рѣже. Начиная съ 6—8 недѣль ткань дѣлалась годной для полученія тонкихъ разрѣзовъ. Кромѣ того, изслѣдовались свѣжіе

кусочки ткани, пролежавшіе 2 сутокъ въ 3%-номъ растворѣ спирта. Они служили для изоляціи элементовъ, производившейся въ глицеринѣ. Разрѣзы же уплотненной ткани послѣ соответственной окраски и обезвоживанія спиртомъ разсматривались въ гвоздичномъ маслѣ и канадскомъ бальзамѣ.

Прежде чѣмъ перейти къ описанію полученныхъ мною препаратовъ, считаю нужнымъ вкратцѣ указать существенныя черты гистологическаго строенія соответственныхъ нормальныхъ тканей.

Что касается спиннаго мозга собакъ, то послѣдній очень часто служилъ предметомъ гистологическаго изслѣдованія при различныхъ патологическихъ процессахъ и въ соответствующихъ работахъ содержатся также указанія на нормальное строеніе его. Тончайшее строеніе спиннаго мозга можно разсматривать съ различныхъ точекъ зрѣнія. Для одной интересны данныя, касающіяся хода пучковъ, для другой распредѣленіе сѣраго и бѣлаго вещества, для третьей группировка нервныхъ волоконъ и т. д. Въ виду того, что найденныя мною измѣненія поражаютъ преимущественно сѣрое вещество, я ограничусь здѣсь разсмотрѣніемъ микроскопическаго строенія послѣдняго. Я могу быть тѣмъ болѣе кратокъ, что микроскопическое строеніе спиннаго мозга собакъ, какъ въ топографическомъ, такъ и гистологическомъ отношеніи, представляетъ полную аналогію съ спиннымъ мозгомъ человѣка. Сѣрое вещество расположено такимъ образомъ, что на поперечныхъ разрѣзахъ имѣетъ видъ роговъ, размѣры и очертанія которыхъ варьируютъ смотря по высотѣ разрѣза; вмѣстѣ съ тѣмъ измѣняется также форма центрального канала. Периферія послѣдняго, также какъ периферія заднихъ роговъ, обложена такъ наз. *substantia gelatinosa*, которая бѣдна нервными элементами и представляетъ просвѣчивающую, тонко-сѣтчатую ткань, интенсивно окрашивающуюся карминомъ. Нѣкоторые авторы считаютъ ее только основною тканью, *Stützsubstanz*, которая сама не имѣетъ нервной функціи (*Schwalbe*). Собственно же сѣрое вещество (*substantia spongiosa*) составляетъ существенную часть спиннаго мозга, содержа въ себѣ специфическіе элементы его. Въ составъ сѣраго вещества, кромѣ многочисленныхъ петель капиллярныхъ сосудовъ,

входятъ: невроглія *)), неправильно пересѣкающіеся между собой пучки мѣлиновыхъ волоконъ, голые осевые цилиндры, нервныя клѣтки и сѣть тончайшихъ многообразно переплетенныхъ между собой нервныхъ волоконецъ, представляющихъ связь нервныхъ клѣтокъ между собою и съ нервными волокнами (*Gerlach*). Нервные клѣтки спиннаго мозга (у человѣка, собаки, кролика, теленка и другихъ животныхъ) представляются лишенными оболочки прото-

*) Насколько мало еще выяснено строеніе неврогліи, лучше всего доказываетъ послѣдними двумя изслѣдованіями о ней, принадлежащими двумъ компетентнымъ авторамъ. Во 2-мъ номерѣ *Archives de Physiologie* за текущій годъ (15 февраля) *Ranvier* опубликовалъ работу «*De la neuroglie*», въ которой онъ развиваетъ слѣдующее представленіе объ этой ткани: Невроглія состоитъ изъ переплетающихся между собой волоконъ, которыя мѣстами прерываются клѣтками. Послѣднія бываютъ различной формы. Однѣ изъ нихъ круглы или многогранны и лишены отростковъ; онѣ должны разсматриваться какъ самыя молодыя, недифференцированныя элементы, въ наибольшемъ количествѣ встрѣчаемыя у зародышей. Слѣдующая стадія—звѣздчатыя клѣтки съ многочисленными отростками, совершенно похожими по структурѣ на протоплазму самой клѣтки. Наконецъ, эти отростки превращаются въ тончайшія волоконца, которыя вполне дифференцируются отъ протоплазмы клѣтки и только проходятъ черезъ ея тѣло, какъ черезъ станцію на своемъ пути. Что касается натуры клѣтокъ неврогліи, то *Ranvier* считаетъ ихъ продуктомъ первичнаго невро-эпителия, служащаго также источникомъ развитія гангліозныхъ элементовъ центральной нервной системы; зернистое вещество, которое повидимому расположено между элементами неврогліи, особенно въ корѣ мозга, по *Ranvier* происходитъ отъ превращенія (*transformation*) нервныхъ элементовъ мозговой коры, преимущественно мѣлиновыхъ волоконъ, голыхъ осевыхъ цилиндровъ и протоплазматическихъ отростковъ, принадлежащихъ нервнымъ клѣткамъ. *Ranvier* полагаетъ, что его работа приведетъ къ окончательному соглашенію относительно строенія неврогліи. Такимъ-же заявленіемъ начинается свое сообщеніе о строеніи неврогліи профессоръ *Gierke*, который, въ недавно опубликованной статьѣ «*die Stützsubstanz des centralen Nervensystems*» (*Neurologisches Centralblatt* 1883, № 16 и 17) приходитъ къ совершенно противоположнымъ результатамъ. Единственное, въ чемъ онъ сходится съ *Ranvier*—это то, что онъ также отрицаетъ принадлежность неврогліи къ соединительнотканнымъ образованіямъ. *Gierke* различаетъ въ неврогліи двѣ составныя части—основную ткань и клѣтки. Основная ткань (*Grundsubstanz*) развивается изъ превращенія или распада эмбриональныхъ клѣтокъ, совершенно гомогенна, безструктурна, прозрачна и плотна. Зерна, которыя повидимому встрѣчаются въ основной ткани, на самомъ дѣлѣ не существуютъ и суть продукты оптическаго обмана. Клѣтки снабжены многочисленными длинными, развѣтвляющимися отростками, которые, переплетаясь между собой,

плазматическими образованиями, состоящими изъ гомогеннаго, слегка зернистаго и просвѣчивающаго вещества. Въ свѣже-изолированныхъ клѣткахъ при большомъ увеличеніи удается констатировать правильную исчерченность, такъ что протоплазма представляется изборужденной многочисленными полосками, расходящимися отъ ядра по направленію отростковъ и продолжающимся въ послѣдніе (*M. Schultze*). На уплотненныхъ же препаратахъ и при обыкновенномъ увеличеніи ($\frac{3}{7}$ Hartnack) эта исчерченность обыкновенно не замѣчается. У многихъ собакъ большія многоотростчатыя клѣтки въ обильномъ количествѣ содержатъ зернышки бураго пигмента. Въ срединѣ клѣтки помѣщается довольно большое пузыреобразное ядро, круглое или овальное, очерченное рѣзкими контурами и заключающее въ себѣ блестящее ядрышко. Протоплазма и ядро клѣтки окрашиваются карминомъ въ интенсивно красный цвѣтъ. осміевою кислотой—въ бурый; отъ уксусной кислоты клѣтка разбухаетъ, эфиромъ—не измѣняется. Всѣ клѣтки спиннаго мозга многоотростчаты, при чемъ такъ наз. протоплазматическіе отростки, расходясь въ разныя стороны и развѣтвляясь, постепенно истончаются; одинъ изъ отростковъ, осевоцилиндрической (*Deiters*), непосредственно переходитъ въ нервное волокно. Видъ отростковъ и отношеніе ихъ къ реактивамъ такое же, какъ и самой клѣтки. Формы нервной клѣтки въ спинномъ мозгу принадлежать къ тремъ разнымъ видамъ: встрѣчаются большія, крупныя, слегка угловатыя (передніе рога),

образуютъ петлистую свѣвидную ткань, тѣсно облегающую со всѣхъ сторонъ какъ нервныя волокна, такъ и ганглиозныя клѣтки и адвенцію сосудовъ. Между клѣтками невроглии можно различать двѣ категоріи: однѣ бѣдны протоплазмой, но имѣютъ большое круглое или овальное ядро, интенсивно окрашивающееся карминомъ; другія, напротивъ, снабжены хорошо развитымъ тѣломъ, но ядро ихъ съ трудомъ различается и часто совсѣмъ отсутствуетъ. Второй видъ клѣтокъ, по мнѣнію *Gierke*, происходитъ изъ первыхъ благодаря процессу ороговѣнія, аналогичнаго ороговѣнію эпидермиса. Устанавливая столь своеобразную натуру невроглии, авторъ въ тоже время допускаетъ, что отростки клѣтокъ ея иногда прикрѣпляются къ мягкой мозговой оболочкѣ или адвенціи сосудовъ. Въ послѣднемъ обстоятельстве я самъ многократно убѣждался (особенно ясно представляются такія картины въ бѣломъ веществѣ головного мозга); относительно же всѣхъ прочихъ затронутыхъ вопросовъ я воздерживаюсь отъ собственныхъ воззрѣній.

маленькія овальныя (Кларковы столбы) и еще меньшія, веретенообразныя (задніе рога); кромѣ того въ пограничныхъ областяхъ между передними и задними рогами, а также въ *substantia gelatinosa* Rolando разсѣяны мелкія неправильной формы клѣтки, которыя въ послѣдненазванной области не легко отличить отъ разсѣянныхъ тутъ же соединительно-тканныхъ клѣтокъ. Наконецъ, нужно замѣтить, что у собакъ и кроликовъ, въ особенности у молодыхъ собакъ, встрѣчается очень много круглыхъ клѣтокъ, лишенныхъ отростковъ, съ весьма нѣжной и прозрачной протоплазмой и большимъ ядромъ.

На большинствѣ поперечныхъ разрѣзовъ нервныя клѣтки разсѣяны неправильно, на разрѣзахъ же утолщеній—шейнаго и поясничнаго—онѣ представляются сгруппированными въ извѣстномъ порядкѣ. Въ переднихъ рогахъ утолщеній онѣ образуютъ три постоянныя группы—боковую, переднюю и внутреннюю—въ видѣ кучекъ расположенныхъ тѣсно другъ къ другу большихъ клѣтокъ. По направленію отъ утолщеній къ суженнымъ отдѣламъ спиннаго мозга обособленность этихъ группъ исчезаетъ и въ спинной части, гдѣ передніе рога вообще мало развиты, ихъ уже нѣтъ. Зато въ послѣдней, особенно въ нижнихъ ея отдѣлахъ, на поперечныхъ разрѣзахъ встрѣчается рѣзко отграниченная группа нервныхъ клѣтокъ, по размѣрамъ гораздо меньшихъ, чѣмъ многоотростчатыя клѣтки переднихъ роговъ, въ углу, образуемомъ шейкою заднаго рога и задней комиссурой (столбы *Кларка*). Гораздо слабѣе выражена у собакъ группа, соответствующая клѣткамъ боковаго выступа, образуемаго переднимъ рогомъ въ грудной части спиннаго мозга у человѣка. Въ заднихъ отдѣлахъ роговъ безъ определенной группировки разсѣяны многочисленные мелкія клѣтки, большею частью веретенообразныя. Наконецъ, отдѣльныя клѣтки различной величины разбросаны повсюду въ сѣромъ веществѣ. Между указанными клѣточными образованіями тянутся по различнымъ направленіямъ многочисленные отростки ихъ, развѣтвляясь и теряясь въ сѣти тончайшихъ волоконцевъ, составляющей основу сѣраго вещества. Нѣкоторые изслѣдователи описывали непосредственную связь двухъ клѣтокъ отросткомъ (анастомозы клѣтокъ), но эти наблюденія при-

надлежать къ исключеніямъ, и я ни разу не видѣлъ подобнаго анастомоза. Въ сѣромъ веществѣ расположены также многочисленные мелкіе сосуды, главнымъ образомъ петли капилляровъ, развѣтвляющихся преимущественно около клѣточныхъ группъ. Оставляя здѣсь безъ разсмотрѣнія не рѣшенный еще до сихъ поръ окончательно вопросъ о томъ, имѣютъ ли мозговые сосуды кромѣ адвентиціальнаго влагалища (пространства *Virchow-Robin'a*) еще другое (*His'a*), я укажу лишь на то обстоятельство, что на уплотненныхъ препаратахъ нормальнаго спиннаго мозга собакъ и кроликовъ сосуды почти непосредственно прилегаютъ къ окружающей ткани, и между послѣдней и ихъ стѣнками имѣется весьма незначительный свободный промежутокъ. Что же касается клѣтокъ, то онѣ никогда не отдѣляются свободнымъ промежутокъ отъ окружающей ихъ основной ткани. Центральный каналъ, окруженный снаружи желатинознымъ веществомъ, повидимому, тождественнымъ съ *substantia gelatinosa Rolando*, на внутренней поверхности обложенъ эпителиальными клѣтками, которыя на свободномъ краю снабжены рѣсничками. Обыкновенно полость канала представляется пустой, нерѣдко однако она выполнена гомогенной массой, интенсивно окрашивающейся карминомъ. Эта масса, повидимому тождественная съ такъ наз. *Рейсснеровской* питью, вѣроятно есть продуктъ свертыванія серозной жидкости. Въ ней нерѣдко на уплотненныхъ мозгахъ замѣчаются различной величины вакуолы.

Гистологическое строеніе полушарій головного мозга у собакъ представляетъ полную аналогію съ человѣческимъ. Я здѣсь останавлиюсь главнымъ образомъ на строеніи мозговой коры, въ которой преимущественно локализованы измѣненія при голоданіи. Кора головного мозга собакъ макроскопически во многихъ мѣстахъ представляетъ бѣлую полоску, идущую параллельно ея краямъ и раздѣляющую ее на двѣ части—большую наружную и меньшую внутреннюю; эта полоска соотвѣтствуетъ такъ наз. полоскамъ *Vicq-d'Azyr* и *Baillarger*, встрѣчающимся только въ нѣкоторыхъ извилинахъ человѣческаго мозга. Микроскопическимъ изслѣдованіемъ обнаруживаются въ сѣрой корѣ слѣдующія составныя части: 1) основная ткань (невроглія), состоящая изъ тончайшей сѣти волоконцевъ,

натура которых до сихъ поръ еще не установлена*), мелкихъ клѣтокъ съ незначительной нѣжной протоплазмой и тончайшими лучеобразно расходящимися и вѣтвящимися отростками, свободныхъ ядеръ и молекулярныхъ зеренъ; 2) нервныя волокна, какъ въ видѣ пучковъ мѣлиновыхъ волоконъ, такъ и въ видѣ тончайшихъ неправильно пересѣкающихся между собой волоконецъ; 3) лимфоидные элементы и свободныя ядра, разбѣянные повсюду въ мозговой ткани; 4) нервныя клѣтки; 5) кровеносные сосуды, адвентиціальныя пространства которыхъ здѣсь гораздо шире, чѣмъ въ спинномъ мозгу. Нервныя клѣтки, встрѣчаемыя въ корѣ головного мозга, бываютъ пирамидальной, веретенообразной, круглой и неправильной формы; первыя характерны для коры, по тончайшему строенію протоплазмы и ядра совершенно аналогичны ганглиознымъ клѣткамъ спиннаго мозга, снабжены однимъ осевоцилиндрическимъ и нѣсколькими протоплазматическими, развѣтвляющимися отростками; основаніе пирамиды обращено къ бѣлому веществу, верхушка и выходящій изъ нея протоплазматическій отростокъ къ поверхности коры. Пирамидальныя клѣтки поставлены въ корѣ въ радіальномъ направленіи и поѣтому на разрѣзахъ уплотненныхъ препаратовъ представляютъ самыя разнообразныя очертанія. Точно также величина ихъ крайне различна, отъ гигантскихъ клѣтокъ, встрѣчаемыхъ въ области психомоторныхъ центровъ, до весьма маленькихъ, приближающихся по размѣрамъ къ соединительно-тканнымъ. Веретенообразныя клѣтки расположены главнымъ образомъ въ пограничныхъ слояхъ между сѣрымъ и бѣлымъ веществомъ и также представляются въ различномъ видѣ, смотря по плоскости разрѣза. Нужно замѣтить, что натура этихъ клѣтокъ еще не можетъ считаться совершенно выясненной; *Schwalbe*³²⁾, а также *Krause*³³⁾, высказываются за то, что многія изъ этихъ клѣтокъ, которыя *Mejnert* ставитъ въ связь съ ассоціаціонной системой волоконъ, принадлежатъ къ элементамъ невроглии. Въ весьма обильномъ количествѣ встрѣчаются въ корѣ собачьяго мозга круглыя клѣтки съ большимъ ядромъ и нѣжной прозрачной протоплазмой, совершенно лишенной отростковъ. Эти элементы у молодыхъ собакъ иногда наполняютъ собой весь разрѣзъ коры, образуя группы съ

*) См. примѣч. на стр. 19-й.

многоугольными очертаніями, отдѣленные другъ отъ друга нѣжными перекладинами основной ткани. Протоплазма ихъ почти не окрашивается карминомъ, совершенно прозрачна, и на тонкихъ препаратахъ при поверхностномъ взглядѣ иногда кажется, будто ядро клѣтки лежитъ въ пустомъ пространствѣ. Но эти клѣтки встрѣчаются также постоянно на разрѣзахъ коры взрослыхъ и старыхъ собакъ, хотя здѣсь не случается, чтобы цѣлый разрѣзъ состоялъ изъ сплошной массы ихъ, а онѣ разсѣяны между другими элементами, попадаясь въ большемъ количествѣ близъ бороздокъ, чѣмъ на верхушкахъ извилинъ. Наконецъ, клѣтки неправильной формы, но съ ясно развитой протоплазмой, которая однако окрашивается карминомъ гораздо слабѣе, чѣмъ пирамидальныя клѣтки, главнымъ образомъ занимаютъ мѣсто непосредственно подъ первымъ слоемъ коры, о которомъ сейчасъ будетъ рѣчь.

Какъ извѣстно, раздѣленіе коры человѣческаго мозга на пять слоевъ, предложенное *Meynert*'омъ³⁴⁾, не можетъ претендовать на что нибудь другое, какъ на значеніе шемы; не менѣе авторитетные анатомы, какъ *Henle*³⁵⁾, *Stieda*³⁶⁾, *Schwalbe*³²⁾, принимаютъ только четыре слоя, соединяя 4-й и 5-й слой *Meynert*'а въ одинъ; *Bevan Lewis*³⁷⁾ считаетъ пять слоевъ въ двигательной области коры, а шесть въ другихъ мѣстахъ ея^{*)}. *Krause*³³⁾ принимаетъ

*) Цѣнная работа *Bevan Lewis*'а „О сравнительномъ строеніи мозговой коры“ (*Brain* 1878, April) очень мало извѣстна въ русской литературѣ, и поэтому я считаю нелишнимъ реферировать ее здѣсь съ нѣкоторою подробностью. Авторъ прежде всего указываетъ на особенность строенія двигательной области мозговой коры: она характеризуется присутствіемъ такъ наз. гигантскихъ клѣтокъ и состоитъ изъ пяти слоевъ, между тѣмъ какъ въ другихъ отдѣлахъ мозга кора заключаетъ въ себѣ шесть слоевъ. Шестой слой въ этихъ областяхъ обуславливается тѣмъ, что на внутреннемъ краю третьяго слоя, между нимъ и четвертымъ, заключающимъ здѣсь также гнѣзда крупныхъ пирамидальныхъ клѣтокъ, хотя гораздо меньшихъ, чѣмъ «гигантскія», выдѣляется рядъ тѣсно расположенныхъ другъ около друга маленькихъ пирамидальныхъ элементовъ. Эти замѣчанія относятся совершенно одинаково къ человѣческому мозгу, какъ и къ мозгу кошки и овцы. Размѣры гигантскихъ клѣтокъ у человѣка въ среднемъ равняются $71 \times 35 \mu$, доходя до 126×55 , размѣры ядра $13 \times 9 \mu$; число отростковъ колеблется отъ 7 до 15-ти. Размѣры гангліозныхъ элементовъ, соответствующихъ «гигантскимъ» въ другихъ,

семь слоевъ, *Baillarger* ³⁸⁾ шесть, а *Luwys* ³⁹⁾ въ недавно опубликованной статьѣ даже отвергаетъ всякое послѣднее дѣленіе, какъ несоотвѣтствующее дѣйствительности. Относительно коры собачьяго мозга изслѣдованіе многочисленныхъ разрѣзовъ изъ различныхъ извилинъ привело меня къ слѣдующему выводу:

Во всѣхъ извилинахъ непосредственно подъ мягкой мозговой оболочкой лежитъ слой, вполне тождественный съ первымъ слоемъ *Meynert*'а, такъ наз. *zellenfreier Rindensaum* (*Stieda*), состоящій почти исключительно изъ тонкостѣчатой основной ткани, въ которой разбѣяны только отдѣльныя ядра и немногочисленные мелкія неправильной формы нервныя кѣтки. Толщина этого слоя варьируетъ, будучи незначительнѣе всего въ корѣ молодыхъ собакъ, у которыхъ, какъ уже упомянуто, иной разъ кора состоитъ почти преимущественно изъ круглыхъ кѣтокъ. Определенныхъ колебаній

недвижительныхъ областяхъ мозговой коры у человѣка $37 \times 21 \mu$, ядра— 9μ въ діаметрѣ. У кошки гигантскія кѣтки достигаютъ величины $69 \times 27 \mu$, самыя большіе экземпляры $106 \times 32 \mu$; у овцы въ среднемъ 46×23 , иногда до $65 \times 23 \mu$. Число отростковъ у нихъ колеблется отъ 8 до 12 и 13-ти. Что касается распредѣленія гигантскихъ кѣтокъ, то онѣ лежатъ отдѣльными кучками, гнѣздами. У человѣка *Bevan Lewis* нашелъ два большихъ гнѣзда въ верхнемъ концѣ восходящей лобной извилины, два въ срединѣ этой извилины и нѣсколько другихъ въ заднихъ отдѣлахъ двухъ верхнихъ лобныхъ извилинъ. Авторъ видитъ соотвѣтствіе между положеніемъ этихъ кѣточныхъ группъ и размѣщеніемъ двигательныхъ центровъ, найденныхъ *Ferrier* (*Die Functionen des Gehirns* Fig. 63 и 65) экспериментальнымъ путемъ въ этой области. У кошки встрѣчаются гнѣзда, заключающія 2—3 до 7-ми гигантскихъ кѣтокъ въ области *regio cruciata*. Особенно много такихъ гнѣздъ окружаютъ нижній конецъ *sulci cruciati* въ мѣстахъ, соотвѣтствующихъ центрамъ *Ferrier* 4 и 5-му. У овцы, наконецъ, хотя также наблюдается группировка гигантскихъ кѣтокъ гнѣздами, но расположеніе и характеръ гнѣздъ отличаются отъ типа, свойственнаго человѣку и кошке. Въ переднемъ отдѣлѣ *gyri sigmoidei* каждое гнѣздо занимаетъ площадь длиною въ 460μ , шириною въ 110 , заключающая въ себѣ до 20 гигантскихъ кѣтокъ; въ заднемъ отдѣлѣ онѣ лежатъ по 2, 3 или 5 экземпляровъ вмѣстѣ, на разстояніи 140 — 110μ между отдѣльными группами; въ самой бороздѣ онѣ лежатъ близко другъ отъ друга.

Кромѣ этихъ и нѣкоторыхъ другихъ данныхъ, касающихся детальнаго описанія разсматриваемыхъ нервныхъ элементовъ, статья *Bevan Lewis*'а содержитъ также рисунки, изображающіе взаимное расположеніе кѣтокъ и относительную толщину отдѣльныхъ слоевъ мозговой коры у человѣка, кошки и овцы.

въ толщинѣ этого слоя по отношенію къ различнымъ областямъ мозговой поверхности я не могъ констатировать; во всякомъ случаѣ онъ толще на верхушкахъ извилинъ, чѣмъ вблизи бороздокъ; вообще можно принять, что толщина его составляетъ $\frac{1}{6}$ всей коры. Второй слой, также постоянно встрѣчающійся во всѣхъ извилинахъ собачьяго мозга, состоитъ изъ сплошной массы многогранной формы мелкихъ клѣтокъ, только мѣстами прерываемой маленькими пирамидальными элементами, сосудами и пучками нервныхъ волоконъ. Этотъ слой бываетъ различной толщины, но во всякомъ случаѣ всегда значительно уже предыдущаго. Эти клѣтки, описанныя уже выше, встрѣчаются въ обильномъ количествѣ также въ 3-мъ слой, который можно назвать слоемъ пирамидальныхъ клѣтокъ, потому что послѣднія почти главнымъ образомъ наполняютъ здѣсь поле зрѣнія, и между ними лишь мѣстами разсѣяны только что упомянутые, а также круглые элементы. Пирамидальныя клѣтки стоятъ главнымъ образомъ въ направленіи перпендикулярномъ къ поверхности коры, но на каждомъ разрѣзѣ, кромѣ перерѣзанныхъ по длинной оси, попадаются также многочисленныя пирамидки, перерѣзанныя врось и поперекъ. Этотъ слой особенно характеренъ въ области такъ наз. *regio cuneata*, соответствующей области психомоторныхъ центровъ, такъ какъ здѣсь встрѣчаются весьма большіе, гигантскіе экземпляры, расположенные группами среди другихъ, меньшихъ, совершенно аналогично строенію человѣческой мозговой коры. Но нужно замѣтить, что гигантскія клѣтки встрѣчаются только на весьма близкомъ разстояніи отъ бороздки, раздѣляющей психомоторную область на двѣ извилины (*sulcus cuneatus*), и пирамидальныя клѣтки быстро уменьшаются въ размѣрахъ по мѣрѣ отдаленія отъ этой области. Въ затылочной долѣ также встрѣчаются крупныя пирамидки, но онѣ здѣсь никогда не достигаютъ тѣхъ размѣровъ, какіе можно наблюдать въ двигательной области мозга. Наконецъ внутри отъ этого слоя лежитъ четвертый—небольшой, состоящій изъ многоугольныхъ и веретенообразныхъ клѣтокъ.

Относительно бѣлаго вещества мозга собакъ нужно указать на обиліе и величину паукообразныхъ клѣтокъ, которыя встрѣчаются

у собакъ въ несравненно болѣе значительномъ количествѣ, чѣмъ въ бѣломъ веществѣ человѣческаго мозга. Тонкіе отростки ихъ анастомозируютъ между собой и съ адвентиціей сосудовъ. На тонкихъ препаратахъ нѣрѣдко удается видѣть непосредственную связь отростковъ паукообразныхъ клѣтокъ съ адвентиціей сосудовъ. Вообще эти элементы нѣрѣдко располагаются рядами вдоль сосудовъ, но такъ какъ послѣдніе обыкновенно на своемъ ходѣ образуютъ многочисленные изгибы, то при разрѣзѣ сохраняется связь сосуда только съ немногими паукообразными клѣтками, лежащими въ плоскости разрѣза; въ другихъ мѣстахъ отростки оказываются перерѣзанными, и концы ихъ торчатъ на адвентиціи въ видѣ неправильныхъ шиповъ и иглъ.

Здѣсь кстати упомянуть объ одной особенноти мозговыхъ сосудовъ, которая въ послѣднее время служила предметомъ спора различныхъ авторовъ. Дѣло заключается въ томъ, что вдоль сосудовъ, какъ головного такъ и спиннаго мозга, у совершенно здоровыхъ собакъ встрѣчаются въ около лежащей ткани мелкія гіаллоидныя глыбки, неокрашивающіяся карминомъ, не обнаруживающія никакой структуры, сильно преломляющія свѣтъ, неправильныхъ очертаній. Такія образованія различными авторами описывались какъ патологическія. Они были находимы въ мозговыхъ сосудахъ людей, погибшихъ отъ септическихъ процессовъ и приписывались вліянію септического яда на кровь (*Buhl*); но еще въ 1858 году *Daniel Stein* ⁴⁰⁾ доказалъ, что они ничего характернаго для септическихъ процессовъ, какъ и для поражений мозга, вообще не представляютъ и встрѣчаются у труповъ, погибшихъ отъ самыхъ различныхъ заболѣваній внутреннихъ органовъ. Затѣмъ гіаллоидныя глыбки были найдены многими авторами въ мозгѣ собакъ, а также людей, погибшихъ отъ водобоязни: *Benedikt* ⁴¹⁾, *Weller* ⁴²⁾, *Васильевъ* ⁴³⁾ и др. считаютъ ихъ характерными для собачьяго бѣшенства; *Колесниковъ* ⁴⁴⁾, не признавая за ними патогномическаго для бѣшенства значенія, всетаки высказывается за патологическую натуру этихъ образованій. *Л. Поповъ* ⁴⁵⁾ описалъ гіаллоидныя глыбки около сосудовъ, очевидно тождественныя съ разбираемыми нами образованіями, какъ находку характерную для уреміи. *Трояновъ* ⁴⁶⁾ видѣлъ ихъ у собакъ, по-

гибшихъ отъ обширныхъ ожогъ кожи, и объясняетъ ихъ патогенезъ разрушеніемъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, обусловливаемымъ ожогомъ кожи. *Данилло* ⁴⁷⁾ находилъ ихъ въ спинномъ мозгу собакъ, отравленныхъ фосфоромъ. Съ другой стороны *Сзокор* ⁴⁸⁾ еще въ 1880 г. доказалъ присутствіе этихъ гліаоидныхъ глыбокъ какъ въ головномъ, такъ и спинномъ мозгу совершенно здоровыхъ собакъ, кромѣ самыхъ молодыхъ, и видитъ въ этихъ образованіяхъ физиологическое явленіе инволюціи; когда въ 1880 г. послѣ его изслѣдованія появилась въ архивѣ Вирхова указанная работа *Л. Попова*, совершенно игнорирующаго фактъ, установленный *Сзокор*'омъ, послѣдній въ томъ же журналѣ снова указалъ на нормальный характеръ гліаоидныхъ глыбокъ ⁴⁹⁾. Возрѣніе *Сзокор*'а было впоследствии подтверждено *Гаевскимъ* ⁵⁰⁾ и *Ивановымъ* ⁵¹⁾. Послѣдній въ своей прекрасной работѣ приводитъ многочисленные опыты, которые онъ предпринималъ для провѣрки взглядовъ различныхъ авторовъ на этотъ предметъ, и онъ пришелъ къ тому результату, что у собакъ моложе извѣстнаго возраста (6-ти мѣсяцевъ) присутствіе глыбокъ не вызывается ни уреміей, ни фосфорнымъ отравленіемъ, ни переливаніемъ перегрѣтой крови и что, напротивъ, эти глыбки встрѣчаются въ обильномъ количествѣ у здоровыхъ собакъ старше 6-ти мѣсяцевъ, слѣдовательно, ничего патогномическаго ни для собачьяго бѣшенства, ни для какого бы то ни было другого заболѣванія не представляютъ. *Маньковский*, въ своей диссертациі «Къ вопросу о голоданіи», на стр. 31 говоритъ: «я оставляю вопросъ нерѣшеннымъ, въ какой мѣрѣ присутствіе глыбокъ въ стѣнкахъ мозговыхъ сосудовъ у голодающихъ животныхъ есть явленіе патологическое или нормальное, но констатирую фактъ обильнаго развитія ихъ въ моихъ случаяхъ, гдѣ для экспериментовъ служили преимущественно молодыя животныя». Я самъ встрѣчалъ разбираемыя глыбки у совершенно здоровыхъ собакъ, взятыхъ мною для изученія нормальнаго строенія ихъ нервной системы и поэтому, а также на основаніи только что рассмотрѣнной литературы этого вопроса, ничего патологическаго и характернаго для голоданія въ нихъ видѣть не могу.

Что касается другихъ отдѣловъ головного мозга, то о микро-

скопическомъ строеніи ихъ распространяться здѣсь нѣтъ надобности. Насколько сложны и запутаны топографическія отношенія отдѣльныхъ областей мозга между собой, на столько просто и однообразно ихъ микроскопическое строеніе. Возьмемъ ли мы разрѣзъ изъ зрительныхъ бугровъ или четверохолмія, покрывки и др. — вездѣ преобладаютъ перерѣзанныя въ различныхъ направленіяхъ нервныя волокна (бѣлое вещество), неврогія съ множествомъ наукообразныхъ клѣтокъ, и въ этой основной ткани повидимому безъ всякой правильности разсыяны гангліозные элементы, преимущественно маленькихъ размѣровъ, главнымъ образомъ пирамидальной или приближающейся къ ней формы.

Особеннаго рассмотрѣнія требуетъ только кора мозжечка по своему своеобразному строенію, но она у собакъ представляетъ полное сходство, почти тождество съ строеніемъ коры человѣческаго мозжечка, отличаясь отъ послѣдняго только меньшими размѣрами. Она, какъ извѣстно, состоитъ изъ двухъ слоевъ: наружнаго сѣраго и внутренняго (прилежащаго къ бѣлому веществу) такъ наз. ржавчиннаго или зернистаго, между которыми расположены характерныя для мозжечка клѣтки *Purkinje*. Наружный сѣрый слой представляетъ нѣкоторое сходство съ первымъ слоемъ коры полушарій, состоя изъ тонкопетливой, мелкозернистой основной ткани, бѣдной нервными элементами; но для этого слоя въ мозжечкѣ характерно развѣтвленіе въ немъ протоплазматическихъ отростковъ клѣтокъ *Purkinje*; многочисленные изъ этихъ отростковъ проходятъ по этому слою въ прямомъ, параллельномъ другъ другу направленіи, оканчиваясь свободно вблизи наружнаго края этого слоя; съ этого же края внутрь мозжечка проходятъ кровеносныя сосуды, выходящіе изъ *pia mater* въ перпендикулярномъ направленіи и развѣтвляющіеся тутъ же. Кромѣ того въ первомъ слоѣ мозжечковой коры разсыяны свободныя ядра и неправильной формы (главнымъ образомъ треугольной) клѣточные элементы, по всей вѣроятности нервной природы. У внутренней границы перваго слоя, соотвѣтственно уровню начала протоплазматическихъ отростковъ клѣтокъ *Purkinje*, проходятъ пучки нервныхъ волоконъ параллельныя поверхности извилинъ, съ заложенными въ нихъ веретенообразными элементами, длинная ось которыхъ совпадаетъ съ направ-

леніемъ пучковъ. Внутренній слой, зернистый или ржавчинный, состоитъ изъ сплошной массы тѣсно расположенныхъ другъ около друга мелкихъ круглыхъ зеренъ—кѣтокъ съ весьма незначительной, едва замѣтной протоплазмой и сравнительно большимъ ядромъ. Натура этихъ образованій еще точно не выяснена. У нихъ описываютъ два отростка, о дальнѣйшей судьбѣ которыхъ однако ничего положительнаго неизвѣстно. Въ послѣднее время *Денисенко* ⁵²⁾ описалъ въ ржавчинномъ слоѣ два рода зеренъ, различно относящихся къ красящимъ веществамъ (кармину и эозину). Но вообще до сихъ поръ еще неизвѣстно, принадлежатъ ли элементы этого слоя къ нервнымъ или соединительнотканнымъ образованіямъ. Между зернами, отграничивая ихъ другъ отъ друга, тянутся переплетенные между собой пучки тончайшихъ нервныхъ волоконъ и элементы неврогліи. Между двумя описанными слоями коры мозжечка лежатъ расположенныя въ одинъ рядъ, параллельно поверхности извилинъ, кѣтки *Purkinje*. Послѣднія на столько же характерны для мозжечка, насколько гигантскія кѣтки характерны для психомоторной области, а большія многоотростчатыя кѣтки переднихъ роговъ—для спиннаго мозга. Тѣло разбираемыхъ кѣтокъ имѣетъ приблизительно форму груши, стебель которой обращенъ кнаружи и развѣтвляется на многочисленные отростки въ первомъ (сѣромъ) слоѣ; изъ головки же груши выходитъ отростокъ не вѣтвящійся, осевоцилиндрической, который направляется кнутри къ бѣлому веществу и тамъ переходитъ въ нервное волокно. Судьба развѣтвляющихся отростковъ, дальнѣйшія соединенія ихъ, вообще отношеніе кѣтокъ *Purkinje* къ другимъ элементамъ мозжечка еще не выяснены достаточно. *Meynert* ³⁴⁾ предполагаетъ, что тѣло кѣтки *Purkinje* окружено оболочкой, состоящей изъ гиалиноваго вещества; но никто изъ другихъ изслѣдователей, кромѣ *Денисенко* ⁵²⁾, не подтверждаетъ такого взгляда, и это вообще невѣроятно, въ виду полной аналогіи кѣтокъ *Purkinje* съ другими гангліозными элементами центральной нервной системы. Онѣ также состоятъ изъ просвѣчивающей протоплазмы, представляющей гомогенный видъ, съ заложеными въ ея массу мелкими зернышками, содержитъ ясное ядро съ блестящимъ ядрышкомъ и относится къ реактивамъ, такъ же какъ всѣ другія разсмотрѣнныя выше нервныя кѣтки.

Межпозвоночные узлы собаки во всѣхъ отношеніяхъ представляютъ полную аналогію съ соответственными узлами человѣка. Они при вскрытіи межпозвоночныхъ отверстій представляются въ видѣ незначительныхъ утолщеній чечевицеобразной или веретенообразной формы, лежащихъ на мѣстѣ сліянія переднихъ и заднихъ корешковъ. Величина ихъ измѣняется смотря по уровню спиннаго мозга. Самые мелкіе узлы (иногда величиной немного больше булавочной головки) лежатъ въ спинной части, и размѣры ихъ быстро увеличиваются по мѣрѣ приближенія къ утолщеніямъ; самые большіе узлы принадлежатъ корешкамъ, отходящимъ внизъ отъ поясничнаго утолщенія. У молодыхъ собакъ межпозвоночные узлы вообще относительно большіхъ размѣровъ, чѣмъ у взрослыхъ—фактъ, гармонирующий съ взглядомъ на узлы какъ на трофическіе центры. По консистенціи свѣжіе узлы гораздо тверже и плотнѣе свѣжей ткани спиннаго или головнаго мозга, что зависитъ отъ окружающей ихъ плотной оболочки; кромѣ того они обыкновенно тѣсно срослены съ облегающей ихъ жировой тканью.

Межпозвоночные узлы находятся въ органической связи съ спиннымъ мозгомъ, обусловливаемой съ одной стороны тѣмъ, что узелъ заложенъ на пути задняго корешка, съ другой же стороны переходомъ оболочки съ спиннаго мозга по корешкамъ на узлы. Изученіемъ послѣдняго вопроса, т. е. отношенія узловъ къ спинномозговымъ оболочкамъ, мы главнымъ образомъ обязаны трудамъ *Axel Key* и *Retzius*'а⁵³), которые посредствомъ инъекцій окрашивающихъ жидкостей опредѣляли ходъ лимфатическихъ путей въ центральной нервной системѣ. Ислѣдованіями ихъ установлено слѣдующее: твердая и арахноидальная оболочки съ спиннаго мозга по корешкамъ непосредственно продолжаютъ на узелъ, и послѣдній подобно спинному мозгу также снабженъ субдуральнымъ и субарахноидальнымъ лимфатическимъ пространствомъ, хотя далеко не столь ясно. Дѣло въ томъ, что въ то время, какъ въ спинномъ мозгу твердая мозговая оболочка свободно облегаетъ мягкую на передней и задней поверхности, въ узлѣ существуютъ многочисленныя сращенія съ одной стороны между *dura mater* и окружающей жировой тканью, съ другой между *dura* и арахноидальнымъ листкомъ

помощью соединительнотканыхъ перемычекъ, образующихъ тѣсную сѣть лимфатическихъ пространствъ. Эта сѣть существуетъ также внутри узла, такъ какъ исходящія отъ *agachnoidea* соединительнотканые пучки и пластинки продолжаются въ вещество узла, отдѣляя другъ отъ друга клѣточные группы, и затѣмъ переходятъ на отходящій отъ узла нервный стволъ въ видѣ оболочки послѣдняго, хотя здѣсь соединительно-тканые перемычки, берущія начало отъ *dura* и *agachnoidea*, до такой степени смѣшиваются другъ съ другомъ, что о дифференцированіи субдуральной и субъарахноидальной лимфатической системы въ оболочкѣ нерва не можетъ быть и рѣчи.

Что касается нервныхъ элементовъ межпозвоночныхъ узловъ, то они рѣзко отличаются отъ гангліозныхъ клѣтокъ другихъ нервныхъ центровъ. Прежде всего бросается въ глаза снабженіе клѣтокъ капсулой, которая представляетъ весьма тонкое безструктурное образование похожее на пузырь. Капсула обложена на внутренней поверхности слоемъ плоскихъ клѣтокъ, снабженныхъ ядромъ. *Fraentzel* ⁵⁴) помощью импрегнаціи азотнокислымъ серебромъ доказалъ, что эти клѣточки принадлежатъ къ эндотеліальнымъ. Это воззрѣніе было еще раньше него высказано *Wagner*'омъ и *Robin*'омъ, и недавно подтверждено изслѣдованіями *Rawitz*'а ⁵⁵). *Arnold* ⁵⁶), изучавшій специально нервные узлы лягушки, высказалъ предположеніе, что эти капсулы составляютъ продолженіе Шванновской оболочки нерва, осевой цилиндръ котораго, по его мнѣнію, переходитъ въ ядро гангліознаго элемента. Масса же клѣтки (соответствующая протоплазмѣ), по мнѣнію *Arnold*'а, есть только обложный матеріалъ, состоящій изъ тонкозернистаго основнаго вещества и нитяныхъ образований. Въ виду этого сложнаго строенія, *Arnold* отрицаетъ за гангліозными элементами узловъ значеніе клѣтокъ и предлагаетъ для нихъ названіе «*Ganglienkörper*». Этотъ взглядъ *Arnold* распространяетъ также на симпатическіе, Ауербаховскіе и другіе нервные узлы. Хотя до *Arnold*'а и нѣкоторые другіе авторы, какъ *Bidder* и *Volkmann*, сомнѣвались въ клѣточной натурѣ гангліозныхъ элементовъ узловъ, но такой взглядъ въ настоящее время никѣмъ не поддерживается и стоялъ бы въ разрѣзъ съ нашими общими представленіями о строеніи нервныхъ

центровъ. По всей вѣроятности своеобразное строеніе гангліозныхъ элементовъ въ узлахъ, рѣзко различающееся отъ строенія клѣтокъ спиннаго и головнаго мозга, соотвѣтствуетъ специальной функціи узловъ, во многихъ отношеніяхъ еще темной. Аналогію представляеть мозжечекъ, специфическіе элементы котораго—кѣтки *Purkinje*—также рѣзко отличаются отъ гангліозныхъ элементовъ головнаго и спиннаго мозга. Кромѣ капсулы, особенность кѣтокъ нервныхъ узловъ заключается въ отношеніи къ нимъ отростковъ. Вслѣдствіе трудности изоляціи разбираемыхъ кѣтокъ, вопросъ о томъ, есть ли у нихъ отростки и именно сколько, возбуждалъ много разногласій. Не подлежитъ сомнѣнію, что встрѣчаются между ними экземпляры, лишенные отростковъ (*Kölliker, M. Moyer*), но это во всякомъ случаѣ исключенія; громадное же большинство ихъ снабжено отросткомъ, отличающимся отъ отростковъ другихъ кѣтокъ переброспинальной оси тѣмъ, что онъ начинается отъ тѣла кѣтки двумя ножками, изъ которыхъ одна продолжаетъ свой путь прямо и вѣроятно переходитъ дальше въ первое волокно, другая же на нѣкоторомъ разстояніи отъ кѣтки обвивается вокругъ первой въ видѣ спирали. Существованіе этихъ спиральныхъ отростковъ было открыто одновременно и независимо другъ отъ друга *Beale*'омъ и *I. Arnold*'омъ и затѣмъ подтверждено другими изслѣдователями; только нѣкоторые, какъ *Sander, Krause*, отчасти и *Schwalbe*, отрицаютъ нервную натуру спиральнаго волокна и считаютъ его отчасти соединительнотканнымъ образованіемъ, отчасти же продуктомъ оптического обмана. *Ranvier*⁵⁷) при помощи особеннаго способа обработки узловъ (интерстиціальное впрыскиваніе осміевоы кислоты и расщепленіе въ іодистой сывороткѣ) убѣдился въ томъ, что кѣтки ихъ снабжены только однимъ отросткомъ; но на нѣкоторомъ разстояніи отъ кѣтки этотъ отростокъ соединяется Т—образно съ волокномъ, исходящимъ изъ задняго корешка, въ одинъ нервный стволъ. Иногда нѣсколько отростковъ предварительно сливаются между собой и тогда уже вступаютъ въ Т—образное соединеніе. Эти наблюденія сперва были сдѣланы *Ranvier* на узлахъ кролика, но затѣмъ под-

тверждены и относительно другихъ позвоночныхъ, за исключеніемъ только рыбъ.

На разрѣзахъ изъ уплотненныхъ узловъ почти никогда не удается увидѣть отростковъ, и все поле зрѣнія выполнено нервными волокнами, клѣтками, соединительной тканью и сосудами. Распределение клѣтокъ въ спинно-мозговыхъ узлахъ представляетъ извѣстную законосообразность, а именно: по периферіи узла, непосредственно кнутри отъ одѣвающей его капсулы лежитъ сплошная масса клѣтокъ въ нѣсколько рядовъ (отъ 1—4), только мѣстами прерываемая сосудомъ или соединительнотканной перемычкой. Отъ этого клѣточного кольца идутъ по направленію къ центру разрѣза единичные ряды клѣтокъ, ограничивающіе между собой сегменты, которые наполнены разрѣзами нервныхъ волоконъ, перерѣзанныхъ въ различномъ направленіи; если разрѣзъ сдѣланъ перпендикулярно къ продольной оси узла, то большинство нервныхъ волоконъ перерѣзывается въ поперечномъ направленіи, но и здѣсь всегда встрѣчается множество такихъ, которыя перерѣзаны косо или почти горизонтально. Наконецъ, въ центрѣ разрѣза лежитъ опять группа клѣтокъ съ разбѣянными между ними волокнами. Единичныя клѣтки разбѣяны также въ сплошныхъ массахъ волоконъ, занимающихъ средней поясъ разрѣза. Клѣтки, такъ-же какъ и волокна, развиты соединительнотканными перегородками большей или меньшей толщины на отдѣльныя группы различной величины. Въ этихъ перегородкахъ заключаются сосуды, которые посылаютъ петли капилляровъ въ пространство между мелкими клѣточными группами и пучками волоконъ. На разрѣзахъ вблизи полюсовъ узла (у мѣста входа задняго корешка и выхода нервного ствола) количество клѣтокъ незначительно, и здѣсь онѣ расположены вокругъ разрѣза пучковъ волоконъ, какъ около оси. По изслѣдованіямъ *Rawitz*'а⁵⁸⁾, въ узлахъ новорожденныхъ млекопитающихъ (имѣющихъ не болѣе 10—14 дней отъ роду) клѣтки преобладаютъ надъ нервными волокнами и дѣлаютъ затруднительнымъ прослѣдить ходъ послѣднихъ; *Rawitz* объясняетъ это тѣмъ, что мѣлиновая обкладка чувствительныхъ нервовъ въ узлахъ развивается только въ внѣутробной жизни. Что касается величины клѣтокъ, то она вари-

руеть, смотря по величинѣ узла и по мѣсту разрѣза. Наибольшія клѣтки находятся въ узлахъ, соответствующихъ поясничному и шейному утолщеніямъ, и здѣсь занимаютъ именно наружный поясъ, прилежащій непосредственно къ оболочкѣ узла; кромѣ того, большіе экземпляры лежатъ также въ центрѣ (около оси) узла; тѣ же клѣтки, которыя разбѣяны между пучками волоконъ, принадлежатъ обыкновенно къ маленькимъ. По тончайшей структурѣ своей клѣтки узловъ похожи на клѣтки другихъ нервныхъ центровъ. Протоплазма ихъ представляется гомогенной, слегка зернистой, просвѣчивающей, интензивно окрашивается карминомъ; въ каждой клѣткѣ болѣе или менѣе въ центрѣ ея лежитъ ядро круглой или овальной формы, съ ядрышкомъ. Клѣтка лежитъ въ капсулѣ, состоящей изъ безструктурной, прозрачной оболочки, черезъ которую просвѣчиваетъ какъ сама нервная клѣтка, такъ и сѣть одѣвающихъ капсулу внутри плоскихъ эндотеліальныхъ клѣточекъ, также снабженныхъ ядромъ.

Къ структурѣ симпатическихъ узловъ относится все, что выше приведено относительно межпозвоночныхъ ганглій. Разница обуславливается тѣмъ, что въ расположеніи клѣтокъ и нервныхъ волоконъ въ симпатическомъ узлѣ не замѣчается такого правильнаго отношенія. Клѣтки здѣсь наполняютъ почти весь разрѣзъ сплошными массами и между ними по различнымъ направленіямъ проходятъ пучки волоконъ, лишенныхъ мѣлиновой обкладки. Сами клѣтки значительно меньше, чѣмъ въ спинномозговыхъ узлахъ, и имѣютъ почти всегда овальную форму, между тѣмъ какъ въ спинномозговыхъ преобладаютъ круглыя.

Переходя теперь къ описанію тѣхъ микроскопическихъ измѣненій, которыя найдены мною въ центральной нервной системѣ собакъ и кроликовъ, погибшихъ отъ голоданія, я буду излагать эти измѣненія отдѣльно для cadaго центра, начиная съ спиннаго мозга, но вмѣстѣ для обоихъ видовъ животныхъ, такъ какъ они въ томъ и другомъ случаѣ никакой существенной разницы не представляютъ.

При расщепленіи свѣжихъ препаратовъ спиннаго мозга подъ микроскопомъ никакихъ патологическихъ образованій найти нельзя,

и измѣненными представляются только нервныя клѣтки. При изоляціи ихъ труднѣе сохранить связь съ отростками, послѣдніе легче отламываются, чѣмъ въ нормальномъ состояніи. Большинство клѣтокъ отличается отъ здоровыхъ мутностью протоплазмы, но съ сохраненіемъ ядра. Совершенно не удается изолировать клѣтки съ сильными патологическими измѣненіями, которыя будутъ описаны ниже, что слѣдуетъ объяснить ихъ ломкостью; вѣроятно онѣ подъ вліяніемъ манипуляцій иглой распадаются на мелкія частицы, которыя, будучи разсыяны въ сѣти неврогій и скрыты между сосудами и прочими элементами ткани, ничѣмъ не выдаютъ свою принадлежность къ клѣткамъ. Иногда мнѣ удавалось изолировать такіе обломки, имѣющіе матовый блескъ, блѣдноокрашивающіеся карминомъ, лишеныя отростковъ, позволяющіе только догадываться о томъ, что это суть части клѣточного образованія; но эти находки даже мало обращали на себя мое вниманіе, потому что тутъ трудно рѣшить, на сколько въ конфигураціи этихъ обломковъ виновна природа и насколько игла. Въ сосудахъ большею частью при изоляціи кусочковъ свѣжей ткани ничего патологическаго видѣть нельзя; только на нѣкоторыхъ препаратахъ, и то преимущественно изъ кроличьяго спиннаго мозга, замѣчается набуханіе эндотелія и жировое перерожденіе его.

Между тѣмъ весьма рѣзкія измѣненія ткани представляются на тонкихъ разрѣзахъ изъ уплотненнаго мозга. Возраженіе, что въ произведеніи этихъ измѣненій участвуетъ уплотненіе, вліяя такъ или иначе на мозгъ голодныхъ собакъ, устраняется тѣмъ, что я совершенно тождественныя микроскопическія картины находилъ на разрѣзахъ свѣжаго спиннаго мозга. Но въ виду трудности получить изъ свѣжихъ препаратовъ срѣзы достаточной тонкости, я пользовался для изученія главнымъ образомъ мозгами уплотненными, пролежавшими не менѣе 6-ти недѣль въ 2%-номъ растворѣ двухромовислаго кали. Измѣненія, представляющіяся глазу на такихъ разрѣзахъ, крайне рѣзки и постоянны. Прежде всего бросается въ глаза рѣдкость совершенно нормальныхъ клѣтокъ: между тѣмъ какъ въ переднихъ рогахъ сѣраго вещества въ мозгѣ здоровыхъ животныхъ лежатъ вышеуказанными группами характерныя многоотростчатыя клѣтки, здѣсь такіе экземпляры принадлежатъ къ исключеніямъ.

Клѣтки наиболѣе похожія на нормальныя по конфигураціи и связи съ отростками, а также по отношенію къ реактивамъ, все-таки отличаются тѣмъ, что протоплазма ихъ, какъ и протоплазма ихъ отростковъ, мутна, болѣе зерниста, чѣмъ въ здоровомъ состояніи; ядро, хотя вполне сохранено и просвѣчивается, но не такъ ясно; все тѣло клѣтки какъ-бы набухло, пропитано мутной жидкостью, уксусная кислота просвѣтляетъ ихъ. Такое состояніе вполне соотвѣтствуетъ тому патологическому измѣненію, которое наблюдается въ первыхъ стадіяхъ всякаго воспалительнаго или дегенеративнаго процесса и которое обозначается техническимъ терминомъ «мутное набуханіе» (*trübe Schwellung*.) Другая модификація клѣтокъ заключается въ томъ, что онѣ слабѣе окрашиваются карминомъ и выдѣляются изъ общей картины своимъ блѣднымъ видомъ, имѣющимъ матовый, восковидный или стеклянный блескъ; изъ этой матовой протоплазмы рѣзко выглядываетъ ядро, ограниченное блестящими контурами. Ихъ, впрочемъ, можно легко отличить и на неокрашенныхъ препаратахъ, потому что протоплазма ихъ имѣетъ совершенно гомогенную структуру безъ всякаго слѣда зернистости, а кромѣ того, это измѣненіе химическаго строенія въ большинствѣ случаевъ совпадаетъ съ измѣненіемъ конфигураціи клѣточного тѣла. Последнее въ нормальномъ состояніи, какъ извѣстно, ограничено сферическими плоскостями, но во многихъ мѣстахъ представляетъ угловатость — именно тамъ, гдѣ начинаются отростки; между тѣмъ, указанные патологическія клѣтки представляются округленными, свободно лежащими въ петляхъ невроглии, и почти совершенно не имѣютъ связи съ отростками, которые въ значительной степени атрофированы. Многіе экземпляры этихъ «восковидно» перерожденныхъ клѣтокъ представляютъ также атрофію, не выполняя предназначеннаго для нихъ пространства въ ткани и мѣстами на краю ихъ замѣчается потеря вещества въ видѣ полудланныхъ изъѣдинъ. Ядро ясно, даже рѣзче обыкновеннаго, видно въ тѣхъ матовыхъ клѣткахъ, которыя еще сохранили свою субстанцію; но въ тѣхъ, которыя атрофированы, ядро также представляетъ измѣненія. Вмѣсто блестящаго ядрышка, оно содержитъ множество зеренъ, или въ центрѣ ядра лежитъ безструктурная масса, отдѣленная отъ периферіи

свѣтлымъ поясомъ; контуры ядра теряютъ рѣзкую ограниченность, и все оно становится блѣднымъ, какъ-бы затушевывается и наконецъ совершенно исчезаетъ. Въ этомъ случаѣ матовая клѣтка превращается въ безструктурную пластинку неправильной формы, свободно лежащую въ сѣти невроглии; благодаря блѣдной окраскѣ, отсутствію ядра, отростковъ и характерной клѣточной формы, такіе обломки при поверхностномъ взглядѣ на препаратъ даже съ трудомъ различаются, какъ клѣточные образованія, сливаясь съ окружающей основной тканью. Потери вещества, большей частью выражающіяся полулунными вырѣзками на поверхности клѣтки, часто замѣчаются также внутри ея въ видѣ замкнутыхъ пустыхъ пространствъ (вакуоль). Нерѣдко все тѣло клѣтки испещрено вакуолами, какъ на периферіи, такъ и внутри ея, такъ что она представляетъ видъ рѣшета. Нужно замѣтить, что такія вакуолы встрѣчаются не только въ совершенно перерожденныхъ клѣткахъ, но и въ такихъ, которыя хотя претерпѣли характерное химическое измѣненіе, но еще сохранили какъ очертанія, такъ и ядро. Точно также вакуолизация наблюдается въ клѣткахъ, еще окрашивающихся карминомъ, какъ здоровыя, такъ что нерѣдко такія клѣтки представляютъ видъ сѣтки, въ которой петли состоятъ изъ повидимому нормальныхъ протоплазматическихъ перемычекъ. Далѣе, въ иныхъ случаяхъ перерожденная протоплазма клѣточныхъ остатковъ представляется какъ бы разрѣженной, частицы ея повидимому отдѣлились другъ отъ друга, какъ будто разсыпались. Что подобное распаденіе клѣтокъ, безслѣдное разрушеніе ихъ, имѣетъ мѣсто, помимо только что указанныхъ картинъ, подтверждается также тѣмъ, что вообще количество клѣтокъ, входящихъ въ составъ характерныхъ группъ переднихъ роговъ, значительно меньше и во многихъ случаяхъ, гдѣ подъ микроскопомъ представляется однообразная картина сѣраго вещества, съ увѣренностью можно сказать, что здѣсь были клѣтки, которыя безслѣдно исчезли вслѣдствіе патологическаго процесса. По всей вѣроятности клѣтка при окончательномъ распаденіи превращается въ жировыя зернышки, которыя всасываются. Это предположеніе подтверждается тѣмъ, что при продолжительной обработкѣ ээпромъ блѣдныя глыбки, представляющія очевидно уже весьма дальнюю стадію на пути къ разруше-

нію, оказываются разрѣженными, и въ нихъ можно узнать многочисленныя точечныя потери вещества, которое вымыто и растворено эфиромъ. Слѣдовательно, нужно допустить, что при прогрессированіи патологическаго процесса происходитъ молекулярное, частичное жировое перерожденіе, которое постепенно захватываетъ массу клѣтки и приводитъ къ исчезновенію ея. Что же касается того химическаго превращенія, которое проявляется въ матовомъ безструктурномъ видѣ протоплазмы и потерѣ способности ея окрашиваться карминомъ, то оно должно быть другого характера, такъ какъ осміева кислота такихъ клѣтокъ не окрашиваетъ въ черный цвѣтъ, реактивы на жиръ ихъ цѣликомъ не растворяютъ; точно также онѣ не даютъ реакціи на амилоидъ и индифферентно относятся къ укусовой кислотѣ. Впрочемъ, опредѣленіе химизма патологическихъ процессовъ всегда составляетъ камень преткновенія при патолого-анатомическихъ изслѣдованіяхъ.

Кромѣ описанныхъ типовъ измѣненныхъ клѣтокъ встрѣчается иногда, хотя въ весьма рѣдкихъ случаяхъ, другой способъ перерожденія ихъ. Именно клѣтка принимаетъ форму, дающую представление о раздутомъ пузырьѣ, который интенсивно окрашивается карминомъ, субстанція котораго повидимому безструктурна и съ трудомъ позволяетъ различать ядро и отдѣльныя вакуолы. Эти клѣтки представляются увеличенными въ размѣрѣ, всегда совершенно выдѣляются изъ окружающей ткани, такъ что онѣ лежатъ изолированно на разрѣзахъ изъ уплотненнаго спиннаго мозга. Обыкновенно у нихъ остается только одинъ отростокъ, также расширенный (гипертрофированный) и имѣющій такой же видъ, какъ сама клѣтка. Описанное измѣненіе было найдено мною только въ нѣсколькихъ случаяхъ на немногихъ препаратахъ. «Пигментно-перерожденныхъ» клѣтокъ, какія описываетъ *Н. Поповъ*³⁰⁾ въ спинномъ мозгу своей голодной собаки, я на своихъ препаратахъ ни разу не встрѣчалъ.

Всѣ указанныя измѣненія относятся къ большимъ гангліознымъ элементамъ переднихъ роговъ и рѣзче всего выражены тамъ, гдѣ эти клѣтки наиболѣе развиты, т. е. въ поясничномъ и шейномъ утолщеніи. Въ этой области почти каждый разрѣзъ представляетъ

нѣсколько экземпляровъ клѣтокъ, перерожденныхъ въ большей или меньшей степени. Чѣмъ дольше животное прожило при голоданіи и чѣмъ больше оно потеряло при этомъ въ вѣсѣ, тѣмъ значительнѣе количество перерожденныхъ клѣтокъ, представляющихся на разрѣзѣ, тѣмъ рѣже встрѣчаются препараты съ незначительными измѣненіями и тѣмъ рѣже, наконецъ, измѣненія.

Что касается послѣдовательнаго развитія этихъ измѣненій, перехода отъ одного типа къ другому, то прежде всего ясно, что превращеніе характерной нервной клѣтки въ безструктурную безформенную глыбку есть крайняя стадія, предшествующая полному разрушенію клѣтки. Относительно же взаимнаго отношенія другихъ способовъ измѣненія сравненіе препаратовъ изъ собакъ, умершихъ съ различной быстротой и различной потерей вѣса, показываетъ, что первое измѣненіе, поражающее клѣтки уже при незначительномъ голоданіи, заключается въ той картинѣ, которую я выше описалъ, какъ «мутное набуханіе». Затѣмъ при одинаковой интензивности процесса однѣ клѣтки переходятъ въ состояніе такъ наз. «восковиднаго» перерожденія или же, не переходя въ это состояніе, прямо начинаютъ вакуолизироваться; блѣдныя же и «восковидныя» клѣтки могутъ перейти къ дальнѣйшему разрушенію или также при помощи вакуолизаціи, или же могутъ постепенно «таять», доходя до полнаго исчезновенія. Ядра представляются нормальными во многихъ клѣткахъ, которыя уже успѣли вакуолизироваться или претерпѣли химическое перерожденіе; при дальнѣйшемъ развитіи дегенеративнаго процесса они обыкновенно принимаютъ сами участіе въ разрушеніи, хотя встрѣчаются экземпляры клѣтокъ, которыя подвинулись уже весьма далеко на пути къ разрушенію, между тѣмъ какъ ядра ихъ еще незначительно измѣнены. Отъ какихъ условій зависитъ способъ распадѣнія—помощью перехода въ „восковидное“ перерожденіе или путемъ непосредственной вакуолизаціи мутно-набухшихъ клѣтокъ, трудно сказать; можетъ быть что тутъ играютъ роль различія въ химическомъ составѣ отдѣльныхъ клѣтокъ, — можетъ быть отношенія ихъ къ окружающимъ сосудамъ. Многіе авторы, имѣвшіе дѣло съ диффузными процессами перерожденія клѣтокъ въ спинномъ мозгу

(*James Ross* ⁵⁹), *Поповъ* ³⁰), *Чижевъ* ⁶⁰) и др.), указываютъ на тотъ фактъ, что болѣе и скорѣе всего поражаются тѣ клѣточные индивидуумы, которые ближе всего лежатъ къ сосудамъ. *Ross* выражается по этому поводу слѣдующимъ образомъ: «Можно сказать, что линіи распредѣленія сосудовъ составляютъ линіи наименьшаго сопротивленія болѣзни», и я долженъ присоединиться къ этому воззрѣнію. Но я не могу согласиться съ другимъ положеніемъ *Ross'a*, утверждающимъ, что болѣзненные процессы, поражающіе характерныя клѣточные группы въ переднихъ рогахъ спиннаго мозга, всегда интензивнѣе и скорѣе выражены на периферіи группъ, чѣмъ въ центрѣ ихъ; на моихъ препаратахъ не наблюдается такой правильности въ распредѣленіи интензивности процесса; какъ уже указано, при равенствѣ прочихъ условій вблизи сосудовъ чаще всего встрѣчаются наиболѣе измѣненные клѣтки, но поскольку периферія клѣточныхъ группъ не богаче сосудами, чѣмъ центръ ихъ, постольку и степень измѣненій не представляетъ постоянства въ этомъ отношеніи.

Клѣтки, разбѣяныя въ заднихъ рогахъ спиннаго мозга, не принимаютъ особенно рѣзкаго участія въ дегенеративномъ процесѣ, хотя и въ нихъ нельзя не обратить вниманія на мутное набуханіе; но среди нихъ никогда не замѣчается такого сильнаго разрушенія, какому подвергаются клѣтки переднихъ роговъ.

Сама основная ткань, въ которой заложены сосуды и специфическіе элементы спиннаго мозга, не представляетъ рѣзкихъ измѣненій, по крайней мѣрѣ въ гистологическомъ отношеніи; но бросается въ глаза нѣкоторая мутность и набухлость ея. *Н. Поповъ* ³⁰), изслѣдовавшій спинной мозгъ одной голодной собаки, утверждаетъ, что „основная ткань сѣраго вещества превращена въ безструктурную однородную массу, интензивно окрашивающуюся карминомъ“ (стр. 60). Изслѣдуя болѣе десятка спинныхъ мозговъ голодныхъ собакъ, а также кроликовъ, я ничего подобнаго не замѣчалъ; точно также *Маньковский* ³¹) не говоритъ ни слова объ измѣненіяхъ основной ткани спиннаго мозга при голоданіи.

Что касается измѣненій сосудистой системы спиннаго мозга при голоданіи, то прежде всего обращаетъ на себя вниманіе крайнее

переполненіе капилляровъ и сосудовъ (преимущественно венозныхъ) кровяными шариками, какъ бѣлыми, такъ и красными, при чемъ особенно интересно то обстоятельство, что переполненіе сосудовъ замѣчается главнымъ образомъ въ тѣхъ отдѣлахъ спиннаго мозга, въ которыхъ клѣтки подверглись наиболѣе рѣзкимъ измѣненіямъ. Уже выше я указалъ на то, что не на каждомъ разрѣзѣ спиннаго мозга патологическій процессъ представляется въ одинаковой степени и интензивности; оказывается, что наибольшее число измѣненныхъ клѣтокъ и наиболѣе значительное разрушеніе послѣднихъ наблюдается на такихъ препаратахъ, на которыхъ сосуды представляются наиболѣе переполненными. Я здѣсь желаю только констатировать совпаденіе этихъ двухъ фактовъ, не входя въ разсмотрѣніе вопроса о значеніи его, что будетъ сдѣлано ниже.

Къ очень нерѣдкимъ явленіямъ на препаратахъ изъ спинныхъ мозговъ голодныхъ собакъ (и кроликовъ) принадлежатъ кровоизліянія, хотя всегда незначительныя. Микроскопъ обнаруживаетъ въ окрестности переполненнаго сосуда (какъ на продольныхъ, такъ и на поперечныхъ или косыхъ разрѣзахъ) большее или меньшее количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, свободно лежащихъ въ основной ткани вокругъ стѣнокъ сосуда; между тѣмъ, при самомъ внимательномъ изслѣдованіи, также какъ при разсматриваніи изолированныхъ сосудовъ, не удается открыть ни слѣда разрыва въ стѣнкахъ ихъ, такъ что выхожденіе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ приходится объяснить діapedезисомъ. Вообще измѣненія, видимыя микроскопомъ въ стѣнкахъ сосудовъ, какъ уже выше упомянуто, весьма незначительны, особенно у собакъ; на препаратахъ изъ спиннаго мозга кроликовъ гораздо чаще и лучше констатируется набуханіе эндотелія и жировое перерожденіе его на стѣнкахъ капилляровъ. Но что измѣненія въ сосудистыхъ стѣнкахъ должны имѣть мѣсто, доказывается уже тѣмъ фактомъ, что діapedезисъ происходитъ въ сравнительно значительныхъ размѣрахъ и какъ постоянное явленіе. Нѣтъ, конечно, никакого затрудненія въ томъ, чтобы представить себѣ глубокія даже измѣненія сосудистыхъ стѣнокъ, дѣлающія ихъ патологически-проходимыми безъ рѣзкихъ гистологическихъ измѣненій. *Маньковский* ³¹⁾ говоритъ о необычайной скучен-

ности ядеръ въ стѣнкахъ сосудовъ спиннаго мозга у голодныхъ собакъ и кроликовъ, но совершенно основательно не считаетъ возможнымъ видѣть въ этомъ патологическую пролиферацію эндотелиальныхъ клѣтокъ, такъ какъ ему не удавалось наблюдать переходныхъ формъ клѣтокъ съ дѣлящимися ядрами (стр. 30); я съ своей стороны также ничего подобнаго не видѣлъ.

Помимо указаннаго выхожденія кровяныхъ тѣлецъ изъ сосудовъ, составлявшаго довольно распространенное явленіе, на многихъ препаратахъ, хотя гораздо рѣже, наблюдалось еще другое патологическое измѣненіе сосудовъ—именно образованіе такъ наз. плазматического эксудата. Этотъ патологическій продуктъ представляется въ видѣ сплошной безструктурной стекловидной массы, нерѣдко пронизанной вакуолами, интенсивно окрашивающейся карминомъ, которая внѣдрена въ нервную ткань.

Видъ разбираемаго патологическаго образованія производитъ такое впечатлѣніе, будто это есть жидкая масса, которая залила ткань на извѣстномъ протяженіи, разрушила все, что ей встрѣтилось, и застыла на мѣстѣ изліянія. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ на препаратахъ уже макроскопически можно было констатировать выпаденіе ткани, и микроскопическое изслѣдованіе обнаруживало въ такихъ случаяхъ, что стѣнки образовавшейся полости обложены безструктурной стекловидной массой; со стѣнокъ внутрь полости торчатъ обломки того же самаго вещества въ видѣ волосистыхъ нитокъ и неправильной формы отростковъ. Эти полости имѣли веретенообразную, эллиптоидную форму съ вертикально направленной осью; длина ихъ не превышала одного сантиметра, наибольшая ширина поперечнаго сѣченія не болѣе миллиметра. Образованіе такихъ полостей съ плазматическимъ эксудатомъ на стѣнкахъ ихъ несомнѣнно объясняется тѣмъ, что здѣсь при жизни произошло изліяніе жидкости, которая успѣвала выливаться вонъ, если случайно свѣжая ткань спиннаго мозга разрѣзалась въ мѣстѣ, соответствующемъ изліянію; если же эти полости оставались не вскрытыми въ свѣжемъ состояніи или были очень незначительныхъ размѣровъ, то онѣ послѣ оплотнѣнія и дають на поперечномъ разрѣзѣ картину гомогенной безструктурной массы, замѣняющей собой нормально лежація на соответствен-

номъ мѣстѣ тканевые элементы. Я встрѣчалъ указанный патологическій продуктъ исключительно въ сѣромъ веществѣ, преимущественно около сосудовъ: на продольномъ разрѣзѣ сосуда послѣдній обложенъ плазматическимъ эксудатомъ какъ оболочкой, съ трудомъ позволяющей различать самыя стѣнки сосуда; на поперечномъ разрѣзѣ эксудатъ окружаетъ сосудъ въ видѣ толстаго неправильнаго кольца. Но отдѣльныя массы эксудата встрѣчаются въ сѣромъ веществѣ также на разстояніи отъ сосудовъ, безъ непосредственнаго прикосновенія съ послѣдними. Въ такихъ случаяхъ эти массы нерѣдко сморщиваются въ различныхъ направленіяхъ, принимая причудливыя формы, которыя иногда на первый взглядъ могутъ даже симулировать перерожденную нервную клѣтку. Граница эксудата съ окружающей нервной тканью обыкновенно представляетъ ломанную, зазубренную линію.

Вышеуказанное образованіе полостей, отношеніе разбираемаго патологическаго продукта къ сосудамъ, а также видъ его и отношеніе къ реактивамъ, заставляють принять, что онъ представляетъ ничто иное, какъ бѣлковинную субстанцію (фибринъ?), выступившую изъ крови въ окружающую ткань и свернувшуюся здѣсь. Но въ виду того, что мнѣнія авторовъ относительно природы и происхожденія разбираемаго патологическаго продукта не совсѣмъ согласны между собой, я считаю нужнымъ здѣсь же привести имѣющіяся въ литературѣ данныя объ этомъ предметѣ.

Въ первый разъ этотъ патологическій продуктъ былъ описанъ *Lockhardt Clarke* омъ ⁶¹⁾ въ 1861 году подъ названіемъ «granular desintegration» въ спинномъ мозгу субъекта, который при жизни представлялъ картину мышечной атрофіи. Въ 1865 г. тотъ же авторъ ⁶²⁾ нашелъ этотъ процессъ въ спинномъ мозгу въ шести случаяхъ тетануса и описываетъ его здѣсь подробнѣе, называя его «fluid» или «granular desintegration» и объясняя его развитіе слѣдующимъ образомъ: первоначально происходитъ размягченіе нервной ткани съ разрушеніемъ мѣлиновыхъ обкладокъ и осевыхъ цилиндровъ; затѣмъ эти обломки нервныхъ элементовъ превращаются въ зернистую массу, которая смѣшивается съ зернами эксудативной жидкости; наконецъ, возникшее такимъ путемъ веще-

ство дѣлается жидкимъ, однообразнымъ. Микроскопическую картину «granular desintegration» *Lockhardt Clarke* описываетъ какъ своеобразную нѣжную и прозрачную ткань, немного зернистую, въ которой содержатся обломки нервныхъ волоконъ, амилоидныя тѣльца и сосуды. Если исключить изъ картины только что перечисленные случайныя составныя части (продукты размягченія нервной ткани), то становится яснымъ, что «granular» или «fluid desintegration» *Clarke*'а тождественно съ продуктомъ, описаннымъ нами выше подъ названіемъ плазматическаго эксудата. Тоже самое, со всѣми характерными особенностями, было найдено *Hayem*'омъ⁶²⁾ въ двухъ случаяхъ внезапно развившейся парализаціи съ быстрымъ исходомъ въ смерть (острый диффузный мѣлитъ). Описаніе этого автора, называющаго найденное имъ патологическое образованіе коллоиднымъ эксудатомъ, не оставляетъ никакого сомнѣнія въ томъ, что оно тождественно съ granular desintegration *Clarke*'а, хотя самъ *Hayem* не высказывается объ этомъ опредѣленно. Точно также «коллоидный эксудатъ» въ спинномъ мозгу описанъ *Baumgarten*'омъ⁶⁴⁾ у человѣка, погибшаго отъ сибирской язвы, *Benedict*'омъ⁴¹⁾ при собачьемъ бѣшенствѣ и др. Профессоръ *Мержеевскій*⁶⁵⁾ находилъ въ корѣ головного мозга при прогрессивномъ парализѣ наукообразныя образованія, состоящія, по его мнѣнію, изъ свернувшихся волоконъ фибрина; очевидно, что это тотъ же процессъ выпотѣнія, который въ другихъ случаяхъ приводитъ къ сплошнымъ массамъ коллоидной ткани. Совершенно своеобразный взглядъ на разбираемый процессъ высказалъ въ 1875 г. *Arndt*⁶⁶⁾. Этотъ авторъ считаетъ тѣ образованія, которыя описаны подъ названіемъ: «granular desintegration» или «exsudat colloide» (или plasmatique) за результаты сложныхъ процессовъ; существенное участіе въ нихъ принимаютъ, по его мнѣнію, эмбриональныя соединительнотканныя кѣтки, встрѣчающіяся въ центральной нервной системѣ во всѣ періоды жизни въ обильномъ количествѣ, главнымъ образомъ около адвентиціи сосудовъ. При гипертрофіи этихъ кѣтокъ изъ нихъ образуются большіе стекловидные студенистые шары; если масса такихъ кѣтокъ лежитъ рядомъ, то кажется, какъ будто протоплазма ихъ слилась въ одну стекловидную массу, въ которой раз-

сѣяны темныя зернышки, а ядеръ почти не замѣчается. Эта масса раздвигаетъ и приводитъ къ атрофіи прилежащую нервную ткань, міэлиновыя обкладки волоконъ распадаются, перерождаются и доставляютъ матеріаль для образованія амилоидныхъ тѣлецъ и гіалоидныхъ массъ. Образуюсь преимущественно вокругъ сосудовъ, послѣднія вызываютъ застой лимфы и эксудатъ ея, который свертывается и доставляетъ вторую составную часть *granular desintegration*; кромѣ того, въ составъ ея входятъ кровяныя тѣльца и гіалоидныя глыбки. Излагая только что приведенный взглядъ на патогенезъ разбираемаго патологическаго продукта, *Arndt* тутъ же высказываетъ мысль, что этотъ процессъ по натурѣ своей стоитъ близко къ сѣрому перерожденію, которое наступаетъ тогда, когда нѣкоторыя изъ указанныхъ клѣтокъ, вмѣсто того, чтобы гипертрофироваться, превращаются въ паукообразныя. Какъ извѣстно, никто не раздѣляетъ подобнаго возрѣнія на патогенезъ сѣраго перерожденія; точно также *Arndt* не приводитъ никакихъ фактическихъ данныхъ для подтвержденія гипертрофіи круглыхъ клѣточекъ, произвольно принимаемыхъ имъ за соединительнотканныя. Поэтому его возрѣніе на процессъ «*granular desintegration*» не требуетъ специальныхъ возраженій. Вмѣстѣ съ тѣмъ нельзя, однако, отрицать, чтобы этотъ процессъ не комбинировался иногда съ размягченіемъ нервныхъ клѣтокъ и волоконъ, чѣмъ и можно объяснить микроскопическую картину, представляющуюся *Lockhardt Clarke*'у. Въ моихъ же случаяхъ, какъ и въ наблюденіяхъ *Попова*³⁰⁾ (при отравленіи свинцемъ, мышьякомъ и ртутью), *Чижа*⁶⁷⁾ (при прогрессивномъ параличѣ) и др., безструктурныя массы, расположенныя въ нервной ткани, по всей вѣроятности представляютъ эксудатъ бѣлковиннаго вещества изъ кровянаго ложа.

Соединительные элементы, входящіе въ составъ спиннаго мозга, не обнаруживаютъ участія въ дегенеративномъ процессѣ, и перекладины, которыми раздѣляются волокна бѣлаго вещества на отдѣльныя группы пучковъ, не представляютъ рѣзкихъ измѣненій. Но видъ бѣлаго вещества производитъ такое впечатлѣніе, будто эти перекладины истончены, между ними болѣе свободныхъ промежутковъ, и въ нихъ разсѣяно менѣе соединительно-тканныхъ

зеренъ и ядеръ, чѣмъ въ нормальномъ состояніи. Конечно, безпристрастная оцѣнка такихъ отношеній чрезвычайно затруднительна, такъ какъ тутъ весьма много зависитъ отъ толщины препарата; поэтому я не могу говорить съ положительностью объ атрофіи соединительной ткани. Тѣже разсужденія приложимы къ самымъ бѣлымъ столбамъ. Калибры нервныхъ волоконъ такъ разнообразны и непостоянны, что говорить съ положительностью объ атрофіи ихъ въ смыслѣ уменьшенія размѣровъ очень трудно, когда измѣненія не рѣзко выражены. Во всякомъ случаѣ я могу констатировать отсутствіе какихъ бы то ни было дегенеративныхъ процессовъ въ волокнахъ бѣлаго вещества. Микроскопическая картина периферическихъ нервовъ (п. п. ischiadici) у собакъ, умершихъ отъ голода, также ничего патологическаго не представляетъ, хотя и здѣсь не исключена возможность незначительной простой атрофіи. *Маньковский*³¹⁾ также ничего не говоритъ объ измѣненіяхъ бѣлаго вещества спиннаго мозга.

✓ Заключивая здѣсь описаніе патологическихъ измѣненій спиннаго мозга при голоданіи, я долженъ указать на нѣкоторыя разногласія между моими результатами и указаніями *Попова*³⁰⁾ и *Маньковского*³¹⁾, писавшихъ о томъ же предметѣ. Что я не находилъ «пигментно-перерожденныхъ» клѣтокъ и «превращенія основной ткани сѣраго вещества въ безструктурную однородную массу», о чемъ говоритъ *Поповъ* (стр. 60)—я уже упомянулъ выше; *Маньковский* также ничего подобнаго не описываетъ. Съ другой стороны *Поповъ* вовсе не встрѣчалъ мутно-набухшихъ клѣтокъ, между тѣмъ какъ *Маньковский* и я находили ихъ въ изобиліи. Утвержденіе *Попова*, что «въ бѣломъ веществѣ многія нервныя волокна атрофированы», по моему мнѣнію, не можетъ считаться убѣдительнымъ на основаніи вышериведенныхъ соображеній. Изліянія крови въ подлежащую ткань нашелъ и *Поповъ* въ своемъ случаѣ, между тѣмъ какъ плазматическаго экссудата у него не оказалось; *Маньковский* же не говоритъ ни о томъ, ни о другомъ. Наконецъ, послѣдній упоминаетъ еще о различіи въ измѣненіяхъ клѣтокъ при голоданіи, замѣченномъ имъ между кроликами и собаками: «.....характеръ измѣненій варьировался въ обоихъ случаяхъ» — говоритъ онъ на стр. 36-ой.—«Въ то время, какъ у кроликовъ преобладавали эле-

менты съ перерожденнымъ ядромъ, у собакъ несравненно чаще имѣло мѣсто явленіе простой атрофіи гангліозныхъ клѣтокъ». Я не могу подтвердить такое наблюденіе; напротивъ, я замѣтилъ полное тожество въ патологическомъ процессѣ въ клѣткахъ спиннаго мозга кроликовъ и собакъ, да и аргііі трудно было бы ожидать чего нибудь другого. Разумѣется, что нельзя сравнить между собою любые препараты изъ спинныхъ мозговъ обоихъ животныхъ, но только въ томъ смыслѣ, что патологическій процессъ вообще не выраженъ съ одинаковой рѣзкостью на всѣхъ разрѣзахъ; въ этомъ отношеніи однако и у одного и того же животнаго можетъ замѣчаться большое различіе между отдѣльными препаратами. Впрочемъ, что *Маньковский* самъ не придаетъ принципиальнаго значенія найденному имъ различію, вытекаетъ изъ другого мѣста его работы (стр. 33), гдѣ онъ говоритъ слѣдующее: «Въ гангліозныхъ элементахъ спиннаго мозга собакъ встрѣчены картины, аналогичныя описаннымъ у кроликовъ; разница выразилась лишь въ экстенсивности того или другаго процесса. Въ то время, когда относительно рѣдко попадались клѣтки съ нормально зернистымъ сморщеннымъ ядромъ, или совершенно безъядерныя, клѣтки въ состояніи атрофіи были явленіемъ довольно распространеннымъ». При такой формулировкѣ разногласіе между нами становится не столь рѣзкимъ, и замѣчаніе *Маньковского* можно объяснить тѣмъ, что онъ случайно чаще попадалъ у кроликовъ на препараты съ измѣненными ядрами, у собакъ же безъ нихъ.

Я началъ изложеніе патолого-анатомическихъ измѣненій центральной нервной системы съ описанія спиннаго мозга потому, что послѣдній наиболѣе пригоденъ для изученія патологическаго процесса, такъ какъ у животныхъ, перенесшихъ голодь въ теченіи довольно продолжительнаго времени, почти на всякомъ разрѣзѣ встрѣчаются болѣе или менѣе значительныя измѣненія. Совсѣмъ другое—кора головного мозга: здѣсь иногда долго приходится искать, пока встрѣтятся разрѣзъ съ ясными патологическими измѣненіями. Нужно замѣтить, что, собственно говоря, и здѣсь почти нѣтъ препарата, на которомъ бы отсутствовало легкое помутнѣніе основной ткани или мутное набуханіе нѣкоторыхъ клѣтокъ, но эти измѣне-

нія столь слабы и нерѣзки, что вниманіе обращается на нихъ лишь послѣ того, какъ удастся разсмотрѣть препараты съ рѣзкими измѣненіями. Здѣсь также, какъ въ спинномъ мозгу, измѣненіе гангліозныхъ элементовъ идетъ совмѣстно съ переполненіемъ сосудовъ кровяными тѣльцами. Самое распространенное измѣненіе нервныхъ клѣтокъ мозговой коры состоитъ въ мутномъ набуханіи; оно поражаетъ какъ крупныя пирамидки, такъ и мелкія клѣтки различной формы. Исключеніе представляютъ только круглые элементы мозговой коры, состоящіе изъ нѣжной прозрачной протоплазмы и большаго яснаго ядра, которые, какъ выше указано, въ обильномъ количествѣ встрѣчаются въ мозгу молодыхъ собакъ. По скольку протоплазма всѣхъ другихъ нервныхъ элементовъ мозговой коры отличается отъ протоплазмы этихъ клѣтокъ, по стольку и патологическія измѣненія ихъ своеобразны. Они прежде всего отражаются на разрѣженіи протоплазмы, которая становится еще нѣжнѣе, еще прозрачнѣе, чѣмъ въ нормальномъ состояніи; но понятно, что при такомъ характерѣ измѣненія его можно съ увѣренностью констатировать только тогда, когда процессъ выраженъ болѣе или менѣе интенсивно. Съ другой стороны, ядра этихъ клѣтокъ оказываются менѣе устойчивыми, чѣмъ въ другихъ, въ томъ смыслѣ, что въ нихъ очень часто замѣчается накопленіе зернышекъ, между тѣмъ какъ контуры ядра сохраняются и нисколько не теряютъ своей рѣзкости. Другія клѣтки мозговой коры — пирамидальныя, многоугольныя, веретенообразныя — напротивъ, подобно клѣткамъ спиннаго мозга, представляютъ послѣдовательный рядъ дегенеративныхъ процессовъ протоплазмы. Послѣ мутнаго набуханія наблюдается вакуолизациа, химическое перерожденіе въ видѣ описаннаго выше «восковиднаго» и разрушеніе. Нужно замѣтить, что хотя патологическій процессъ въ отдѣльныхъ клѣткахъ достигаетъ въ головномъ мозгу такой же степени интенсивности, какъ въ спинномъ мозгу, по никогда не приходится наблюдать здѣсь сплошной группы рѣзко перерожденныхъ клѣтокъ, какъ это обыкновенно бываетъ въ переднихъ рогахъ сѣраго вещества спиннаго мозга. Дѣло производитъ такое впечатлѣніе, какъ будто патологическій процессъ, поражая мозговую кору въ незначительной степени диффузно, только мѣстами обостряется

до болѣе интензивной степени, при чемъ эти фокусы весьма небольшихъ размѣровъ, и въ распредѣленіи ихъ по областямъ мозговой поверхности не удается замѣтить никакой правильности. Но во всякомъ случаѣ ихъ можно найти во всѣхъ отдѣлахъ мозговой коры, какъ въ психомоторной области, такъ и въ затылочной, какъ въ лобныхъ доляхъ, такъ и къ темянныхъ. Въ проявленіи дегенеративнаго процесса въ различныхъ областяхъ коры замѣчаются различія, зависящія отъ вида клѣтокъ, населяющихъ ихъ. Въ большихъ пирамидальныхъ клѣткахъ психомоторныхъ центровъ никогда не наблюдается полного разрушенія; наибольшая степень измѣненія, встрѣчаемая въ этихъ гангліозныхъ элементахъ, заключается въ томъ, что часть протоплазмы превращается въ зернистую массу (жировое перерожденіе), между тѣмъ какъ большая часть тѣла клѣтки представляетъ лишь мутное набуханіе, сохраняя свою форму, ядро и связь съ отростками. Полное разрушеніе клѣтки съ превращеніемъ ея въ неузнаваемый комокъ зернистой безформенной массы встрѣчается только въ болѣе мелкихъ пирамидкахъ, всегда разбѣянныхъ между гигантскими клѣтками. Онѣ также подвергаются вакуолизаци и «восковидному» перерожденію. Маленькія многоугольныя клѣтки, составляющія въ многихъ извилинахъ отдѣльный слой коры (2-й), по типу измѣненій отчасти приближаются къ круглымъ элементамъ съ нѣжной протоплазмой. Въ нихъ также, какъ въ послѣднихъ, ядро обнаруживаетъ большую склонность къ перерожденію и распаденію, между тѣмъ какъ протоплазма ихъ сравнительно мало измѣняется.

Основная ткань сѣраго вещества головного мозга, также какъ въ спинномъ, не представляетъ структурныхъ измѣненій, и та мутность, набухлость сѣраго вещества, которая ясно выражена въ спинномъ мозгу, гораздо слабѣе въ сѣрой корѣ головного мозга. Въ первомъ слоѣ мозговой коры (Rindensaum) замѣчается нѣкоторое разрѣженіе ткани, и количество свободныхъ зеренъ и ядеръ, разбѣянныхъ въ этомъ слоѣ, повидимому уменьшено. Такое же разрѣженіе ткани и обѣднѣніе зернами замѣчается въ бѣломъ веществѣ головного мозга, нервныя элементы котораго, повидимому, не представляютъ никакихъ дегенеративныхъ измѣненій.

Соотвѣтственно меньшей интензивности патологическаго процесса въ клѣткахъ мозговой коры, по сравненію съ спиннымъ мозгомъ, въ ней и со стороны сосудовъ замѣчается меньшее участіе. Уже выше упомянуто, что въ участкахъ, богатыхъ перерожденными разрушившимися клѣтками, сосуды переполнены кровяными шариками; но это переполненіе далеко слабѣе, чѣмъ въ спинномъ мозгу. Съ другой стороны периваскулярныя пространства сосудовъ въ головномъ мозгу представляютъ замѣтное расширеніе, хотя накопленія въ нихъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ не наблюдается. Кровеизліянія въ корѣ головного мозга также принадлежатъ къ рѣдкостямъ, а плазматическій эксудатъ я встрѣчалъ только въ корѣ кроличьяго мозга, притомъ въ гораздо менѣе значительномъ количествѣ, чѣмъ въ спинномъ мозгу; у собакъ же въ корѣ головного мозга я ни на одномъ препаратѣ не видѣлъ плазматическаго эксудата. Измѣненія въ стѣнкахъ сосудовъ (набуханіе эндотелія, жировое перерожденіе его) точно также весьма незначительны въ головномъ мозгу и если наблюдаются, то преимущественно у кроликовъ. Вообще сосудистыя стѣнки у этихъ животныхъ повидимому гораздо нѣжнѣе и менѣе резистентны, чѣмъ у собакъ.

Кромѣ мозговой коры и бѣлаго вещества полушарій я отчасти изслѣдовалъ также зрительные бугры, четверохолміе и другія образованія мозга. Но изслѣдованіе ихъ дало въ сущности отрицательные результаты, что объясняется гистологической структурой этихъ частей: главную составную часть ихъ образуютъ нервныя волокна и элементы невроглии, которые, какъ показало изслѣдованіе бѣлаго вещества, не обнаруживаютъ видимыхъ измѣненій, за исключеніемъ нѣкотораго разрѣженія ткани. Ганглиозные же элементы, разбѣянные въ этихъ отдѣлахъ головного мозга въ незначительномъ количествѣ, представляютъ лишь мутное набуханіе въ слабой степени.

Въ сѣрой корѣ мозжечка, которая характеризуется специфическими ганглиозными элементами—клѣтками *Purkinje*, патологическія измѣненія локализируются въ послѣднихъ, причемъ дегенеративный процессъ въ нихъ представляетъ тѣ-же стадіи постепеннаго разрушенія, какія встрѣчаются въ клѣткахъ спиннаго и коры

головного мозга. Но изъ всѣхъ типовъ измѣненія въ клѣткахъ *Purkinje* превалируетъ сморщиваніе протоплазмы съ образованіемъ вакуоль, помутнѣніемъ остающейся массы протоплазмы и разрушеніемъ ядра. Сморщиваніе и вакуолизация на нѣкоторомъ протяженіи распространяется также на характерный отростокъ клѣтокъ *Purkinje*. Такъ называемое «восковидное» перерожденіе рѣдко наблюдается въ нихъ, хотя встрѣчаются отдѣльные экземпляры, протоплазма которыхъ представляется гомогенной съ матовымъ блескомъ и слабѣе другихъ окрашивается карминомъ; на многихъ препаратахъ замѣчается также полное разрушеніе клѣточного тѣла, и на его мѣстѣ остаются обломки протоплазмы и отростка, мало выдѣляющіеся изъ окружающей ткани. Въ корѣ мозжечка особенно рѣзко обозначается разрушеніе или безслѣдное исчезновеніе отдѣльныхъ клѣтокъ *Purkinje*, такъ какъ эти ганглиозные элементы расположены въ рядъ, на болѣе или менѣе одинаковомъ разстояніи другъ отъ друга. Ржавчинный слой мозжечка представляетъ столь сложное строеніе, мало еще выясненное до сихъ поръ, что судить о тонкихъ измѣненіяхъ его крайне затруднительно. Рѣзкихъ же, видимыхъ подъ микроскопомъ патологическихъ картинъ въ немъ не оказывается, и клѣточные элементы его повидимому не подвергаются перерожденію. Точно также измѣненій не было найдено въ бѣломъ веществѣ мозжечка.

Относительно измѣненій узловъ при голоданіи слѣдуетъ прежде всего указать на повторяющееся и здѣсь совпаденіе между дегенерацией клѣтокъ и переполненіемъ капилляровъ кровяными тѣльцами. Но здѣсь я ни въ одномъ случаѣ не встрѣчалъ ни кровезливіній, ни плазматического эксудата. Въ спинно-мозговыхъ узлахъ пораженіе клѣтокъ чрезвычайно интензивно и измѣняетъ ихъ въ такой степени, что уже при самомъ поверхностномъ взглядѣ препаратъ изъ узла голодной собаки рѣзко отличается отъ нормального. Нужно замѣтить, что и здѣсь процессъ не повсемѣстно выражень въ одинаковой степени, и что всегда остается много экземпляровъ клѣтокъ, мало различающихся отъ здоровыхъ, но тѣмъ не менѣе на большинствѣ разрѣзовъ болѣшая часть клѣтокъ оказывается перерожденными и нерѣдко въ цѣлой группѣ клѣтокъ нельзя

найти ни одной нормальной. Что касается самого характера патологических изменений, то первые и последние стадии дегенерации в клетках узлов тождественны с соответственными изменениями ганглиозных элементов в других нервных центрах. Дело и здесь начинается с помутнения протоплазмы, сморщивания ее, вакуолизации; процесс и здесь кончается полным разрушением клетки, которое в узлах больше бросается в глаза, чем в спинном или головном мозгу, так как остается пустая капсула. Иногда разрушение достигается посредством интенсивной вакуолизации мутно-набухшей клетки, подобно тому, как это бывает в других отделах центральной нервной системы. Такие клетки в случаях сильного разрушения представляются в виде решета, перекладины которого состоят из перерожденной протоплазмы. Но в большинстве случаев за мутным набуханием следует изменение, которое, соответствуя по видимому стадии «восковидного» перерождения, значительно отличается от последнего и придает препаратам из узлов вышеуказанный своеобразный оттенок. Именно происходит разрывание протоплазмы, идущее совместно с химическим перерождением ее. Она не окрашивается кармином, приобретает однородный вид, но в то же время субстанция ее как-бы разрывается, и клеточное тело приобретает особенную прозрачность. Вид его производит такое впечатление, как будто молекулы разъединяются друг от друга, оставляя между собой пустые пространства; при этом очертания клетки становятся нерезкими, неправильными, расплывзуются, и свободное пространство между нею и капсулой становится шире. Ядро сравнительно поздно принимает участие в дегенеративном процессе и больше или меньше ясно выражено еще во многих экземплярах, протоплазма которых уже зашла весьма далеко на пути к разрушению. Разрушение ядра также происходит различными путями: или наблюдается распадение ядрышка и наполнение ядра многочисленными блестящими зернышками, или же ядро становится постепенно бледнее, контуры его теряют свою резкость и оно ступшевается среди разрушающейся протоплазмы; нередко оба указанные способа разрушения ядра комбинируются между собой. При этом со стороны капсулы не

замѣчается никакихъ измѣненій, а также одѣвающій ее слой эндотелиальныхъ кѣлокъ сохраняетъ свой нормальный видъ. Если на срѣзѣ капсула осталась цѣлой, какъ это всегда бываетъ на отдѣльныхъ экземплярахъ кѣлокъ, то эндотелиальныя кѣлки, одѣвающія ее, гораздо рѣзче выступаютъ, чѣмъ въ нормальномъ состояннн, благодаря разрѣженно, сморщиванно и разрушенно кѣлочной протоплазмы.

Въ другихъ элементахъ, входящихъ въ составъ узловъ, также не замѣчаются текстурныя измѣненія. Но здѣсь также, какъ въ другихъ нервныхъ центрахъ, нужно отмѣтить нѣкоторое разрѣженно соединительной ткани, которая въ узлахъ имѣется въ сравнительно большомъ количествѣ.

Въ шейныхъ симпатическихъ узлахъ измѣненія кѣлокъ большею частью останавливаются на первыхъ стадіяхъ разрушенно, хотя въ отдѣльныхъ кѣлочныхъ экземплярахъ процессъ идетъ дальше, и въ этомъ случаѣ протоплазма кѣлки разрѣжается, просвѣтляется такимъ же образомъ, какъ въ спинно-мозговыхъ узлахъ *).

Описавъ послѣдовательно патолого-анатомическія измѣненія, которыя представляются въ нервныхъ центрахъ собакъ и кроликовъ, погибшихъ отъ голода, перейдемъ къ оцѣнкѣ ихъ значенія и натуры. Преобладающую важность здѣсь имѣетъ тотъ фактъ, что патологическія измѣненія поражаютъ съ одной стороны кѣлки, несущія специфическую функцію въ изслѣдуемыхъ органахъ, съ другой—сосуды; соединительнотканныя же элементы остаются нетронутыми, за исключенно значительнаго разрѣженно ткани (простой атрофіи). Выясненно этой патолого-анатомической картины будетъ значительно облегчено, если мы сопоставимъ съ измѣненно, найденными нами въ нервной системѣ при голоданно, другіе патологическіе процессы, вызывающіе аналогичныя измѣненія въ нервныхъ центрахъ. Къ сожалѣнно, большинство работъ, произведенныхъ въ этомъ направленно, относится только къ спинному мозгу, который во многихъ отношеннохъ имѣетъ преимущество пе-

*) Препараты, служившіе матеріаломъ для изложеннаго патолого-анатомическаго описанно, были демонстрированы мною Профессорамъ И. П. Мержеевскому, В. В. Пашутину и Н. П. Ивановскому. Четыре типическихъ препарата изображены на приложенной таблицѣ рисунковъ.

редь прочими представителями центральной нервной системы для патолого-анатомических изслѣдованій. Поэтому придется ограничить аналогію спиннымъ мозгомъ, что, впрочемъ, не представляетъ особеннаго неудобства, такъ какъ тѣ особенности, которыми патологическіе процессы въ центральной нервной системѣ вообще отличаются отъ тѣхъ же процессовъ въ другихъ органахъ, представляютъ лишь незначительныя и несущественныя видоизмѣненія въ различныхъ отдѣлахъ ея.

Что касается патологическихъ измѣненій, найденныхъ въ гангліозныхъ клѣткахъ спиннаго мозга при голоданіи—мутнаго набуханія, „восковиднаго“ перерожденія, вакуолизаціи, потери ядра, разрушенія—то не подлежитъ сомнѣнію, что каждое изъ нихъ составляетъ обычную находку при міэлитѣ, какъ травматическомъ, такъ и зависящемъ отъ внутреннихъ причинъ, и описаніе совершенно тождественныхъ измѣненій нервныхъ клѣтокъ можно найти во всѣхъ статьяхъ и руководствахъ, трактующихъ о патологической анатоміи міэлита (*Leyden, Erb, Hayem, Vulpian* и др.). Кроме того такія же измѣненія гангліозныхъ элементовъ спиннаго мозга были найдены при интоксикаціяхъ различными ядами. По этому вопросу за послѣдніе годы было произведено нѣсколько специальныхъ изслѣдованій въ кабинетѣ клиники проф. *Мержеевскаго*, и такъ какъ результаты этихъ изслѣдованій во многихъ отношеніяхъ соприкасаются съ найденными при голоданіи, то я остановлюсь на разборѣ ихъ нѣсколько подробнѣе. Сюда относится диссертация доктора *Данилло*: „Къ патологической анатоміи спиннаго мозга при отравленіи фосфоромъ“ (1881 г.), *Н. Попова*: „Матеріалы къ ученію объ остромъ міэлитѣ токсическаго происхожденія (при отравленіяхъ свинцомъ, мышьякомъ и ртутью)“ 1882 г. и работа *Чижа* «Объ измѣненіяхъ спиннаго мозга при отравленіи морфіемъ, атропиномъ, азотнокислымъ серебромъ и бромистымъ калиемъ» (Медицинскія прибавленія къ Морскому Сборнику, май-июнь, 1883). Всѣ эти авторы находили въ спинномъ мозгу своихъ собакъ мутное набуханіе клѣтокъ, вакуолизацію ихъ, измѣненія ядеръ, перерожденіе и разрушеніе протоплазмы и проч., и если описанія ихъ расходятся между собой въ нѣкоторыхъ подробностяхъ, то исключи-

тельно въ томъ смыслѣ, что вообще всякое микроскопическое изслѣдованіе въ большей или меньшей степени отличается субъективностью. Но въ другихъ отношеніяхъ между измѣненіями, найденными мною при голоданіи, и измѣненіями, характерными для міэлиты, а также описанными при интоксикаціяхъ, представляются значительныя различія. Сюда относятся прежде всего явленія со стороны сосудистой системы. Нѣтъ сомнѣнія, что при воспаленіи въ современномъ значеніи этого слова послѣдняя играетъ первостепенную роль, и въ микроскопической картинѣ міэлиты регрессивнымъ измѣненіямъ гангліозныхъ клѣтокъ всегда соотвѣтствуютъ явленія экстравазаціи изъ сосудовъ, расширеніе ихъ, инфильтрація ткани бѣлыми кровяными шариками, присутствіе многочисленныхъ „зернистыхъ клѣтокъ“, кромѣ того измѣненія элементовъ невроглии и участіе другихъ паренхиматозныхъ элементовъ ткани (нервныхъ волоконъ) въ процессѣ разрушенія. Въ интензивности отдѣльныхъ измѣненій при міэлитѣ всегда замѣчается извѣстная равномерность, такъ что полное разрушеніе паренхиматозныхъ элементовъ (клѣтокъ и нервныхъ волоконъ) замѣчается только въ такой стадіи воспалительнаго процесса, когда явленія со стороны сосудовъ выражены уже крайне рѣзко. Если мы обратимся къ перечисленнымъ выше работамъ, имѣвшимъ цѣлью изучить вліяніе различныхъ ядовъ на спинной мозгъ, то оказывается, что пораженіе клѣтокъ во всѣхъ случаяхъ достигало крайней степени интензивности, чего далеко нельзя сказать о другихъ моментахъ воспалительнаго процесса.

Наиболѣе рѣзкія измѣненія со стороны сосудистаго аппарата представляются при отравленіи фосфоромъ, и *Данилло*, констатируя фактъ, что процессъ начинается съ сосудистыхъ явленій и инфильтраціи лимфоидными тѣлами соединительно-тканной стромы (стр. 64), подводитъ измѣненія спиннаго мозга при отравленіи фосфоромъ подъ общій типъ остраго диффузнаго міэлиты. Между тѣмъ онъ самъ указываетъ на двѣ особенности, которыми отличается диффузный міэлитъ въ его опытахъ отъ міэлиты нетоксическаго происхожденія. Сюда относится прежде всего преобладающее участіе въ процессѣ нервныхъ клѣтокъ и сравнительно незначительное и болѣе рѣдкое пораженіе нервныхъ волоконъ. Это

различіе *Данилло* объясняетъ тѣмъ, что «процессъ, начинающійся съ сосудистыхъ явленій сѣраго вещества, можетъ быть до извѣстной степени локализованъ, т. е. дозируя извѣстнымъ образомъ приемы фосфора, можно по желанію получить патолого-гистологическую картину начала центрального міэлита или же болѣе разлитое пораженіе, переходящее и на нервные элементы бѣлаго вещества» (1. с., стр. 66). Не имѣя данныхъ оспаривать правильность этого объясненія, я все-таки позволю себѣ указать на слѣдующій фактъ, не вполне подтверждающій послѣднее: Пораженіе бѣлаго вещества было найдено у собаки, получившей всего одну дозу фосфора (0,12) и прожившей 15 дней (VI опытъ перваго ряда), между тѣмъ какъ бѣлое вещество оставалось нетронутымъ у собаки, получившей въ три приема 0,21 и прожившей также 15 дней (I опытъ втораго ряда). Второе отличіе отъ обычнаго теченія диффузнаго міэлита при фосфорномъ отравленіи, какъ указываетъ самъ *Данилло*, заключается въ томъ, что въ его опытахъ никогда не замѣчалось «третьяго» періода воспалительнаго процесса, т. е. стадіи склероза ткани и вторичныхъ перерожденій. Отсутствіе этого періода *Данилло* объясняетъ тѣмъ, что „исходъ въ смерть не давалъ возможности процессу продѣлать всѣ свои стадіи“ (стр. 67); хотя, впрочемъ, нѣкоторыя собаки, отравляемыя фосфоромъ, жили 15, 20, 39 и даже 44 дня. Наконецъ, въ микроскопической картинѣ, найденной *Данилло*, при фосфорномъ отравленіи присутствіе пигмента играетъ гораздо болѣе выдающуюся роль, чѣмъ въ описаніяхъ другихъ авторовъ, имѣвшихъ дѣло съ міэлитомъ нетоксического происхожденія.

Измѣненія, найденныя *Поповымъ* въ спинномъ мозгу при отравленіи мышьякомъ, свинцомъ и ртутью, въ сущности тождественны съ картиной, которая представляется при отравленіи фосфоромъ, и также сводятся авторомъ на диффузный міэлитъ по преимуществу сѣраго вещества, иногда захватывающій и бѣлое вещество. Однако и здѣсь замѣчается отсутствіе «третьяго» періода міэлита, на что указываетъ самъ авторъ (1. с. стр. 14); впрочемъ, *Monakow*⁶⁸), который изслѣдовалъ спинной мозгъ чело-
вѣка, подвергавшагося по профессіи отравленію свинцомъ (кра-

силъщикъ) и представлявшаго при жизни нѣкоторые симптомы свинцоваго отравленія, нашелъ въ немъ развитіе паукообразныхъ клѣтокъ и диссеминированный склерозъ, какъ сѣраго, такъ и бѣлаго вещества. Между тѣмъ быстрое развитіе процесса подъ вліяніемъ отравленія доказывается тѣмъ, что въ опытахъ *Попова* картины, характерныя для первыхъ стадій міэлита, — гиперемія и расширеніе капилляровъ, кровоизліянія, плазматическій экссудатъ, жировыя капли, рѣзкія дегенеративныя измѣненія нервныхъ клѣтокъ и волоконъ — встрѣчались на препаратахъ собакъ, прожившихъ не болѣе 4 или 6 часовъ послѣ приѣма яда (мышьяка).

Чижъ, изслѣдовавшій спинной мозгъ собакъ при отравленіи четырьмя другими ядами — морфіемъ, атропиномъ, азотнокислымъ серебромъ и бромистымъ калиемъ — также нашелъ во всѣхъ случаяхъ воспалительныя измѣненія со стороны сосудовъ и дегенеративныя со стороны гангліозныхъ клѣтокъ. Этотъ авторъ также видитъ въ своихъ препаратахъ выраженіе міэлита и принимаетъ, что подъ вліяніемъ отравленія названными ядами прежде всего появляются измѣненія въ сосудахъ (стр. 43), допуская однако, что способъ перерожденія клѣтокъ различенъ, смотря по тому, какимъ ядомъ отравлено животное: морфій и атропинъ будто-бы дѣйствуютъ не только на протоплазму клѣтокъ, но и на ядра, и этимъ рѣзко различаются отъ другихъ изслѣдованныхъ въ этомъ отношеніи ядовъ (стр. 49).

Я уже выше указалъ, что ядра содержатся весьма различно и постоянно при дегенеративныхъ измѣненіяхъ клѣтокъ въ моихъ опытахъ, и другіе, цитированные выше авторы, имѣвшіе дѣло съ подобными процессами въ клѣткахъ, подтверждаютъ тоже самое. Кромѣ того неудобно говорить о вліяніи того или другого яда на характеръ измѣненія клѣтокъ еще по другому соображенію. Въ виду тождества со стороны измѣненій нервныхъ клѣтокъ при голоданіи и при интоксикаціяхъ особенную важность приобретаетъ то обстоятельство, что животныя, подвергаемая хроническому отравленію, обыкновенно теряютъ аппетитъ, худѣютъ и умираютъ въ состояніи крайняго истощенія. Последнее достигаетъ часто такой степени, что одинъ изъ авторовъ, занимавшихся изслѣдованіемъ токсическаго міэлита (*Поповъ*),

счелъ нужнымъ провѣрить, не принимаетъ ли голоданіе участіе въ производствѣ патологическихъ измѣненій, найденныхъ имъ у отравленныхъ собакахъ; хотя онъ самъ въ этомъ отношеніи высказывается неопредѣленно (1. с. стр. 60), но достаточно сравнить приложенный рисунокъ препарата спиннаго мозга съ его рисунками, изображающими измѣненія при отравленіи мышьягомъ, свинцомъ и ртутью, чтобъ убѣдиться въ поразительномъ сходствѣ измѣненій клѣтокъ во всѣхъ этихъ случаяхъ.

И такъ, тотъ дегенеративный процессъ, который наблюдается въ гангліозныхъ элементахъ центральной нервной системы при голоданіи, встрѣчается также при міэлитѣ и при тѣхъ измѣненіяхъ, которымъ нервные центры подвергаются при отравленіи указанными ядами. Хотя авторы, описывавшіе послѣднія, и отождествляютъ ихъ съ міэлитомъ, но вышеприведенныя соображенія заставляютъ принять нѣкоторую разницу между этими двумя процессами. Нѣтъ сомнѣнія, что они стоятъ весьма близко другъ къ другу, тѣмъ болѣе, что при интоксикаціяхъ, также какъ при самородномъ міэлитѣ, въ сосудахъ наблюдаются рѣзкія воспалительныя измѣненія; но быстрое и интензивное пораженіе гангліозныхъ элементовъ съ одной стороны, незначительное участіе въ процессѣ бѣлаго вещества и постоянное отсутствіе третьяго періода міэлиты въ опытахъ вышеупомянутыхъ авторовъ—съ другой—составляютъ два момента, позволяющіе заключить, что дегенерация клѣтокъ при интоксикаціяхъ опредѣляется еще другими условіями, помимо измѣненія кровообращенія, вызываемаго ирритативнымъ процессомъ въ сосудахъ. Въ нашихъ случаяхъ—при голоданіи—микроскопическая картина не представляетъ никакихъ воспалительныхъ явленій: не замѣчается ни инфильтраціи ткани бѣлыми кровяными шариками, ни образованія «зернистыхъ клѣтокъ», ни утолщенія сосудистыхъ стѣнокъ. Мелкія кровеизліянія, образованіе плазматического эксудата и незначительное набуханіе, иногда жировое перерожденіе эндотелія, въ связи съ крайнимъ переполненіемъ сосудовъ, сами по себѣ еще не составляютъ воспаления; въ виду же того, что этимъ измѣненіямъ, весьма незначительнымъ для дѣйствительнаго воспалительнаго процесса, соотвѣтствуютъ крайне рѣзкія картины перерожденія и разру-

шенія нервныхъ клѣтокъ, мнѣ кажется правильнѣе разсматривать и тѣ и другія, какъ результаты разстройства питанія. Въ самомъ дѣлѣ, если воспаленіе, исходящее отъ сосудовъ и приводящее къ разстройству кровообращенія, вызываетъ погибель паренхиматозныхъ элементовъ, заложенныхъ въ соотвѣтственной области, то конечно потому, что въ этой области питаніе этихъ элементовъ нарушено. Если-же мы встрѣчаемъ глубокое дегенеративное измѣненіе клѣтокъ безъ рѣзкихъ воспалительныхъ измѣненій ткани, то мы должны искать причину перваго въ другихъ моментахъ, и конечно при голоданіи самый главный изъ нихъ заключается въ недостаточномъ питаніи вслѣдствіе прекращенія доставки питательнаго матеріала. Это недостаточное питаніе непосредственно отражается на клѣткахъ, вызывая въ нихъ дегенеративный процессъ, приводящій къ разрушенію ихъ; точно также оно отражается на сосудистой системѣ, вызывая разстройство питанія въ стѣнкахъ сосудовъ, которое дѣлаетъ ихъ патологически-проходимыми для кровяныхъ тѣлецъ и фибрина, и которое вызываетъ застой крови въ капиллярахъ. Съ этой точки зрѣнія становится также понятнымъ, почему въ случаяхъ интоксикацій столь быстро наступаютъ дегенеративныя измѣненія клѣтокъ, между тѣмъ какъ воспалительный процессъ не обнаруживаетъ того типическаго теченія, которое ему свойственно при самородномъ мѣлитѣ: и здѣсь можно принять, что клѣтки подвергаются дегенеративному процессу вслѣдствіе внесенія въ организмъ вредоноснаго вліянія, нарушающаго питаніе его—именно того или другого яда; но здѣсь этотъ ядъ въ тоже время обнаруживаетъ способность вызывать рѣзкія притивныя явленія со стороны сосудовъ, чего при голоданіи не замѣчается. При этомъ, конечно, насколько не исключается вторичное вліяніе разстройства кровообращенія на паренхиматозные элементы, чѣмъ и можно объяснить въ нашихъ случаяхъ постоянное совпаденіе въ спинномъ и головномъ мозгу крайняго переполненія капилляровъ съ фокусами наиболѣе разрушенныхъ клѣтокъ; въ случаяхъ же интоксикацій этимъ взаимодѣйствіемъ объясняется распространеніе дегенеративнаго процесса на нервныя волокна (обѣе вещество). Соотвѣтственно функціи нервныхъ центровъ (клѣтокъ), связанной съ постоянными колебаніями въ освобожденіи и со-

хранені живыхъ силъ, нужно допускать въ нихъ въ высшей степени сложную и подвижную химическую структуру, которая гораздо легче и скорѣе реагируетъ на разстройства питанія организма, чѣмъ субстанція бѣлыхъ столбовъ, представляющихъ лишь проводники для дѣятельности центровъ. При мѣлитѣ въ разрушеніи ткани принимаютъ одинаковое участіе какъ клѣтки, такъ и волокна; при интоксикаціи послѣднія сравнительно поздно и незначительно вовлекаются въ дегенеративный процессъ, вѣроятно только тогда, когда притативныя явленія со стороны сосудовъ принимаютъ широкіе размѣры; при голоданіи, гдѣ воспалительнаго измѣненія сосудовъ вовсе не замѣчается, нервныя волокна повидимому совсѣмъ не принимаютъ участія въ «паренхиматозномъ» процессѣ, рѣзко выраженномъ въ гангліозныхъ клѣткахъ. Въ пользу предлагаемаго нами возрѣнія на патогенезъ дегенеративнаго процесса гангліозныхъ элементовъ при голоданіи говоритъ также тотъ фактъ, что наиболѣе рѣзкое разрушеніе клѣтокъ замѣчается въ спинно-мозговыхъ узлахъ, гдѣ не удается наблюдать ни кровеизліяній, ни плазматическаго эксудата.

Здѣсь нужно замѣтить, что дегенеративное измѣненіе или—по выраженію автора—«паренхиматозное воспаленіе» нервныхъ клѣтокъ найдено *Arndt*'омъ⁶⁶⁾ и при другихъ патологическихъ условіяхъ. Онъ описываетъ измѣненія, которыя—на сколько можно судить о микроскопической картицѣ по словесному описанію—въ сущности тождественны съ измѣненіями клѣтокъ при голоданіи, у женщины, умершей отъ солнечнаго удара, и считаетъ эти измѣненія послѣдствіемъ пассивнаго разстройства питанія: „Diese Metamorphose“, говоритъ онъ на стр. 380, „beruht offenbar auf einem durch passive Ernährungsstörung bedingten Prozesse“. При этомъ онъ высказываетъ предположеніе, что подобное же „паренхиматозное воспаленіе“ гангліозныхъ элементовъ нервной системы вызывается и другими вредными вліяніями, какъ-то злоупотребленіями алкоголемъ, табакомъ, чрезмѣрнымъ умственнымъ напряженіемъ и т. п.

Съ тѣмъ взглядомъ, что въ патогенезѣ найденныхъ нами при голоданіи дегенеративныхъ измѣненій нервныхъ клѣтокъ преобладающую роль играетъ слабая сопротивляемость этихъ клѣтокъ при

разстройствѣ питанія организма, согласуется также то обстоятельство, что интензивность дегенеративнаго процесса не во всѣхъ нервныхъ центрахъ выражена одинаково: уже выше было указано, что самыя значительныя измѣненія и самое глубокое разрушеніе найдено въ спинномозговыхъ узлахъ, что затѣмъ по степени рѣзкости процесса слѣдуетъ спинной мозгъ (именно передніе рога), далѣе кора мозжечка и наконецъ сѣрая кора головного мозга; измѣненія же клѣтокъ симпатическихъ узловъ по типу измѣненій приближаются къ межпозвоночнымъ, уступая имъ однако далеко въ интензивности. Если измѣненія клѣтокъ при голоданіи ставятся въ зависимость отъ слабой сопротивляемости ихъ при недостаточномъ питаніи организма, то нѣтъ ничего удивительнаго въ томъ, что клѣтки различныхъ нервныхъ центровъ реагируютъ на эту недостаточность питанія различно, какъ въ качественномъ, такъ и въ количественномъ отношеніи,—соотвѣтственно различію функций и химической структуры этихъ центровъ. Къ заключенію о неодинаковости натуры нервныхъ клѣтокъ въ различныхъ нервныхъ центрахъ приводитъ также исторія развитія послѣднихъ. По изслѣдованіямъ *Любимова* ⁶⁹⁾, который прослѣдилъ постепенное развитіе нервныхъ клѣтокъ въ различныхъ центрахъ у зародышей, оказывается, что въ этомъ отношеніи существуетъ извѣстная послѣдовательность. Именно, раньше всего полнаго развитія достигаютъ клѣтки межпозвоночныхъ узловъ, затѣмъ симпатическихъ (*ganglion cervicale supremum*); въ сферѣ цереброспинальной оси скорѣе развиваются клѣтки спиннаго мозга (именно переднихъ роговъ), чѣмъ клѣтки сѣраго вещества головного мозга и мозжечка. Такимъ образомъ при общей недостаточности питанія наибольшую устойчивость обнаруживаютъ клѣтки тѣхъ центровъ, которые достигаютъ полнаго развитія позже другихъ, наименьшую тѣ, которыя раньше всего развиваются.

Теперь спрашивается, въ какой періодъ голоданія появляются вышеописанныя измѣненія въ нервныхъ центрахъ? Мои опыты показали, что дегенеративный процессъ достигаетъ тѣмъ большей интензивности и распространенности, чѣмъ дольше животное переноситъ голоданіе, что однако весьма характерное и рѣзкое пора-

женіе нервной системы наблюдается и у такихъ животныхъ, которыя сравнительно быстро умерли отъ голода. Уже отсюда становится яснымъ, что дегенеративный процессъ начинается въ нервной системѣ голодающаго животнаго довольно скоро и что онъ быстро прогрессируетъ по мѣрѣ продолжительности голодація. Казалось бы, что можно прослѣдить постепенное развитіе этихъ измѣненій путемъ изслѣдованія животныхъ, убитыхъ въ различные періоды голодація. Но въ виду того, что въ каждомъ конкретномъ случаѣ чрезвычайно трудно съ точностью опредѣлить впередъ продолжительность жизни при голодаціи и, убивая животное въ извѣстный день послѣ начала опыта, нельзя съ увѣренностью сказать, что ему осталось до естественной смерти столько-то дней, такіе опыты не могли бы дать точныхъ результатовъ, и ни я, ни кто другой изъ авторовъ не предпринимали такихъ опытовъ.

Другой вопросъ, тѣсно связанный съ этимъ, заключается въ томъ, на сколько устойчивы и способны къ обратному развитію тѣ патологическія измѣненія, которыя производятся въ нервныхъ центрахъ голодаціемъ. И здѣсь опытному рѣшенію вопроса представляется затрудненіе: въ какой срокъ считать животное, подвергаемое голодацію, достаточно голоднымъ, чтобы быть увѣреннымъ, что въ данный моментъ у него должны имѣться такія-то дегенеративныя измѣненія въ ганглиозныхъ элементахъ? Разумѣется, что эта увѣренность будетъ тѣмъ больше и тѣмъ справедливѣе, чѣмъ ближе животное доведено голодомъ къ смерти, и я бралъ для откармливанія собакъ, которыя были повидимому наканунѣ смерти. Но оказалось, что такихъ животныхъ нельзя спасти откармливаніемъ, вѣроятно вслѣдствіе перерожденія сердца. Одна изъ этихъ собакъ прожила десять дней послѣ начала откармливанія, но почти вовсе не поправлялась и умерла на 10-й день въ состояніи крайняго истощенія; слѣдовательно о выравниваніи вызванныхъ голодаціемъ измѣненій въ нервной системѣ у нея не могло быть рѣчи. А такъ какъ собаки, которыя подвергаются откармливанію послѣ незначительнаго истощенія голодомъ, поправляются сравнительно быстро и совершенно, то нужно допустить, что слабыя измѣненія, которыя можно предполагать въ первые періоды голодація, способны къ выравниванію.

Впрочемъ *Маньковский*³¹⁾ находилъ отдѣльные экземпляры перерожденныхъ клѣтокъ въ спинномъ и головномъ мозгу собакъ, которыя предварительно были доведены голодомъ до значительной потери въ вѣсѣ, а затѣмъ посредствомъ откармливанія въ теченіи нѣсколькихъ недѣль возвращены къ здоровому состоянію. *Arndt* же предполагаетъ, что процессъ пассивнаго разстройства питанія, вызываемаго различными вредными вліяніями въ гангліозныхъ элементахъ нервной системы (см. выше стр. 61), можетъ претерпѣвать обратное развитіе, но что частое повтореніе такого процесса приводитъ къ образованію пигмента въ клѣткахъ.

Желая выяснитъ въ нѣкоторой степени физиологическое вліяніе голоданія на центральную нервную систему, я обратился для этой цѣли къ методу опредѣленія возбудимости головного мозга.

Открытіе психомоторныхъ центровъ въ корѣ головного мозга, сдѣлавшее эпоху въ нервной физиологіи, дало также экспериментальной патологіи новый методъ изслѣдованія, при чемъ послѣдняя имѣетъ даже въ извѣстномъ отношеніи преимущество передъ первой. Дѣло въ томъ, что не смотря на многочисленныя работы, произведенныя послѣ открытія *Fritsch*'а и *Hitzig*'а для выясненія функціи психомоторныхъ центровъ, авторы до сихъ поръ еще не пришли къ соглашенію относительно природы тѣхъ движеній, которыя вызываются раздраженіемъ мозговой коры, и тѣхъ двигательныхъ разстройствъ, которыя появляются послѣ ея разрушенія. Между тѣмъ для экспериментальной патологіи рѣшеніе этихъ вопросовъ не имѣетъ столь существеннаго значенія. Зная, что при физиологическихъ условіяхъ раздраженіе извѣстныхъ точекъ мозговой поверхности сопровождается опредѣленными движеніями, мы можемъ пользоваться этимъ фактомъ для изслѣдованія возбудимости мозговой коры при патологическихъ условіяхъ, оставляя въ сторонѣ вопросъ, суть ли эти движенія рефлекторныя или непосредственно вызванныя раздраженіемъ корковыхъ центровъ

содержатся ли въ этихъ центрахъ двигательныя представленія или отпечатки чувственныхъ впечатлѣній, управляютъ ли они произвольными движеніями или нѣтъ и т. п. Не входя здѣсь въ разсмотрѣніе всѣхъ данныхъ, имѣющихся въ литературѣ по этимъ вопросамъ, считаю однако не лишнимъ указать, что безпристрастная оцѣнка фактовъ заставляетъ признать за такъ наз. психомоторными центрами значеніе двигательныхъ въ смыслѣ, установленномъ впервые *Ferrier* ⁷⁰⁾, и принять, что локалізація этихъ центровъ въ корѣ мозга должна считаться установленной, не смотря на возраженія *Hermann*'а ⁷¹⁾, *Marcacci* ⁷²⁾ и недавно опубликованные опыты *Bochefontaine*'а ⁷³⁾. Разъ извѣстно, что раздраженіе мозговой коры электрическимъ токомъ извѣстной силы вызываетъ сокращеніе опредѣленной мышечной группы или эпилептической припадокъ, то естественно было изслѣдовать, не измѣняется ли предѣльная величина этой силы при различныхъ патологическихъ условіяхъ, и до настоящаго времени въ литературѣ имѣется уже довольно значительное число указаній въ этомъ направленіи.

Уже первый авторъ, открывшій психомоторные центры, *Hitzig* ⁷⁴⁾, установилъ измѣняемость ихъ функціи подъ вліяніемъ наркотическихъ средствъ: онъ нашелъ, что при глубокомъ наркозѣ, вызванномъ этиловымъ эфиромъ, реакція возбудимыхъ областей мозговой коры на электрической токъ совершенно исчезаетъ, при выпрыскиваніяхъ большихъ количествъ морфія понижается. *Crichton-Brown* ⁷⁵⁾ сообщаетъ, что ему не удавалось вызывать электрическимъ раздраженіемъ мозговой коры эпилептическіе припадки у такихъ кроликовъ, которые вдохнули десять капель амилнитрита. Всѣмъ экспериментаторамъ извѣстно, что у хлороформированныхъ собакъ нельзя вызвать раздраженіемъ коры эпилептического припадка, и такое же вліяніе для большихъ дозъ хлорала и этиловаго эфира доказано *Albertoni* ⁷⁶⁾. Послѣдній, кромѣ того, спеціальными изслѣдованіями установилъ, что бромистый калий понижаетъ возбудимость психомоторныхъ центровъ, атропинъ же повышаетъ ее. Недавно *Тумасъ* ⁷⁷⁾ доказалъ, что бромистый хининъ понижаетъ возбудимость мозговой коры и замедляетъ проведеніе психомотор-

ныхъ импульсовъ съ коры до мышцъ. *Данилло* ⁷⁸⁾ приписываетъ алкоголю угнетающее вліяніе на функцію корковыхъ центровъ, а также на эпилептоидныя судороги, вызываемыя впрыскиваніемъ въ кровь абсента; между тѣмъ *Couty* ⁷⁹⁾ утверждаетъ, что незначительныя дозы алкоголя повышаютъ возбудимость психомоторныхъ центровъ, болѣе значительныя (понижающія температуру на 1—2°) оставляютъ возбудимость коры безъ измѣненій, и только сильнѣйшее опьяненіе понижаетъ ее; впрочемъ *Данилло* ⁸⁰⁾, по появленіи работы *Couty*, выяснилъ, что она въ сущности не противорѣчитъ добытымъ имъ результатамъ.

Кромѣ приведенныхъ указаній относительно вліянія различныхъ веществъ на возбудимость мозговой коры имѣются еще нѣкоторыя работы объ измѣненіи возбудимости мозговой коры при другихъ патологическихъ условіяхъ. Сюда относятся прежде всего интересныя изслѣдованія *Бубнова* и *Heidenhain'*а ⁸¹⁾, которые между прочимъ доказали, что чувствительныя раздраженія (механическое или электрическое раздраженіе сѣдалищнаго нерва, сдавливаніе брюшныхъ внутренностей и т. п.) понижаютъ возбудимость коры, легкія же тактильныя раздраженія кожи (у собакъ) повышаютъ ее въ нѣкоторыхъ случаяхъ; при другихъ условіяхъ, напротивъ, послѣднія оказываютъ задерживающее вліяніе на функцію коры; точно также угнетающее вліяніе на эту функцію оказываютъ центральныя раздраженія мозга и глубокой наркозъ (морфій, хлоралъ). *Оршанскій* ⁸²⁾ изслѣдовалъ электрическую возбудимость головного мозга собакъ при искусственно произведенной анеміи и пришелъ къ слѣдующимъ результатамъ: потери крови, не превышающія седьмой части общаго количества крови, не сказываютъ видимаго вліянія на возбудимость мозговой коры; потеря до приблизительно одной пятой части общаго количества крови повышаетъ ее, болѣе значительныя кровотеченія понижаютъ ее, при чемъ пониженіе возрастаетъ въ началѣ постепенно, но затѣмъ быстро вмѣстѣ съ размѣрами кровотеченія, и возбудимость совершенно исчезаетъ, когда собака теряетъ $\frac{3}{5}$ — $\frac{2}{3}$ общаго количества крови. Измѣненіе возбудимости во всѣхъ случаяхъ достигаетъ своего максимума лишь спустя извѣстный промежутокъ времени послѣ кровотеченія; если

послѣднее не было слишкомъ значительно, то возбудимость черезъ нѣкоторое время возвращается къ нормѣ; измѣненія возбудимости рѣзче выступаютъ послѣ быстрыхъ кровотеченій, чѣмъ послѣ медленныхъ. Наконецъ, *François-Franck* и *Pitres* ⁸³⁾ вызывали мѣстное пониженіе температуры въ двигательной области мозговой коры посредствомъ паровъ эфира и находили, что при пониженіи температуры коры до $+6^{\circ}$ — 0° не удается болѣе вызывать эпилептические припадки помощью электрическаго раздраженія мозговой коры, между тѣмъ какъ отдѣльные движенія въ членахъ противоположной половины тѣла еще получались. Кромѣ того они убѣдились въ томъ, что стрихнинъ и абсентъ въ такихъ дозахъ, въ которыхъ эти яды не вызываютъ самопроизвольныхъ эпилептическихъ припадковъ, значительно повышаютъ реакцію мозговой коры собакъ на электрическое раздраженіе; такое же вліяніе оказываетъ каннабинъ, а также воспалительное состояніе мозга, вызываемое продолжительнымъ обнаженіемъ его поверхности. Относительно вліянія охлажденія на мозговую кору другіе авторы пришли къ противорѣчивымъ результатамъ. Именно *Marcacci* ⁷²⁾, охлаждая мозговую кору парами эфира и хлороформа, охлаждающей смѣсью льда и соли и нувлверизаціей хлорметиломъ, при этомъ не могъ констатировать ни малѣйшаго измѣненія реакціи мозга на электрическое раздраженіе его; точно также эта реакція получалась у новорожденныхъ щенковъ, мозговая поверхность которыхъ была подвержена вліянію паровъ хлороформа. На этомъ основаніи этотъ авторъ отрицаетъ за сѣрымъ веществомъ головного мозга всякое активное участіе въ произведеніи движеній членовъ и оспариваетъ результаты изслѣдованій *Soltmann*'а ⁸⁴⁾ надъ психомоторными центрами новорожденныхъ животныхъ, подтвержденные и дополненные изслѣдованіями профессора *Тарханова* ⁸⁵⁾. Кромѣ того *Openchowsky* ⁸⁶⁾ сообщаетъ, что охлажденіе коры въ его опытахъ подавало поводъ къ появленію эпилептическихъ припадковъ, слѣдовательно, по его мнѣнію, повышало возбудимость мозга. Считаая неумѣстнымъ входить здѣсь въ разборъ этихъ разногласій, я ограничиваюсь констатированіемъ ихъ.

Почти во всѣхъ указанныхъ изслѣдованіяхъ постановка опытовъ приблизительно одинакова: животное укрѣпляется на столѣ въ требуемомъ положеніи, обнажается психомоторная область того или другого полушарія, опредѣляется минимумъ силы электрическаго тока, вызывающаго отдѣльное сокращеніе мышцы или эпилептической приступъ; затѣмъ производится та или другая манипуляція — вырыскиваніе изслѣдуемаго вещества, кровопусканіе, охлажденіе коры и т. п. — и опредѣляется минимумъ тока, который послѣ этой манипуляціи вызываетъ отдѣльное сокращеніе мышцы или эпилептической приступъ. Нѣкоторые авторы, какъ *Бубновъ* и *Heidenhain* ⁸¹⁾ или *Данилло* ⁷⁸⁾, записывали получаемыя мышечныя сокращенія помощью графическихъ аппаратовъ; но изображеніе кривыхъ, соответствующихъ мышечнымъ сокращеніямъ, вообще не составляетъ необходимаго условія для сужденія о количественномъ измѣненіи возбудимости мозга. *Тумасъ* ⁷⁷⁾ прибѣгалъ къ сложному аппарату для опредѣленія времени, протекающаго отъ момента раздраженія коры до момента соответственнаго мышечнаго сокращенія; но это вопросъ спеціальнѣйшій, совершенно независимый отъ вопроса о количественномъ измѣненіи возбудимости мозговой коры, по преимуществу занимавшаго указанныхъ выше авторовъ. А для рѣшенія этого вопроса каждый опытъ давалъ результаты въ одинъ приемъ, продолжаясь не болѣе нѣсколькихъ часовъ. Только *Albertoni* ⁷⁶⁾, имѣя въ виду изслѣдовать вліяніе продолжительныхъ приемовъ того или другого средства на возбудимость мозговой коры, долженъ былъ прибѣгнуть къ другой постановкѣ опытовъ. Опредѣливъ у здороваго животнаго возбудимость для одного полушарія и зашивъ трепанаціонную рану, онъ выжидалъ заживленія ея, затѣмъ приступалъ къ хроническому отравленію животнаго и черезъ извѣстный промежутокъ времени опредѣлялъ возбудимость мозговой коры хронически-отравленнаго животнаго для другого полушарія, предполагая конечно, что возбудимость коры при прочихъ равныхъ условіяхъ въ обоихъ полушаріяхъ одинакова.

Желая изслѣдовать, не измѣняется ли возбудимость мозговой коры подъ вліяніемъ голоданія, я первоначально имѣлъ въ виду

опредѣлять возбудимость ежедневно, начиная съ состоянія упитанности животнаго и слѣдя за нимъ все время голоданія до смерти. Для этого я предварительно трепанировалъ животныхъ, предполагая начать опытъ лишь тогда, когда реактивныя явленія, вызванныя трепанацией въ краяхъ раны, сопровождаемыя очень часто нагноеніемъ и лихорадкой, пройдутъ, на что обыкновенно требуется отъ десяти до двадцати дней. Но оказывалось, что у собакъ, въ особенности у молодыхъ, очень быстро восстанавливается вышленная кость, если и не вполне, то всетаки на столько, что послѣ заживленія раны приходится снова прибѣгнуть къ трепану для того, чтобы обнажить поверхность полушарія. Въ тѣхъ же случаяхъ, когда костное отверстіе оставалось не заросшимъ, встрѣчались обильныя сращенія между рубцовой тканью мягкихъ частей и наружной поверхностью твердой мозговой оболочки, и удаленіе этихъ сращеній очень легко сопровождалось поврежденіемъ самой оболочки; кромѣ того, оболочка обыкновенно оказывалась слегка, хотя и весьма незначительно, утолщенной на мѣстѣ, соотвѣтственномъ операціонной ранѣ, такъ что условія, въ которыхъ такимъ образомъ находилась изслѣдуемая поверхность мозга съ самаго начала опыта, нельзя было назвать нормальными. При повторномъ же раздвиганіи краевъ раны и отыскиваніи точекъ для раздраженія въ теченіе многихъ дней—развитіе травматическихъ и воспалительныхъ измѣненій на изслѣдуемой поверхности мозга было неизбѣжно, и цифры, полученныя такимъ путемъ, далеко нельзя было бы назвать точными. Поэтому я послѣ первыхъ же опытовъ въ указанномъ направленіи отказался отъ ихъ продолженія и выбралъ другой путь, аналогичный опытамъ *Albertoni* съ хроническимъ отравленіемъ животныхъ. Я опредѣлялъ возбудимость мозга на одномъ полушаріи у здоровыхъ животныхъ безъ наркотизаціи. Тщательно зашивши операціонную рану и выждавъ ея заживленія, я подвергалъ ихъ голоданію и въ опредѣленный періодъ голоданія, различный для разныхъ животныхъ, опредѣлялъ возбудимость на другомъ полушаріи. Выводъ объ отношеніи возбудимости мозговой коры во время голоданія опредѣлялся сравненіемъ результатовъ двукратнаго изслѣдованія каждаго животнаго—въ здоровомъ и голодномъ состояніи.

Для того, чтобы имѣть возможность пользоваться указанной постановкой опытовъ, необходимо было выяснитъ прежде всего—не существуетъ ли различій въ возбудимости психомоторныхъ центровъ обоихъ полушарій у одного и того же животнаго? Для этого я обнажалъ у собакъ оба полушарія и опредѣлялъ минимальную силу тока, которая съ каждаго изъ нихъ вызываетъ соответственное минимальное сокращеніе опредѣленныхъ мышцъ въ противоположной половинѣ тѣла; при этомъ я нашелъ, что эта сила почти совершенно одинакова для обоихъ полушарій; встрѣчаются только незначительныя колебанія (отъ 3—5 мм. разстоянія между спиралями въ санномъ аппаратѣ *Dubois-Reymond'a*), то въ ту, то въ другую сторону, которыя не могутъ имѣть никакого существеннаго значенія для результатовъ патологическаго изслѣдованія.

Другое необходимое условіе для точности изслѣдованія въ моихъ опытахъ заключалось въ томъ, чтобы токъ, служащій для опредѣленія возбудимости мозга въ здоровомъ и голодномъ состояніи, былъ совершенно одинаковъ по своей силѣ въ томъ и другомъ случаѣ. Этого я достигъ тѣмъ, что пользовался во всѣхъ случаяхъ однимъ и тѣмъ же саннымъ аппаратомъ *Dubois-Reymond'a* съ элементомъ *Гренэ*, который для каждаго изслѣдованія заряжался новой жидкостью, приготовляемой каждый разъ по одинаковому рецепту; точно также во всѣхъ случаяхъ употреблялись одни и тѣ же проводники, электроды которыхъ состояли изъ платиновыхъ проволокъ. Последнія находились на опредѣленномъ разстояніи другъ отъ друга (2 мм.) и были залиты въ изолирующую стеклянную массу такимъ образомъ, что ихъ можно было только прикладывать къ поверхности полушарій *). Раздраженіе производилось всегда черезъ твердую мозговую оболочку, такъ какъ сниманіе ея даже въ самыхъ благопріятныхъ случаяхъ ведетъ къ мѣстному менингиту, и кромѣ того мозгъ меньше подвергается механическимъ insultамъ, когда онъ защищенъ оболочкой.

Прежде чѣмъ перейти къ детальному изложенію своихъ опы-

*) Эти электроды были любезно предоставлены въ мое распоряженіе докторомъ В. Ольдерогге, которому я приношу здѣсь за это свою искреннюю благодарность.

товъ, я долженъ указать на нѣкоторыя обстоятельства, которыя имѣютъ общее физиологическое значеніе, и которыя необходимо имѣть въ виду при всякомъ изслѣдованіи возбудимости мозговой коры.

Первое заключается въ томъ, что минимумъ тока, вызывающаго извѣстное движеніе при раздраженіи имъ психомоторнаго центра колеблется, смотря по состоянію животнаго: онъ бываетъ больше тогда, когда животное спокойно лежитъ на операционномъ столѣ, — меньше, когда оно возбуждено и старается освободиться отъ привязи. Другими словами, возбудимость мозга повышается при возбужденіи животнаго, понижается при успокоеніи его. Но эти колебанія для собакъ въ моихъ опытахъ никогда не превышали 10-ти миллиметровъ разстоянія между катушками саннаго аппарата, въ большинствѣ же случаевъ составляли лишь 3—6 миллиметровъ. Этотъ фактъ былъ замѣченъ также *Оршанскимъ* ⁸²⁾.

Далѣе, возбудимость мозга понижается послѣ того, какъ у животнаго былъ вызванъ эпилептическій приступъ сильнымъ раздраженіемъ коры. Немедленно послѣ такого приступа возбудимость коры повышена, такъ что теперь сильныя сокращенія и судороги вызываются такою силой тока, которая до приступа обнаруживала гораздо болѣе слабый эффектъ; но въ теченіи слѣдующихъ затѣмъ 10—15-ти минутъ возбудимость значительно понижается, такъ что минимумъ тока, вызывающаго двигательную реакцію, усиливается на 10—20 миллиметровъ. Можно въ этихъ случаяхъ содѣйствовать скорѣйшему возвращенію возбудимости къ нормѣ, нанося животному сильное болевое раздраженіе, напр., прикладывая электроды индукціоннаго аппарата при надвинутыхъ спираляхъ къ слизистой оболочкѣ носа.

Другое обстоятельство заключается въ томъ, что на предѣльную силу тока, вызывающаго минимальное сокращеніе, вліяетъ направленіе, въ которомъ производится изслѣдованіе. Именно, если идти отъ сильныхъ токовъ къ слабымъ, то минимальное сокращеніе получается при меньшей силѣ тока, чѣмъ при обратномъ ходѣ изслѣдованія. Этотъ фактъ повторяется съ такимъ постоянствомъ, что на него должны были обратить вниманіе всѣ авторы, изслѣдовавшіе электрическую возбудимость мозговой коры; между тѣмъ указаніе на него я нашелъ лишь у *Тумаса* ⁷⁷⁾ (стр. 199).

Колебания, обусловленные направлением исследования, также ничтожны и никогда не превышают 8—10 миллиметровъ разстоянія между спиралями, обыкновенно же составляютъ лишь 3—5 миллиметровъ. Пониженіе минимума, которое наблюдается при переходѣ отъ сильныхъ токовъ къ слабымъ, доказываетъ, что предшествующіе сильные электрическіе удары повышаютъ возбудимость мозга; впрочемъ, это вліяніе продолжается лишь нѣсколько минутъ, такъ что оно никогда не мѣшаетъ ходу опыта. Во всякомъ случаѣ, дѣйствительный минимумъ долженъ быть тотъ, который опредѣляется при переходѣ отъ слабыхъ токовъ, не вызывающихъ никакой реакціи, къ болѣе сильнымъ. Между тѣмъ въ тѣхъ случаяхъ, когда желательно по возможности быстро призвести опытъ—чтобы сохранить нормальныя условія для мозга—удобнѣе начинать исследование токами средней силы (въ большинствѣ случаевъ при разстояніи 140—150 мм.), такъ какъ такими токами легче и скорѣе удастся открыть положеніе отдѣльныхъ центровъ. Поэтому, имѣя въ виду только что указанное видоизмѣняющее вліяніе сильныхъ токовъ, слѣдуетъ замѣтить найденное положеніе центровъ и затѣмъ, отодвигая спираль далеко назадъ (не ближе 200 мм.), опредѣлять минимумъ для каждаго центра уже путемъ перехода отъ слабыхъ токовъ къ сильнымъ.

Наконецъ опытъ учитъ, что у одного и того же животнаго возбудимость отдѣльныхъ психомоторныхъ центровъ не одинакова, такимъ образомъ, что напр. токъ, вызывающій едва замѣтную реакцію со стороны центра передней конечности, можетъ оказываться выше минимальнаго для центра *m. orbicularis oculi* или слишкомъ слабымъ для центра нижней конечности. Притомъ въ возбудимости отдѣльныхъ центровъ не замѣчается постояннаго отношенія, а у одного животнаго одинъ легче возбудимъ, у другого другой и т. д. (Этотъ фактъ стоитъ, можетъ быть, въ связи съ наблюденіемъ *Soltmann'a*⁸⁴⁾ относительно того, что не всѣ психомоторные центры у щенятъ начинаютъ функционировать одновременно, а одинъ раньше другого). Различіе въ возбудимости отдѣльныхъ центровъ обыкновенно составляетъ 10—15, рѣдко 20 миллиметровъ. Слѣдовательно, для сужденія объ измѣненіяхъ возбудимости мозговой

коры необходимо всегда сравнивать между собой цифры, относящіяся къ одному и тому же центру. Что же касается иннервации отдѣльныхъ мышечныхъ группъ конечности—сгибанія, разгибанія, отведенія, приведенія и т. д.—то колебанія между токами, потребными для достиженія этихъ эффе́ктовъ, ничтожны (не болѣе 2—3 миллиметровъ).

Двигательные центры мозговой коры собаки расположены въ переднемъ отдѣлѣ ея, вокругъ такъ наз. *sulcus cruciatus*, занимая *gutum sigmoideum*. Въ этомъ согласны всѣ экспериментаторы, и на это также указываютъ сравнительно-гистологическія изслѣдованія *Betz'a*⁸⁷⁾, *Bevan Lewis'a*⁸⁷⁾ (см. стр. 24, примѣч.) и др. Именно, какъ у человѣка и обезьяны въ *gyri centrales* и *paracentrales*, такъ у собаки, кошки, шакала и другихъ животныхъ въ указанной области встрѣчаются характерныя гнѣзда гигантскихъ клѣтокъ, не находимыя въ такой группировкѣ ни въ какой другой области мозга. Кромѣ того, работа профессора *Тарханова*⁸⁵⁾ доказала, что въ мозговой корѣ новорожденныхъ животныхъ (щенятъ и кролятъ), психомоторные центры которыхъ еще неразвиты въ фізіологическомъ смыслѣ, нѣтъ еще также гигантскихъ клѣтокъ; между тѣмъ какъ у морскихъ свинокъ, мозгъ которыхъ реагируетъ на электрическое раздраженіе еще въ внутриутробной жизни, уже съ самаго рожденія встрѣчаются въ двигательной области коры характерныя гангліозные элементы.

Такимъ образомъ положеніе двигательной области вообще можетъ считаться установленнымъ, но относительно точной локализации отдѣльныхъ психомоторныхъ центровъ еще не достигнуто полного соглашенія между авторами. На рисункѣ, приложенномъ къ первой работѣ *Hitzig'a* и *Fritsch'a*⁷⁴⁾ о разбираемомъ предметѣ (1870) отмѣчены только пять отдѣльныхъ центровъ: 1) для шейныхъ мышцъ — впереди отъ нижняго конца *sulci cruciati*, 2) для экстензоровъ и аддукторовъ передней конечности—мѣсто окончанія названной борозды, 3) для сгибанія и поворачиванія передней конечности—немного взади отъ предыдущаго, 4) для задней конечности—позади *sulci cruciati* приблизительно на уровнѣ середины ея протяженія и 5) для лицеваго нерва—далеко взади, на границѣ те-

мянной и височной области. Въ 1874 г. *Hitzig* дополнилъ эти данныя открытіемъ центра для глазныхъ мышцъ, локализируя его рядомъ съ центромъ для лицеваго нерва—опять-таки далеко кзади отъ *sulcus cruciatus*. *Ferrien* ⁷⁰⁾ помѣщаетъ въ *gyrus sigmoideus* лишь четыре центра—для движеній обѣихъ конечностей и глазъ; кромѣ того, онъ въ сосѣдствѣ ихъ отмѣчаетъ еще центръ для движеній хвоста, сгибанія лапы, поднятія угла рта и проч., при чемъ относительно размѣщенія центровъ, обозначаемаыхъ обоими названными авторами, нѣтъ никакого соотвѣтствія. Точно также отступленія отъ той и другой шемы встрѣчаются на рисункѣ, представленномъ недавно *Unverricht* омъ ⁸⁸⁾.

Приступая къ изслѣдованію возбудимости двигательной области при голоданіи, я предварительно предпринялъ совмѣстно съ моимъ глубокоуважаемымъ товарищемъ по клиникѣ *Владиміромъ Михайловичемъ Бехтеревымъ* точное опредѣленіе положенія психомоторныхъ центровъ у собаки и, какъ показываетъ приложенный рисунокъ, намъ удалось дифференцировать въ *gyrus sigmoideus* и сосѣдней области 16 отдѣльныхъ центровъ, раздраженіе которыхъ при умѣренной силѣ тока (у хлороформированныхъ собакъ 12—10 *ctm.* разстоянія между спиралями индукціоннаго аппарата *Dubois-Reymond'a*, у ненаркотизованныхъ 18—15 *ctm.*) вызываетъ соотвѣтственныя изолированныя движенія.

Для опредѣленія положенія всѣхъ двигательныхъ центровъ на одной собакѣ необходимо вскрыть черепъ на большомъ протяженіи помощью трепана и костныхъ щипцовъ, и животное рѣдко поправляется послѣ такого раненія. Кромѣ того отыскиваніе всѣхъ центровъ требуетъ много времени, и продолжительное обнаженіе мозга, а также многократное прикладываніе электродовъ, не остаются безъ вреднаго вліянія на него. Поэтому въ случаяхъ, гдѣ требуется количественное опредѣленіе возбудимости мозга и сохраненіе животного, полезнѣе произвести только одно трепанационное отверстіе и ограничиваться изслѣдованіемъ тѣхъ центровъ, которые лежатъ въ трепанированной области. Этому пути я и слѣдовалъ въ своихъ опытахъ надъ вліяніемъ голоданія на возбудимость мозговой коры.



Шема распределенія психомоторныхъ центровъ въ мозговой корѣ собаки.

- а.* Прижиманіе противоположнаго уха въ головѣ.
- б.* Поворачиваніе обоихъ глазъ въ противоположную сторону.
- с.* Сокращеніе верхней части противоположной половины лица (стягиваніе противоположной щеки и приподнятіе верхней губы).
- д.* Поворачиваніе головы вокругъ продольной оси въ противоположную сторону.
- е.* Оттягиваніе языка назадъ и въ противоположную сторону. — Движеніе челюстей.
- ф.* Жевательныя движенія (судорожное раскрытіе и закрытіе челюстей).
- г.* Сокращеніе *m. orbicul. oculi* и *congug. supercil.* на противоположной сторонѣ.
- h.* Отведеніе и вытяженіе противоположной передней конечности.
- и.* Сгибаніе пальцевъ противоположной передней лапы.
- к.* Приведеніе противоположной передней конечности.
- л.* Поднятіе плеча противопол. пер. конечности.
- т.* Сгибаніе въ локтевомъ сгибѣ и приподнятіе противопол. пер. конечности.
- п.* Изгибаніе туловища вогнутостью въ противоположную сторону.
- о.* Приведеніе и поднятіе противопол. задней конечности.
- р.* Вытяженіе противопол. задней конечности.
- q.* Поднятіе хвоста.

О П Ы Т Ы.

I. Черная маленькая сука вѣсомъ 10 ф. 78 золотн., трепанирована 28-го іюня соотвѣтственно лѣвой regio cruciata. Кровотеченіе незначительное. Животное во время изслѣдованія беспокоится, и сила тока, потребнаго для получения минимальныхъ движеній при раздраженіи соотвѣтственныхъ центровъ, представляетъ колебанія (см. выше стр. 71). Минимумъ разстоянія спиралей для центра, раздраженіе котораго производитъ разгибаніе передней лапы, равняется 165—155 mm., для сгибанія задней 160—155, для сокращенія m. orbicularis oculi 145—140. Минимальная сила тока, вызывающая полный эпилептический припадокъ, 95 mm. Черезъ двѣ недѣли операціонная рана представляется зарубцевавшейся, и съ 14-го іюля собака оставлена безъ пищи. 23-го іюля она находится въ состояніи крайняго истощенія, вѣсъ упалъ до 6 ф. 39 золотнковъ; она неподвижно лежитъ, тяжело дышетъ, пульсъ слабый, зрачки расширены. На болевья раздраженія реагируетъ очень медленно и слабо. Трепанирована правая regio cruciata. Собака слабо стонетъ и не обнаруживаетъ особеннаго безпокойства. Diploë очень мало кровна. Минимумъ тока, потребнаго для получения соотвѣтственныхъ движеній, равняется для передней конечности 135 mm., для задней 130, для orbicularis oculi 125. Эпилептический припадокъ не удастся вызвать даже при полномъ надвиганіи спирали. Точно также продолжительное прикладываніе тока не вызываетъ въ конечностяхъ характерныхъ клоническихъ движеній.

II. Желтый щенокъ, средней величины, вѣсомъ 16 ф. 48 золотник., трепанированъ 30-го іюня въ лѣвой regio cruciata. Кровотеченіе не значительно, животное беспокоится во время опыта. Минимумъ для полученія вытяженія передней лапы 155—150, для задней 153—145, для сокращенія m. orbicularis oculi 170—165. Полный эпилептический припадокъ вызы-

вается при разстояніи 85 мм. 16-го іюля операціонная рана зарубцевалась, и собака лишена пищи. 23-го іюля вѣсъ ея 10 ф. 51 золотн., она неподвижно лежитъ на одномъ мѣстѣ, неспособна держаться на ногахъ, почти вовсе не реагируетъ на болевья раздраженія. Трепанирована правая regio cruciata. Собака относится къ операциі безучастно. Возбудимость мозговой коры совершенно исчезла—никакими токами не удается вызвать движенія членовъ, между тѣмъ какъ непосредственнымъ прикладываніи тока къ мышцамъ онѣ сокращаются.

III. 9-го іюля трепанирована въ правой regio cruciata черная сука средней величины, вѣсомъ въ 22 фунт. 60 зол. Безпокоится во время опыта, кровотеченіе незначительно. Разстояніе спиралей для минимальнаго разгибанія передней лапы 180—175 мм., для минимальнаго поднятія задней конечности 175—170, для единичнаго сокращенія m. orbicularis oculi 165—160. При разстояніи спиралей въ 110 мм. получается полный эпилептическій припадокъ. 16-го августа операціонная рана зарубцевалась, и животное оставлено безъ пищи. 26-го августа замѣчается сильное истощеніе собаки, она апатична, вяло реагируетъ на болевья раздраженія, шатается при ходьбѣ, вѣсъ упалъ до 12 ф. 66 золотн. Трепанирована въ лѣвой regio cruciata. Опытъ переноситъ спокойно. Кровотеченіе незначительно. Разстояніе спиралей для соответственныхъ движеній въ передней конечности 148 мм., для задней 145, для m. orbicularis oculi 150 мм. Усиленіе тока вызываетъ въ соответствующихъ мышцахъ клонически подергиванія, полный же эпилептическій припадокъ получается только при разстояніи спиралей въ 80 мм.

IV. 16-го іюля трепанирована въ лѣвой regio cruciata маленькая бѣлая сука, вѣсомъ въ 12 ф. 24 зол. Кровотеченіе незначительно. Сильно безпокоится во время опыта. Минимумъ тока для поднятія плеча 145—140, для разгибанія задней лапы 145—140, для сокращенія лицевыхъ мышцъ 135—130 мм. Эпилептическій припадокъ при 100 мм. Къ 15-му августа полное заживленіе раны, и собачка лишена

пищи. 24-го августа она сильно истощена, шатается при ходьбѣ, вѣсъ 6 ф. 51 зол. Трепанирована правая regio cruciata. Собака во время опыта спокойна, кровотечение незначительно. Минимумъ для поднятія плеча 123, для сгибанія задней лапы 120, для сокращенія лицевыхъ мышцъ 116. При нѣкоторомъ усиленіи тока (115—100 mm.) наступаютъ клоническія подергиванія въ конечностяхъ, продолжающіяся однако только во время прикладыванія электродовъ къ поверхности мозга. При разстояніи спиралей въ 90 mm. появляется полный эпилептический приступъ.

V. Черная собачка (кобель), маленькой величины, вѣсомъ 10 фунт., трепанирована 2-го августа въ правой regio cruciata. Животное во время опыта спокойно, кровотечение незначительное. Минимумъ для сгибанія передней лапы 165—160, для разгибанія задней 170—165 mm. Эпилептический припадокъ вызывается силой тока въ 105 mm. 19-го августа операціонная рана зарубцевалась, и собачка оставлена безъ пищи. 25-го августа вѣсъ 5 ф. 75 зол., животное сильно исхудало, шатается при ходьбѣ, волочить заднія лапы; на болевья раздраженія вяло реагируетъ. Произведена трепанация въ лѣвой regio cruciata. Кровотечение незначительно, животное во время опыта спокойно. Минимумъ тока для сгибанія передней лапы 145, для разгибанія задней 142 mm. Вызывать клоническія движенія въ передней конечности не удается, въ задней же они получаются при усиленіи тока. При надвиганіи спиралей до разстоянія 90 mm. появляется полный и продолжительный эпилептический припадокъ. Непосредственно по его окончаніи раздраженіе какого-нибудь центра слабымъ токомъ вызываетъ единичныя движенія конечностей съ обѣихъ сторонъ.

VI. Кобель средней величины, вѣсомъ 15 ф. 78 зол. 10-го августа трепанированъ въ правой regio cruciata. Минимумъ тока для разгибанія передней лапы 170—165, для задней 165—160. При разстояніи спиралей въ 100 mm. вызывается полный эпилептический припадокъ. Кровотечение незначи-

тельно, животное мало беспокоится. 19-го августа операционная рана почти зажила, и собака оставлена безъ пищи. 24-го августа вѣсъ 11 ф., собака значительно похудѣла, апатична, но ходить и стоять хорошо. Трепанирована въ лѣвой *regio cruciata*. Кровотеченіе незначительно, собака лежитъ спокойно на столѣ. Минимумъ тока, вызывающаго соотвѣтственное движеніе въ передней конечности—153, въ задней—150 mm. Усиленіе тока вызываетъ клоническія подергиванія въ конечностяхъ, но весьма вялыя и рѣдкія. При надвиганіи спиралей до 80 mm. получаютъ клоническія подергиванія въ лицѣ и конечностяхъ обѣихъ сторонъ, которыя однако быстро останавливаются по прекращеніи раздраженія. Полный эпилептический припадокъ не удается вызвать и при полномъ надвиганіи спиралей.

Кролики гораздо менѣе пригодны для изслѣдованія возбудимости мозговой коры, чѣмъ собаки, такъ какъ у первыхъ нѣтъ столь острой локализациі психомоторныхъ центровъ, и часто при слабомъ раздраженіи какой-нибудь точки на одномъ полушаріи получаютъ различныя движенія, какъ на противоположной, такъ и соотвѣтственной половинѣ тѣла. Тѣмъ не менѣе я предпринялъ и на нихъ опыты относительно вліянія голоданія, и слѣдующіе два совершенно аналогичны опытамъ надъ собаками.

№ VII. 29-го іюля обнажено лѣвое полушаріе у чернаго кролика, вѣсомъ въ 2 ф. 78 зол. Животное во все время опыта совершенно спокойно, кровотеченіе незначительно. Удастся найти двѣ точки (въ передней части мозга), раздраженіе которыхъ сопровождается опредѣленными движеніями. Съ одной изъ нихъ получаютъ движенія челюстей и языка при минимальномъ разстояніи спиралей въ 190 mm., съ другой—отведеніе противоположной передней конечности—при минимальномъ разстояніи 185 mm. При силѣ тока въ 110 mm. припадокъ общихъ судорогъ. Операционная рана черезъ нѣсколько дней зарубцевалась (*per primam intentionem*), и съ 16-го августа животное подвергнуто голоданію. 25-го августа вѣсъ его упалъ до 1 ф. 15 зол. Обнажено правое полушаріе, и соотвѣтственныя движенія вызываются въ челюстяхъ и

являть при минимальномъ разстояніи въ 153 mm., въ передней конечности при разстояніи въ 145 mm. Припадокъ общихъ судорогъ не удается вызвать. При близкомъ надвиганіи спиралей получается только тетаническое сокращеніе разгибателей и *opisthotonus*, безъ клоническихъ подергиваній.

VIII. 30-го іюля обнажено правое полушаріе у маленькаго кролика вѣсомъ въ 2 ф. 18 зол. Минимальное сокращеніе въ лѣвой половинѣ лица получается при разстояніи спиралей въ 170 mm., разгибаніе лѣвой задней лапы при разстояніи 165 mm.; приступъ общихъ судорогъ при разстояніи 115 mm. 17-го августа кроликъ лишенъ пищи, 27-го вѣсъ его упалъ до 93 золотн., онъ до крайности исхудалъ, плохо бѣгаетъ; вскрыто лѣвое полушаріе. Минимальное сокращеніе въ правой половинѣ лица наступаетъ при разстояніи въ 130 mm., минимальное разгибаніе правой задней лапы при 128 mm. Приступъ общихъ судорогъ при 70 mm. разстоянія между спиралями.

Только что приведенные опыты показываютъ, что во всѣхъ случаяхъ при состояніи истощенія голодомъ сила электрическаго тока, необходимаго для полученія минимальнаго двигательнаго эффекта при раздраженіи психомоторныхъ центровъ, должна быть больше, чѣмъ въ нормальномъ состояніи, или другими словами, возбудимость мозга къ электрическому раздраженію вследствие голоданія понижается. У одной собаки (II) возбудимость оказалась даже совершенно утерянной, но это животное находилось почти уже въ агоніи, а поэтому можно принять, что исчезаніе возбудимости мозга составляло у него лишь предсмертное явленіе; во всякомъ случаѣ этотъ опытъ сохраняетъ свое значеніе въ виду того факта, что обыкновенно возбудимость мозга исчезаетъ только въ моментъ смерти.

Вліяніе голоданія на возбудимость мозга въ моихъ опытахъ выразилось также въ измѣненіи двигательной реакціи на сильные токи: у однихъ животныхъ вовсе не удавалось получать при голоданіи клоническихъ подергиваній въ конечностяхъ, не смотря на значительную интензивность и продолжительное прикладываніе тока,

служившаго для раздраженія мозга; у другихъ получались такія подергиванія, но прекращались тотчасъ же по удаленіи электродовъ съ поверхности мозга; у третьихъ никакой силой тока не удавалось вызывать эпилептическій приступъ. Въ какой моментъ голоданія появляется указанное пониженіе возбудимости, конечно остается невыясненнымъ. Уже выше (см стр. 63) я указалъ на невозможность «дозировать» голоданіе въ томъ смыслѣ, какъ это возможно сдѣлать съ другими патологическими условіями, какъ-то отравленіемъ, потерей крови и т. п. Я счелъ достаточнымъ изслѣдовать возбудимость въ такой періодъ голоданія, когда послѣднее уже обнаруживалось у животнаго крайнимъ истощеніемъ, шаткостью походки и значительною потерею вѣса, оставляя нерѣшеннымъ вопросъ, сколько дней жизни оставалось изслѣдуемымъ животнымъ съ момента вторичнаго изслѣдованія ихъ. Дѣло въ томъ, что трепананія голодной, истощенной собаки или кролика составляетъ для этихъ животныхъ крайне сильное потрясеніе организма и повидимому значительно содѣйствуетъ приближенію смерти. Бѣольшая часть изслѣдованныхъ мною животныхъ умерла вскорѣ—на другой день или черезъ нѣсколько дней послѣ второй операціи, между тѣмъ какъ они прожили бы вѣроятно дольше, если бы голоданіе не сопровождалось кровавой операціей. По всей вѣроятности на сокращеніе жизни въ данномъ случаѣ вліяетъ какъ шокъ, вызываемый трепананіей у ненаркотизованнаго, истощеннаго животнаго, такъ и потеря крови во время операціи, хотя вообще незначительная, но въ высшей степени пагубная при общемъ истощеніи.

При описаніи своихъ опытовъ и при обсужденіи ихъ я часто употреблялъ выраженіе «возбудимость мозговой коры» или «раздраженіе мозговой коры», считая доказаннымъ фактомъ локализанцію психомоторныхъ центровъ въ корковомъ слое и зависимость движеній, получающихся при прикладываніи электрическаго тока къ поверхности мозга, именно отъ происходящаго при этомъ раздраженія корковыхъ элементовъ. Но при всемъ томъ необходимо допустить, что сила тока, потребнаго для полученія извѣстнаго психомоторнаго эффекта, обусловливается кромѣ возбудимости мозговой коры также состояніемъ другихъ отдѣловъ нервной системы, лежа-

щихъ на пути отъ коры мозга до сокращаемыхъ мышцъ, т. е., бѣлаго вещества, спиннаго мозга и нервныхъ стволовъ. Нельзя отрицать участія этихъ моментовъ также въ нашихъ опытахъ, но что главная причина пониженія возбудимости при голоданіи зависитъ отъ мозговой коры, доказывается какъ различіемъ чиселъ, показывающихъ въ каждомъ случаѣ возбудимость отдѣльныхъ психомоторныхъ центровъ, такъ и измѣненіемъ конвульсивной реакціи на сильные токи у голодныхъ животныхъ. Соотвѣтственно этому въ пользу того, что причину измѣненія возбудимости мозга при голоданіи нужно искать преимущественно въ корѣ, говорить также отсутствіе дегенеративныхъ измѣненій въ бѣломъ веществѣ головного и спиннаго мозга, и перерожденіе нервныхъ клѣтокъ, населяющихъ кору, доказанное микроскопическимъ изслѣдованіемъ нервной системы голодавшихъ животныхъ. По всей вѣроятности перерожденныя клѣтки затрудняютъ и видоизмѣняютъ возбудимость тѣхъ двигательныхъ центровъ, въ составъ которыхъ онѣ входятъ.

Для изученія прижизненныхъ явленій, которыми голоданіе отражается на нервной системѣ, повидимому, богатый матеріалъ должны бы представлять тѣ несчастныя происшествія, когда цѣлая группа людей подвергается абсолютному лишенію пищи и обрекается на голодную смерть (кораблекрушенія, наводненія, обвалы и т. п.); но такія несчастныя катастрофы оказываются весьма мало пригодными для научнаго выясненія указаннаго вопроса. Прежде всего въ такихъ случаяхъ трудно получить точное и безпристрастное описаніе, того что происходило въ дѣйствительности; а кромѣ того, какъ совершенно правильно замѣчаетъ *Soviche*⁸⁹), представившій отчетъ о восьми рабочихъ, которые вслѣдствіе наводненія были заперты въ Монзильской шахтѣ въ теченіе 136 часовъ, на этихъ несчастныхъ кромѣ голода вліяютъ и другія разнообразныя вредныя условія: отчаяніе, холодъ, спертый воздухъ и т. п.; поэтому, хотя напр. у упомянутыхъ субъектовъ наблюдались явленія, указывавшія на пораженіе нервной системы—головныя боли, икряныя судороги,

бредъ, временная потеря рѣчи—но очень трудно рѣшить, слѣдуетъ-ли эти симптомы приписать вліянію голода или другихъ моментовъ. Съ другой стороны отдѣльные случаи продолжительнаго лишенія пищи наблюдались во все времена, и еще гораздо раньше, чѣмъ существовало научное изученіе нервныхъ или душевныхъ болѣзней, былъ извѣстенъ фактъ, что продолжительное лишеніе пищи приводитъ къ ненормальному психическому состоянію. Уже въ глубокой древности знали, что продолжительный постъ представляетъ благоприятное условіе для появленія экстатического состоянія, т. е., извращенія сознанія, сопровождаемаго галлюцинаціями и бредомъ. Точно также давно было извѣстно, что путешественники, подвергшіеся продолжительному истощенію вслѣдствіе отсутствія пищи и питья, подвергаются своеобразнымъ обманамъ чувствъ. *Гиппократъ* ¹⁾ уже зналъ, что истощеніе обнаруживаетъ вліяніе на психическую сферу и замѣтилъ, что «бредъ больныхъ, предварительно ослабленныхъ, очень бурнаго характера».

Съ того времени какъ психіатрія вступила на путь эмпирическаго научнаго изслѣдованія, и причины помѣшательства перестали искать въ вліяніи сверхъестественныхъ силъ или нравственной испорченности, въ числѣ этиологическихъ моментовъ душевнаго расстройства по наблюденіямъ всѣхъ клиницистовъ видная роль удѣлялась недостаточному питанію организма, истощенію. Чтобъ убѣдиться въ этомъ, достаточно просмотрѣть отдѣль этиологіи въ любомъ учебникѣ психіатріи, появившемся въ теченіе послѣднихъ десятилѣтій. Я здѣсь для примѣра ограничусь немногими указаніями въ этомъ отношеніи: *Guislain* ⁹⁰⁾ заявляетъ, что «абсолютный недостатокъ пищи нерѣдко отмѣченъ въ нашихъ исторіяхъ болѣзни какъ причина душевной болѣзни». *Flemming* ⁹¹⁾, въ числѣ физическихъ причинъ психозовъ, указываетъ косвенно вліяющія на недостаточное питаніе нервныхъ центровъ, — кроветеченія, истощеніе голодомъ, жаждой и т. п.; «наблюдались душевныя расстройства—говоритъ онъ—не только развивающіяся постепенно, но и появляющіяся внезапно, при такихъ обстоятельствахъ, которыя не позволяли принимать другой причины, кромѣ только что перечисленныхъ вредныхъ вліяній.» *Griesinger* ⁹²⁾ обращаетъ особенное

вниманіе на этиологическое значеніе недостаточнаго питанія организма, указывая на анэмію, развивающуюся послѣ большихъ потерь крови, на истощеніе голодомъ, религіозный аскетизмъ, далѣе— продолжительное кормленіе грудью и т. п. Онъ придаетъ этимъ различнымъ видоизмѣненіямъ разстройства питанія наибольшее значеніе между всѣми соматическими причинами и относитъ къ этой категоріи также большинство случаевъ помѣшательства, появляющагося послѣ острыхъ болѣзней, о которомъ рѣчь будетъ ниже. Взглядъ *Arndt'a* ²⁹⁾ на значеніе недостаточнаго питанія для этиологии душевныхъ заболѣваній цитированъ мною уже выше (см. стр. 11).

Только что приведенные отзывы психіатровъ о значеніи истощенія для развитія душевныхъ болѣзней устанавливаютъ между этими двумя явленіями лишь общую связь, въ томъ смыслѣ, что въ состояніяхъ истощенія уменьшается сопротивляемость мозга или нервной системы различнымъ вреднымъ вліяніямъ. Причину этой недостаточной сопротивляемости по большей части искали въ общемъ уменьшеніи количества крови, въ пониженіи его питательныхъ свойствъ, въ недостаточномъ снабженіи нервной системы питательными соками. Что же касается формы психозовъ, развивающихся на почвѣ этихъ условий, то она въ каждомъ частномъ случаѣ опредѣляется другими совместно дѣйствующими моментами, какъ-то наследственностью, индивидуальностью, нравственными вліяніями и т. п. Въ этомъ смыслѣ вліяніе голоданія на нервные центры уподобляется вліянію его на другіе органы.

Между тѣмъ извѣстно, что лишеніе пищи, помимо своего вліянія, предрасполагающаго къ психическимъ заболѣваніямъ вообще, приводитъ нерѣдко къ особенной формѣ душевнаго разстройства, носящаго названіе «бредъ отъ истощенія», «*délire d'inanition*», «*Inanitionsdelirium*». Въ то время какъ въ первой категоріи случаевъ истощеніе является только однимъ изъ моментовъ, обусловившихъ развитіе какого нибудь психоза, предрасполагая мозгъ къ заболѣванію, въ послѣдней группѣ подрывъ питанія въ организмѣ оказывается причиной своеобразнаго, какъ-бы специфическаго разстройства душевной дѣятельности, съ болѣе или менѣе постоян-

нымъ характеромъ. Бредъ отъ истощенія обыкновенно появляется быстро; истощеніе долгое время переносится безъ всякихъ психическихъ симптомовъ, но затѣмъ, когда оно достигаетъ крайней степени, начинается извращеніе сознанія. Ассоціація идей лишается контроля, задерживающее вліяніе сознанія ослабѣваетъ, мысли текутъ быстро и безсвязно. Появляются многочисленныя галлюцинаціи слуха и зрѣнія, которыя вторгаются въ сознаніе и обуславливаютъ множество нелѣпыхъ идей, болшею частью съ оттѣнкомъ преслѣдованія, иногда величія. Но эти идеи не укрѣпляются въ сознаніи, а мѣняются также быстро, какъ галлюцинаціи. Больной, ослабленный до крайности, почти лишенный способности двигаться, подъ вліяніемъ галлюцинацій и идей бреда немного возбуждается, бормочетъ безсвязныя слова, жестикулируетъ, но рѣдко доводится до состоянія дѣйствительнаго возбужденія. Въ началѣ обыкновенно еще бываетъ возможно упорными вопросами фиксировать его вниманіе и получать односложныя, правильныя отвѣты, но немедленно послѣ этого больной опять забываетъ окружающій міръ и погружается въ міръ своихъ галлюцинацій и безсвязныхъ воспоминаній. Рѣдко наблюдаются временныя выпышки буйнаго состоянія. При приближеніи смерти обыкновенно замѣчается возбужденіе и полное помраченіе сознанія. Если же питаніе возобновляется и больной избѣгаетъ смерти, то бредъ обыкновенно продолжается еще нѣсколько дней и при улучшенномъ состояніи питанія, затѣмъ больной начинаетъ сознавать свои галлюцинаціи какъ таковыя, и бредъ безслѣдно исчезаетъ. Иногда какая-нибудь нелѣпая идея преслѣдованія, укрѣпившись въ головѣ, оказывается болѣе упорной и остается еще нѣкоторое время въ сознаніи, не смотря на полное проясненіе послѣдняго. Въ другихъ случаяхъ нелѣпныя идеи и галлюцинаціи, возникшія въ періодѣ истощенія, подають поводъ къ развитію продолжительнаго помѣшательства.

Такие чистые случаи бреда отъ истощенія, гдѣ послѣднее развивается у лицъ прежде совершенно здоровыхъ, лишенныхъ возможности питаться по той или другой причинѣ, встрѣчаются не часто, и я считаю не лишнимъ привести здѣсь изъ литературы два такихъ наблюденія. Одно изъ нихъ принадлежитъ *Schultzen*’у ¹²⁾ и за-

ключается въ слѣдующемъ: дѣвица 19-ти лѣтъ страдала рубцевымъ суженіемъ пищевода на мѣстѣ кольцевиднаго хряща, обусловленнымъ ожогомъ сѣрной кислотой. Впродолженіе девяти мѣсяцевъ питаніе совершалось при помощи желудочнаго зонда, хотя по временамъ, вслѣдствіе спазма, въ теченіенѣсколькихъ часовъ и даже дней наступала полная непроходимость. Суженіе постепенно усиливалось, и за 16 дней до смерти произошло полное сращеніе. Больной дѣлались питательные клистиры по пяти разъ въ сутки, однако вводимая этимъ путемъ пища едва-ли всасывалась; по крайней мѣрѣ изслѣдованіе мочи обнаруживало полное отсутствіе въ ней хлора. Хотя въ составъ питательныхъ клизмъ входила соляная кислота. Въ теченіе предшествовавшихъ 9 мѣсяцевъ, когда питаніе совершалось при посредствѣ зонда, больная постепенно худѣла и жаловалась на общую слабость, хотя никогда не испытывала при этомъ голода, и самочувствіе ея вообще было удовлетворительно. Когда же полное закрытіе пищевода просуществовало уже четыре дня, больная стала обнаруживать сильную жажду и потребность кислотоваго питья, жаловалась на болѣзненное ощущеніе въ лѣвомъ эпигастріи, на одышку и чувство голода. Въ слѣдующіе дни самочувствіе стало лучше, не смотря на быстро прогрессировавшее истощеніе. На восьмой день послѣ полного закрытія пищевода температура упала до $35,7^{\circ}$, больная обнаружила наклонность ко сну, бредила и пѣла во снѣ. Тихій бредъ продолжался затѣмъ все время. За день передъ смертью бредъ принялъ болѣе бурный характеръ, больная металась, хотѣла вставать и пѣла много.

Другое наблюденіе, опубликованное *Wiedemeister*'омъ⁹³⁾ подъ названіемъ «*Inanitionsdelirium*», относится къ солдату 21 года, крайне истощенному во время осады Меца. Онъ обнаруживалъ нелѣпный бредъ величія, немного напоминавшій бредъ паралитиковъ. Душевное разстройство продолжалось 10 дней и окончилось полнымъ выздоровленіемъ. Въ семействѣ больного случаевъ психическаго заболѣванія не наблюдалось.

Гораздо многочисленнѣе такихъ случаевъ, гдѣ истощеніе развивается у здоровыхъ лицъ, вслѣдствіе какихъ бы то ни было внутреннихъ или вѣшнихъ причинъ, суть наблюденія бреда отъ исто-

ицѣнїя у лицѣ, выздоравливающихъ отъ какой нибудь острой болѣзни, сильно подорвавшей ихъ силы.

Послѣ того какъ соматическая школа въ психіатріи (преимущественно *Jacobi*) обратила особенное вниманіе на психозы, развивающіеся въ связи съ заболѣваніями внутреннихъ органовъ и послѣ таковыхъ, тщательному изученію стали подвергаться душевныя расстройства, возникновеніе которыхъ было связано съ лихорадкой. Психозы, развивающіеся въ связи съ острыми заболѣваніями, такимъ образомъ составили отдѣльную группу, которая, начиная съ 40-овыхъ годовъ, быстро обогащалась наблюденіями отдѣльныхъ авторовъ и въ настоящее время имѣетъ довольно обширную литературу. *Kraepelin* въ своей прекрасной работѣ «Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten», помѣщенной въ XI и XII томахъ *Archiv für Psychiatrie* (1880—1881), собралъ изъ литературы около 700 такихъ случаевъ, располагая ихъ по отдѣльнымъ болѣзнямъ: ревматизмъ, малярія, пневмонія, острая сыпь, рожа, тифъ и холера. Между этими душевными заболѣваніями, принадлежащими къ различнѣйшимъ формамъ—меланхоліи, мани, ступору, помѣшательству, прогрессивному параличу и др., выдѣляется одна группа, которая насъ здѣсь специально интересуетъ,—именно тѣ случаи, когда или передъ смертью, по спаденіи лихорадки, или въ началѣ выздоровленія отъ острой лихорадочной болѣзни (тифа, пневмоніи, рожи и т. п.), развивается временно картина психическаго расстройства, напоминающая вышеочерченный бредъ отъ истощенія. Такого рода наблюденія преимущественно встрѣчаются у французскихъ авторовъ 50-ыхъ и 60-ыхъ годовъ, а въ послѣднее время становятся значительно рѣже. Причину этого явленія нужно искать въ принятой въ тѣ годы и особенно распространенной во Франціи системѣ леченія острыхъ лихорадочныхъ болѣзней помощью кровопусканій и голодной діеты. Нѣтъ ничего удивительнаго, что больной, лишавшійся въ теченіе нѣсколькихъ недѣль—во время лихорадочно-усиленнаго обмѣна веществъ—пищи и вдобавокъ еще подвергавшійся въ это время потерямъ крови, представлялъ всѣ явленія голоданія и соотвѣтственно этому также «бредъ отъ истощенія», который исчезалъ по мѣрѣ утоленія голода

и улучшения питанія. Въ виду разбросанности указанныхъ наблюдений въ отдѣльныхъ статьяхъ, я остановлюсь здѣсь на нихъ съ нѣкоторою подробностью.

Первое сообщеніе о разбираемомъ явленіи, насколько мнѣ извѣстно, принадлежитъ *Marrotte*'у ⁹⁴⁾ (1854). Онъ приводитъ нѣсколько исторій болѣзни, гдѣ по спаденіи лихорадки появлялся бредъ, который былъ принимаемъ за симптомъ менингита. Между тѣмъ теченіе болѣзни и результаты вскрытія не оставляли никакого сомнѣнія въ томъ, что причина бреда заключалась въ крайнемъ истощеніи. Самый характеръ бреда авторъ описываетъ такимъ образомъ: «онъ рѣдко бываетъ буйный или возбужденный; безсвязность, болтливость, нѣсколько нелѣпыхъ идей составляютъ обычный фонъ. Когда настойчиво обращаются къ больному съ вопросомъ, то удается на моментъ фиксировать его вниманіе и получить удовлетворительный отвѣтъ» (р. 509). Авторъ утверждаетъ, что недостаточное питаніе въ большинствѣ случаевъ обнаруживаетъ свое вліяніе на нервную систему бредомъ. Въ 1856 г. *Duriau* ⁹⁵⁾ посвятилъ вопросу о голоданіи въ болѣзняхъ отдѣльную работу, въ которой онъ однако не приводитъ собственныхъ наблюдений. Онъ различаетъ два вида бреда отъ истощенія: у здоровыхъ людей голодъ будто бы производитъ ступоръ, ступѣніе, между тѣмъ какъ истощеніе, обусловленное болѣзью, выражается тихимъ бредомъ. Кромѣ того онъ утверждаетъ, что голодный бредъ (*délire famélique*) встрѣчается уже въ ранніе періоды истощенія, когда ослабленіе организма еще не дошло до крайней степени. *Chomel* ⁹⁶⁾ въ своемъ трактатѣ о диспепсіяхъ (1857) описываетъ 18 случаевъ «злокачественной формы диспепсіи» (*la forme la plus grave de la dyspepsie acide*), симптомы которой заключаются въ потерѣ аппетита, тошнотѣ, рвотѣ, запорахъ, общей слабости и истощеніи. Болѣзнь тянется отъ 30—40 дней и обыкновенно оканчивается смертью (изъ его 18 случаевъ только въ 2-хъ наступило выздоровленіе). Въ періодъ крайняго истощенія на сцену выступаютъ мозговые симптомы: головная боль, безпокойный сонъ, бредъ—сперва временный, затѣмъ постоянный, ослабленіе зрѣнія, галлюцинаціи; больной замѣчаетъ въ своей комнатѣ, вокругъ своей постели, различные предметы, животныхъ,

людей, которыхъ на самомъ дѣлѣ тамъ нѣтъ. Это состояніе постепенно переходитъ въ ступѣніе и кому (р. 146). Нѣтъ сомнѣнія, что изображенный *Chomel* емъ симптомокомплексъ вовсе не составляетъ указанной имъ своеобразной болѣзни, а свойственъ различнымъ болѣзненнымъ формамъ. Но характеръ бреда, который наступалъ въ его наблюденіяхъ въ періодъ истощенія, тождественъ съ тѣмъ, который описывается другими авторами какъ бредъ отъ истощенія.

Между тѣмъ какъ въ приведенныхъ до сихъ поръ наблюденіяхъ бредъ появлялся при неизлечимыхъ состояніяхъ подъ конецъ жизни, есть цѣлый рядъ другихъ, гдѣ онъ появлялся временно послѣ острой болѣзни, и гдѣ наступало полное выздоровленіе. *Moussaud* ⁹⁷⁾ сообщилъ четыре такихъ случая. Въ первомъ рѣчь идетъ о 21-лѣтнемъ солдатѣ, заболѣвшемъ плевропнеймоніей. Его лечили кровопусканіями, пиявками, «лихорадочной» діетой. На 10-й день всѣ симптомы со стороны легкихъ исчезли, и больной началъ уже принимать обычную пищу, какъ вдругъ появилась бессонница, возбужденное состояніе, безсвязность и бредъ. Эти симптомы продолжались 5 дней и исчезли при улучшеніи питанія безъ всякихъ послѣдствій. Совершенно аналогичны три другія наблюденія автора, гдѣ бредъ развился во время выздоровленія отъ скарлатины, дизентеріи и плеврита. Въ 1865 г. *Weber* ⁹⁸⁾ опубликовалъ семь наблюденій (два случая кори, два тифа, два крупозной пнеймоніи и одинъ рожи лица), въ которыхъ типично, непосредственно послѣ паденія лихорадки появлялись галлюцинаціи (преимущественно устрашающаго характера), бессонница, возбужденное состояніе, безсвязный бредъ, а иногда идеи преслѣдованія. Душевное разстройство продолжалось отъ 24—48 часовъ до 7-ми дней и во всѣхъ случаяхъ переходило въ полное выздоровленіе. *Weber* называетъ этотъ бредъ «*delirium of collapse*», потому что во всѣхъ случаяхъ развитіе его совпадало съ явленіями коллапса—съ паденіемъ температуры, неправильнымъ сердцебіеніемъ, замедленнымъ и слабымъ пульсомъ, холодными членами. Онъ различаетъ этотъ бредъ съ одной стороны отъ такъ называемаго лихорадочнаго, появляющагося на высотѣ горячки, съ другой—отъ тѣхъ психозовъ, которые развиваются медленно, черезъ нѣкоторое время по окончаніи лихора-

дочной болѣзни, и отличаются большею продолжительностью. Къ этому «delirium of collapse» относятся также два случая, опубликованные *Brosius*'омъ⁹⁹⁾: у шестилѣтняго мальчика въ періодъ ослабленія скарлатинозной горячки обнаружались галлюцинаціи устрашающаго характера и бредъ съ возбужденіемъ въ продолженіе сутокъ; у 40-лѣтняго мужчины появился такой же бредъ, тянувшійся нѣсколько дней, непосредственно по выздоровленіи отъ тифа, которымъ онъ болѣлъ 4 недѣли. Совершенно аналогичный случай (послѣ крупозной пневмоніи) сообщаетъ *Goos*¹⁰⁰⁾.

Нѣкоторые авторы (*Bequet*, *Fräntzel*, *Flemming*) пытались установить клиническія разновидности бреда отъ истощенія. Первый¹⁰¹⁾ сообщаетъ три собственныхъ наблюденія: 1) у 30-лѣтняго мужчины малярійная лихорадка осложнилась неудержимой рвотой послѣ всякаго приема пищи, вслѣдствіе чего онъ, будучи уже истощенъ лихорадкой, ничего не ѣлъ въ продолженіе семи дней. Тогда у него внезапно появилось психическое разстройство: онъ не узнавалъ и смѣшивалъ окружающихъ лицъ, не отвѣчалъ на вопросы, постоянно бормоталъ тихимъ голосомъ безсвязныя и невнятные слова, изъ которыхъ однако можно было понять, что онъ считаетъ себя путешествующимъ; хваталъ и искалъ различные предметы— очевидно подъ вліяніемъ галлюцинацій. Его искусственно согрѣвали, настойчиво кормили, но тѣмъ не менѣе психическое разстройство въ теченіе 14 ти дней оставалось *in statu quo*. Затѣмъ въ слѣдующія двѣ недѣли стали появляться свѣтлые промежутки, въ которые онъ узнавалъ окружающихъ, но обнаруживалъ непониманіе своего состоянія. Далѣе черезъ недѣлю появилось ясное возбужденіе и, продолжавшись нѣсколько дней, уступило опять мѣсто прежнему спокойному состоянію. Затѣмъ бредъ постепенно исчезъ, и больной выздоровѣлъ, хотя долго еще обнаруживалъ мрачное настроеніе и нѣкоторое ослабленіе памяти. 2) Женщина 30-ти лѣтъ, истощенная маточнымъ страданіемъ, въ теченіе долгаго времени питалась неудовлетворительно, а затѣмъ появилась неудержимая рвота, и она въ теченіе нѣсколькихъ дней почти не принимала никакой пищи. Тогда обнаружались многочисленныя галлюцинаціи, она постоянно бормотала невнятные слова, не узнавала окружающихъ. Тихій бредъ

продолжался 8 дней; когда искусственное питаніе немного улучшило ея физическое состояніе, бредъ принялъ характеръ возбужденія, тянувшійся нѣсколько дней; затѣмъ вернулся тихій бредъ, постепенно ослабѣвая, и наконецъ исчезъ, оставивъ однако навсегда ослабленіе памяти. 3) Молодой человекъ 24-хъ лѣтъ перенесъ тифъ средней интензивности, безъ всякихъ мозговыхъ симптомовъ; оправившись отъ него, при нормальной температурѣ, онъ вдругъ обнаружилъ многочисленныя галлюцинаціи, легкое возбужденіе, по временамъ нелѣпыя идеи. Это состояніе продолжалось около 5-ти недѣль и постепенно исчезло при питательной діетѣ. Основываясь на этихъ наблюденіяхъ, а также на наблюденіяхъ *Chomel*'я, упомянутыхъ уже выше (стр. 88), и еще на одномъ аналогичномъ случаѣ *Andral*'я, *Bequet* различаетъ двѣ формы бреда отъ истощенія—доброкачественную (*bénigne*) и тяжелую (*grave*). Первая, по его мнѣнію, наблюдается въ тѣхъ случаяхъ, когда истощеніе еще не достигло крайней степени, и отличается быстрымъ возникновеніемъ бреда; послѣдній основанъ на многочисленныхъ галлюцинаціяхъ, протекаетъ тихо, безъ возбужденія, сопровождается помраченіемъ сознанія, затрудненіемъ въ фиксаціи вниманія, при хорошемъ питаніи проходитъ безслѣдно; иногда галлюцинаціи продолжаютъ еще нѣкоторое время, но больной сознаетъ ихъ какъ таковыя. При тяжелой же формѣ больной лежитъ неподвижно, въ состояніи крайняго истощенія, бормочетъ безсвязныя слова, никого не узнаетъ, и картина болѣзни напоминаетъ *delirium acutum*; если не наступаетъ смерть, то при улучшеніи питанія бредъ временно принимаетъ характеръ возбужденія, затѣмъ опять переходитъ въ тихую форму, но менѣе интензивную, и исчезаетъ весьма постепенно; надолго еще, иногда навсегда, остается послѣ него ослабленіе умственныхъ способностей. Намъ кажется, что эти выводы и обобщенія не имѣютъ достаточныхъ основаній, и значеніе работы *Bequet* заключается лишь въ томъ, что она вообще подтверждаетъ существованіе бреда отъ истощенія у людей, истощенныхъ какимъ бы то ни было заболѣваніемъ.

Fräntzel ¹⁰²⁾ также различаетъ двѣ формы «*Inanitionsdelirium*»: бурный бредъ, похожій по проявленіямъ на *delirium tremens*, и

тихий бредъ съ идеями преслѣдованія, не опредѣляя впрочемъ условій, отъ которыхъ зависитъ та или другая форма. Кромѣ состояній постепеннаго истощенія (у фтизиковъ послѣ обильныхъ кровотеченій и др.), развитію его благопріятствуютъ, по его мнѣнію, лихорадочныя болѣзни, ослабляющія организмъ съ одной стороны усиленнымъ обмѣномъ веществъ, съ другой—недостаточнымъ приѣмомъ пищи во время болѣзни. *Fräntzel* замѣчаетъ, что многіе случаи, принимаемые за *delirium tremens*, въ сущности суть ничто иное, какъ бредъ отъ истощенія. Онъ приводитъ двѣнадцать наблюденій надъ рекуррентиками (изъ клиники *Traube*), у которыхъ бредъ появился только послѣ кризиса, и три, гдѣ независимо отъ этого существовалъ бредъ во время лихорадочнаго приступа; у другихъ же двѣнадцати рекуррентиковъ наблюдался бредъ на высотѣ лихорадочнаго приступа и не обнаруживался по спаденіи температуры. По словамъ *Fräntzel*'я, *Traube* давно уже проводилъ строгое различіе между «горячечнымъ» бредомъ и психическимъ разстройствомъ, появляющимся послѣ лихорадочной болѣзни, считая послѣднее результатомъ истощенія.

Flemming ¹⁰³⁾ указываетъ, что характеръ бреда отъ истощенія въ каждомъ конкретномъ случаѣ видоизмѣняется другими моментами, вліяющими на дѣятельность мозга: когда истощеніе, недостаточное питаніе сопровождается горемъ и заботами, бредъ принимаетъ характеръ депрессивный; когда оно сопряжено съ волненіями—форму экзальтаціи съ идеями величія. Уже самая формулировка этого раздѣленія показываетъ, что оно болѣе основано на апіористическихъ воззрѣніяхъ, чѣмъ на эмпирическомъ изученіи фактовъ.

Оставляя безъ разсмотрѣнія указаннаго несогласія между авторами, касающіяся детальнаго вопроса о періодѣ, въ который возникаетъ бредъ отъ истощенія, и о разновидностяхъ послѣдняго, я обращусь къ тѣмъ предположеніямъ, которыя приводятся для объясненія разбираемаго психическаго разстройства. Въ этомъ отношеніи конечно на первомъ планѣ стоялъ вопросъ о кровенаполненіи мозга. Понятія о недостаточномъ питаніи организма и объ анэмій настолько близки другъ къ другу, что послѣдняя естественнымъ

образомъ привлекалась для объясненія патогенеза тѣхъ явленій, которыя наблюдались подѣ влияніемъ перваго. И относительно мозговыхъ явленій при истощеніи большинство авторовъ совершенно удовлетворялось указаніемъ на анэмію мозга, при чемъ они даже не считали нужнымъ провѣрить такое предположеніе некроскопическими данными. Только нѣкоторые авторы останавливаются съ большею подробностью на вопросѣ о причинѣ бреда при состояніяхъ истощенія и вдаются въ болѣе глубокое разсмотрѣніе его. Такъ *Bequet*, утверждавшій, что первоначально тихій бредъ отъ истощенія при улучшеніи питанія переходитъ въ фазу возбужденія, объяснялъ это явленіе такимъ образомъ, что малокровіе (органическое послѣдствіе истощенія) производитъ «атонію» мозга, которая и обнаруживается тихимъ бредомъ; когда же подѣ влияніемъ улучшеннаго питанія кровенаполненіе мозга усиливается, то это усиленіе въ началѣ оказываетъ раздражающее влияніе на истощенный органъ и поэтому вызываетъ возбужденное состояніе. Эта идея о связи анэміи мозга съ угнетеніемъ, а гиперэміи его съ возбужденіемъ, вообще очень распространена между психіатрами, и тѣ изъ нихъ, которые обращали особенное вниманіе на этиологическое значеніе истощенія для психическихъ расстройствъ, — *Flemming* ¹⁰³) и *Griesinger* ⁹²) — предполагаютъ субстратъ послѣднихъ въ комбинаціи общей анэміи мозга съ мѣстными застойными гиперэміями. *Weber* ⁹⁸), описавшій, какъ выше упомянуто, «delirium of collapse», допускаетъ для объясненія его внезапное и переходящее измѣненіе въ питаніи гангліозныхъ клѣтокъ, обусловливаемое такимъ же расстройствомъ кровообращенія въ капиллярныхъ сосудахъ. Въ тѣхъ же случаяхъ, гдѣ психозъ развивается медленно послѣ выздоровленія отъ острой болѣзни, онъ принимаетъ «анэмичное состояніе или недостаточное питаніе мозга». *Moussaud* ⁹⁷) выражается еще болѣе неопредѣленно, объясняя бредъ отъ истощенія «нарушеніемъ равновѣсія между кровеносной и нервной системой». *Kraepelin* ¹⁰⁴), обнимая психическія заболѣванія, возникающія послѣ выздоровленія отъ острыхъ болѣзней, общимъ названіемъ «астеническіе психозы», считаетъ ихъ въ функциональномъ отношеніи выраженіемъ «раздражительной сла-

бости» нервной системы; причину же этого состоянія онъ ищетъ съ одной стороны въ общей анэміи, съ другой въ вредномъ вліяніи на нервныя клітки ядовитыхъ веществъ, предполагаемыхъ въ крови при лихорадочныхъ процессахъ.

Нельзя сомнѣваться въ томъ, что неправильности кровообращенія, развивающіяся въ мозгу послѣ острыхъ заболѣваній, сами по себѣ могутъ быть въ состояніи вызвать бредъ или вообще ненормальное проявленіе психической дѣятельности. Но что этотъ моментъ ни коимъ образомъ не долженъ считаться достаточнымъ для объясненія патогенеза бреда отъ истощенія, явствуетъ прежде всего изъ того, что послѣдній наблюдается у лицъ совершенно здоровыхъ, лишенныхъ возможности питаться вслѣдствіе случайныхъ обстоятельствъ. Кромѣ того чистые случаи анэміи или гипереміи мозга протекаютъ безъ такихъ симптомовъ, которые напоминали бы бредъ отъ истощенія, и болѣзненные явленія со стороны психической сферы, наблюдаемыя при этихъ состояніяхъ, носятъ совершенно другой характеръ. Къ сожалѣнію, до сихъ поръ—сколько мнѣ извѣстно—не было сдѣлано микроскопическаго изслѣдованія мозга людей, обнаруживавшихъ при жизни бредъ отъ истощенія—какъ послѣ острыхъ болѣзней, такъ и при другихъ условіяхъ. Но разъ установлено, что мозгъ животныхъ при голоданіи претерпѣваетъ рѣзкія дегенеративныя измѣненія со стороны гангліозныхъ клітокъ, можно съ большою вѣроятностью предположить, что и у людей, подвергавшихся голоданію, въ мозгу находились аналогичныя измѣненія, и отсюда само собой является заключеніе, что послѣднія должны играть роль въ произведеніи психическихъ симптомовъ, съ большимъ или меньшимъ постоянствомъ свойственныхъ голоданію. Варіаціи и видоизмѣненія, которыя обнаруживаются въ клинической картинѣ бреда отъ истощенія, нисколько не могутъ противорѣчить зависимости его отъ указанныхъ текстурныхъ измѣненій мозга, такъ какъ въ психической сферѣ болѣе, чѣмъ гдѣ либо, играютъ роль моменты индивидуальности, наследственнаго предрасположенія, предшествующаго заболѣванію образа жизни и многіе другіе.

Точно также наше предположеніе не можетъ терять своей почвы отъ того, что бредъ отъ истощенія не обнаруживается животными,

подвергаемыми голодаію. Какъ ни важень и плодотворень животный экспериментъ для изученія фізіо-и патологіи челоуѣка вообще, въ области психологіи и психіатріи отъ него можно ожидать очень мало результатовъ. Дѣйствительно, собаки, служившія мнѣ для опытовъ, не обнаруживали при голодаіи никакихъ явленій, которыя позволяли бы заключить о чемъ либо, похожемъ на бредъ или галлюцинаціи, если не считать того исключительнаго факта, что одна собака (I—см. стр. 14) въ послѣдній день своей жизни обгрызла себѣ лапу. Въ первые дни голодаіи собаки обыкновенно визжатъ и обнаруживаютъ желаніе поѣсть, но чѣмъ дальше идетъ истощеніе и физическое ослабленіе, тѣмъ онѣ становятся спокойнѣе; въ послѣдніе дни жизни, когда онѣ уже не могутъ стоять на ногахъ вслѣдствіе слабости, онѣ лежатъ спокойно и апатично на одномъ мѣстѣ и въ этотъ періодъ даже не трогаютъ предлагаемой имъ пищи. Впрочемъ здѣсь наблюдаются также индивидуальныя различія: нѣкоторыя собаки, именно такія, которыя привыкли всегда жить впроголодь и питаться тѣмъ, что случайно найдутъ, переносятъ полное лишеніе пищи съ самаго начала весьма равнодушно и долго сохраняютъ веселое расположеніе духа; другія же, привыкшія повидимому къ уходу и правильному кормленію, въ первые дни голодаіи обнаруживаютъ значительное безпокойство. Кролики, которые вообще рѣдко проявляютъ наружу свои ощущенія, при голодаіи также не обнаруживаютъ никакихъ переменъ въ поведеніи, и если бы не было исхуданія и физической слабости, то трудно было-бы отличить голодающаго кролика отъ сытаго. Отсутствие психическихъ явленій у голодающихъ собакъ подтверждаютъ всѣ авторы, занимавшіеся этимъ вопросомъ, за исключеніемъ *C lard de Martigny* ⁴⁾, который утверждаетъ слѣдующее: «Симптомы голодаіи (у собакъ) могутъ быть раздѣлены на три періода: первый характеризуется поочереднымъ угнетеніемъ и возбужденіемъ, второй бѣшенствомъ (*fureur*) или постояннымъ безпокойствомъ, третій слабостью, глубокимъ ступоромъ и угнетеніемъ» (*conclusion 4^o, p. 186*). Нужно замѣтить, что весь матеріалъ, послужившій автору основаніемъ для этого положенія, заключается въ наблюденіи четырехъ голодающихъ собакъ.

Недостаточное питание организма играет также роль этиологического момента въ другихъ нервныхъ заболѣваніяхъ, какъ органическихъ, такъ и функціональныхъ. Но здѣсь эта роль заключается только въ значеніи предрасполагающаго момента, и ни гѣмъ не былъ описанъ симптомокомплексъ невропатическихъ явленій, который бы непосредственно обусловливался голоданіемъ, какъ это существуетъ относительно психической сферы. Точно также у собакъ и кроликовъ не замѣчается ничего подобнаго. Шаткость походки, которая развивается у нихъ въ послѣдніе дни голоданія, конечно зависитъ отъ физической слабости, и послѣдней вѣроятно нужно также приписать вялость и медленность оборонительныхъ движеній голодныхъ животныхъ при болевыхъ раздраженіяхъ.

Въ заключеніе пользуюсь удобнымъ случаемъ выразить искреннюю благодарность глубокоуважаемому профессору *Ивану Павловичу Мержеевскому* за помощь и руководство, которыми я пользовался съ его стороны какъ при веденіи настоящей работы, такъ и при другихъ моихъ научныхъ занятіяхъ въ его клиникѣ.

2.



1.



4.



3.



ОБЪЯСНЕНИЕ РИСУНКОВЪ:

Фиг. I. Третій слой коры головного мозга (изъ психомоторной области) собаки, умершей въ 30-й день полнаго голоданія при потерѣ 50% своего первоначальнаго вѣса.

Фиг. II. Изъ межпозвоночнаго узла поясничной области той же собаки.

Фиг. III. Изъ мозжечка (кѣтки *Purkinje*) собаки, умершей въ 31-й день полнаго голоданія при потерѣ 50,76% своего первоначальнаго вѣса.

Фиг. IV. Боковая группа кѣтокъ изъ передняго рога поясничнаго утолщенія спиннаго мозга той же собаки.

Увеличеніе *Hartnack* $\frac{2}{7}$.

ОБЪЯВЛЕНИЕ

Фил. I. Третья сторона корды посылает меня (изъясняю) по
всему делу, учиненному в 30-й день ноября по указу
и по указу 50-го декабря 1780 года
Фил. II. Мне предложено было, как по означенной области
судья
Фил. III. Мне предложено (в том же указе) судья, учиненный в 21-й
день ноября 1780 года при указе 50-го декабря
необходимо
Фил. IV. Показана третья сторона, как по означенной области
судья, учиненный 21-го ноября 1780 года

Всеподданнейший
Секретарь Императорского
Министерства Иностранных
Дел
А. С. Пушкин

ЛИТЕРАТУРА.

1. **Hippocrate.** Oeuvres complètes, trad. par Littré. T. VIII, p. 613, t. I p. 589, t. II p. 317, t. V p. 513.
2. **Redi.** Collectiones academ. 1684 t. IV.
3. **Al. Halleri.** Elementa physiol. corp. humani. 1760. V. II p. 48.
4. **Collard de Martigny.** Recherches expériment. sur les effets de l'abstinence complète etc. Journal de physiol. expériment. et patholog. par. Magendie 1828 t. VIII.
5. **Chossat.** Recherches expériment. sur l'inanition. Mémoires présentées par divers savants à l'Académie royale des sciences de l'Institut de France 1843 t. VIII.
6. **Манассинъ.** Материалы для вопроса о голодании. Архивъ клинической внутреннихъ болѣзней проф. С. П. Боткина. 1869 т. I.
7. **Heumann.** Mikroskop. Untersuch. an hungernden und verhungerten Tauben. Dissertation. Giessen 1850. Рефер. въ *Constat's Jahresber.* 1851, I. S. 140.
8. **Schultz.** Beiträge zur physiolog. u. patholog. Chemie von Simon 1844, Liefer. 5. (Цитир. въ диссертации проф. Манассина).
9. **Jones.** Investigations chemical and physiolog. relative to certain amer. vertebr. *Smithson. contribut. to knowledge* 1856 t. VIII, chap. III.
10. **Beale.** Fatty liver etc. *Archives of medicine* 1860 № 41.
11. **Colln.** De la production du sucre etc. *Gazette hebdomad.* 1860 t. VII № 46.
12. **Schultzen.** Mittheil. aus dem Laborator. der Universitätsklinik. *Reichert's u. Dubois Reymond's Archiv* 1863.
13. **Panum.** Experim. Untersuch. über die Veränder. der Mengenverhältnisse des Blutes etc. *Virchow's Archiv* 1864, Bd. 29.

14. Erb. Zur Entwicklungsgeschichte der rothen Blutkörp. Virchow's Arch. 1865. Bd. 34.
15. Коганъ. Объ измѣненіи крови при голоданіи и проч. Сообщено 22-го августа 1883 г. на 7-мъ съѣздѣ естествоиспыт. и врачей въ Одессѣ. (См. «Врачъ» 1883 № 36).
16. Blachez. La stéatose. Thèse de Paris. 1866.
17. Carville et Bochefontaine. Note sur quelques lésions anatomopatholog. consécut. à l'inanition etc. Séance de la Soc. de Biologie du 10 octobre 1874 и Gaz médic. de Paris 1874 p. 549.
18. Falk. Physiolog. Studien ueber die Ausleerungen des auf absolute Carenz gesetzten Hundes. Beiträge zur Physiologie, Hygiene etc. 1875. Bd. I.
19. Zander. Die Folgen der Vagusdurchschneidung bei Vögeln Centralbl. für die medicin. Wissensch. 1879 № 7.
20. Eichhorst. Die Veränder. der quergestreiften Muskeln bei Vögeln in Folge von Inanition. Centralbl. für die medicin. Wissensch. 1879 № 10.
21. Parrot. Sur la stéatose viscérale par inanition chez le nouveau-né 1868. Comptes rendus de l'Acad. franç. t. LXXVII № 6.
22. Parrot. Sur la stéatose viscérale que l'on observe à l'état physiolog. etc. 1871. Comptes rendus t. LXXIII № 2.
23. Schuchardt. Quaedam de effectu quem privatio etc. Marburgi 1847. Peф. въ Canstatt's Jahresber. 1848, I. S. 143—144.
24. Volt. Ueber die Verschiedenheiten der Eiweiszersetzung beim Hungern. Zeitschr. f. Biologie 1866. Bd. II. S. 356.
25. Bidder u. Schmidt. Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel 1852. S. 332—333.
26. Vibra. Vergleich. Untersuch. ueber das Gehirn etc. 1854. S. 133.
27. Пашутинъ. Лекціи Общей Патологіи 1881. Ч. II.
28. Moleschott. Lehre der Nahrungsmittel 1853. S. 65.
29. Arndt. Lehrbuch der Psychiatrie 1883. S. 280—281.
30. Н. Поповъ. Матеріалы къ ученію объ остромъ міэлитѣ токсическаго происхожденія. Диссертация. С.-Петербургъ 1882 г.
31. Мавъковскій. Къ вопросу о голоданіи. Диссерт. С.-Петербургъ 1882 г.
32. Schwalbe. Lehrbuch der Neurologie 1881.
33. Krause. Allgem. u. mikroskop. Anatomie 1876.

34. **Meynert.** Vom Gehirn der Säugethiere. **Stricker's** Handb. der Lehre von den Geweben. 1872. II B.
35. **Henle.** Handbuch der Nervenlehre des Menschen. 1879. 2-te Aufl.
36. **Stieda.** Studien ueber das centrale Nervensystem der Wirbelthiere. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie 1870. Bd. 20.
37. **Bevan Lewis.** On the comparative structure of the cortex cerebri. Brain 1878. April.
38. **Baillarger.** Recherches sur la structure de la couche corticale etc. въ Recherches sur le système nerveux 1872.
39. **Luys.** Recherches sur la structure de l'écorce cérébrale etc. L'Encephale 1883 № 2.
40. **Daniel a Stein.** Nonnulla de pigmento in parietibus cerebri vasorum obvio. Dissertatio. Dorpati 1858.
41. **Benedikt.** Zur patholog. Anat. der Lyssa. **Virchow's** Arch. 1875 Bd. 64 u. 1878 Bd. 72.
42. **Weller.** Ueber die Veränder. des Gehirns u. Rückenmarks bei Lyssa. Archiv für Psychiatrie 1879. Bd. IX.
43. **Васильевъ.** Къ патологiи бѣшенства у челоуѣка. Архивъ клиники внутр. бол. проф. С. П. Боткина. 1879. Т. V.
44. **Колесниковъ.** Ueber pathol. Veränder. etc. bei der Lyssa. **Virchow's** Arch. 1881 Bd. 85.
45. **Л. Поповъ.** Ueber die Folgen der Unterbindung der Ureteren etc. **Virchow's** Arch. 1880 B. 82.
46. **Трояновъ.** О вліяніи обширныхъ ожогъ кожи на животный организмъ. Диссертация. С.-Петербургъ 1882 г.
47. **Данилло.** Къ патолог. анатомiи спиннаго мозга при отравленiи фосфоромъ. Диссертация. С.-Петербургъ 1881.
48. **Szokor.** Die patholog. Veränder. im Centralnervensystem wüthen der Hunde. Oesterreich. Vierteljahrsschr. für wissensch. Veterinärkunde 1880.
49. **Szokor.** **Virchow's** Archiv 1880. Bd. 82.
50. **Гаевскій.** Къ вопросу о жирножелтыхъ тѣльцахъ на стѣнкахъ кровеносныхъ сосудовъ головного мозга при бѣшенствѣ собакъ. Диссерт. Варшава 1882 г.
51. **Ивановъ.** О патологоанатом. измѣн. центр. нервной системы при бѣшенствѣ. Диссертация. С.-Петербургъ 1883 г.
52. **Денисенко.** Zur Frage ueber den Bau der Kleinhirnrinde etc. Archiv für mikroskop. Anat. 1877. Bd. XIV.

53. **Axel Key u. Gustav Retzius.** Studien in der Anatomie des Nervensystems. Archiv für mikroskop. Anat. 1873. Bd. IX.
54. **Fraentzel.** Beitrag zur Kenntniss der Structur der spinalen und sympathischen Ganglienzellen. Virchow's Arch. 1867. Bd. 38.
55. **Rawitz.** Ueber den Bau der Spinalganglien. Arch. f. mikros. Anat. 1880.
56. **Arnold.** Ueber die feineren histolog. Verhältn. der Ganglienzellen in dem Sympath. des Frosches. Virchow's Arch. 1865 № 32.
57. **Ranvier.** Des tubes nerveux en Tiet de leurs relations etc. Comptes rendus 1875 t. LXXXI № 25.
58. **Rawitz.** Die Markentwicklung in den Spinalganglien. Ctbl. für die medicin. Wissensch. 1879 № 42.
59. **James Ross.** Distributions of the arteries of the spinal cord. Brain. 1880 April, p. 84.
60. **Чижъ.** Объ измѣненіяхъ спиннаго мозга при отравленіи морфіемъ и проч. Изв. «Медицинскихъ Прибавл.» къ «Морскому Сборнику». Май—Іюнь 1883 г.
61. **Lockhardt Clarke.** On an important case of muscular atrophy. Archives of Medicine 1861 № IX.
62. **Lockhardt Clarke.** On the pathology of Tetanos. Medicochirurg. Transactions 1865. t. XLVIII.
63. **Hayem.** Note sur deux cas de myelite aigue etc. Arch. de Physiol. 1874 и Gaz. médic. de Paris 1874 № 24.
64. **Baumgarten.** Ein eigenthüml. Fall von paralysie ascendante aigue etc. Arch. der Heilkunde 1876. Heft 2/3.
65. **Mierzejewsky.** Etude sur les lésions cérébr. dans la paralysie progress. générale. Arch. de Physiologie 1875 p. 218—220.
66. **Arndt.** Zur patholog. Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Virchow's Arch. 1875. Bd. 64.
67. **Чижъ.** О патологоанатом. измѣн. спиннаго мозга при прогрес. парал. помѣш. Диссерт. С.-Петербургъ 1883.
68. **Monakow.** Zur pathol. Anatomie der Bleilähmung. Archiv für Psych. 1880. Bd. X. H. 2.
69. **Любимовъ.** Embryolog. u. histogenet. Untersuch. ueber das sympath. und cerebrospinale Nervensystem. Separatabdruck aus Virchow's Arch. Bd. 60, S. 52.
70. **Ferrier.** Experm. researches in cerebral physiol. and pathol. The West-Riding Lunatic Asylum Medical Reports 1873. Vol. III p.

94. Также Die Functionen des Gehirns, uebers. von **Obersteine** 1879.
71. **Hermann**. Ueber electr. Reizversuche an der Grosshirnrinde. **Pflüger's Archiv** 1875. Bd. X.
72. **Marcacci**. Etude critique expérim. sur les centres moteurs corticaux **Arch. Ital. de Biologie** 1882, t. I.
73. **Bochefontaine**. Note sur le déplacement des points excitables du cerveau. **Arch. de Physiol.** 1883. Janvier.
74. **Hitzig**. Untersuch. ueber das Gehirn. 1874.
75. **Crichton-Brown**. Nitrite of Amyl in Epilepsy. **The West-Riding Lunatic Asylum Medical Reports** 1873. Vol. III p. 162—163.
76. **Albertoni**. Untersuch. ueber die Wirkung einiger Arzneimittel auf die Erregbarkeit des Grosshirns etc. **Arch. für experim. Pathol. u. Pharmakologie** 1882. Bd. XV. H. 3/4.
77. **Тумасъ**. Материалы для фармакол. гидробромистаго хинина. Диссерт. С.-Петербургъ 1883 г.
78. **Данилло**. Contribut. à la physiol. pathologique de la région corticale du cerveau et de la moelle dans l'empoisonnement par l'alcool éthylique et l'essence d'absynthe. **Arch. de Physiol.** 1882. T. X.
79. **Couty**. De l'action des alcools sur l'excitabilité du cerveau. **Société de Biologie**, séance du 27 janvier 1883.
80. **Данилло**. Influence de l'alcool éthylique à haute dose sur les fonctions motrices du cerveau. **Soc. de Biologie**, séance. du 17 Mars 1883.
81. **Бубновъ и Heidenhain**. Ueber Erregungs-und Hemmungsvorgänge innerhalb der motor. Hirncentren. **Pflüger's Arch.** 1881. Bd. XXVI.
82. **Оршанскій**. Ueber den Einfluss der Anämie auf die electr. Erregbarkeit des Grosshirns. **Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin** vom 10 November 1882, и **Архивъ психіатриі и нейрологіи** 1883 I.
83. **Francois-Franck et Pitres**. Recherches expériment. et critiques sur les convulsions épileptiformes d'origine corticale. **Arch. de Physiol.** 1883 № 5 и 6.
84. **Soltmann**. Experiment. Studien ueber die Funct. des Grosshirns der Neugeborenen. **Jahrb. f. Kinderheilk. и phys. Erziehung** 1876. Bd. IX.
85. **Тархановъ**. Sur les centres psychomot. des animaux nouveaux-nés et leur développement etc. **Revue mensuelle** 1878, II.

86. **Openchowsky.** Sur l'action localisée du froid appliqué à la surface de la région cortic. du cerveau. Soc. de Biologie, séance du 3 février 1883.
87. **Betz.** Anatom. Nachweis zweier Gehirncentra. Ctbl. f. d. med. Wiss. 1874 № 37.
88. **Unverricht.** Experim. u. klin. Untersuch. ueber die Epilepsie. Arch. für Psych. 1883. Bd. XIV. . 2 p. 195.
89. **Soviche.** Rapport sur les huit mineurs enfermés etc. Annales d'hygiène publ. et de médec. légale 1836, t. XVI p. I.
90. **Guislain.** Leçons orales sur les phrénopathies 1852, t. II p. 57.
91. **Flemming.** Pathol. u. Therapie der Psychosen 1859, S. 123.
92. **Griesinger.** Pathol. u. Therapie der psych. Krankh. 1867, S. 196—197.
93. **Wiedemeister.** Inanitionsdelirium. Berlin. klin. Wochenschr. 1871 № 3.
94. **Marrotte.** Etude sur l'inanition etc. Bulletin général de thérapeutique 1854, t. 47.
95. **Duriau.** De l'abstinence dans les maladies. Paris 1856.
96. **Chomel.** Les dyspepsies. Paris. 1857.
97. **Moussaud.** Du délire nerveux à la suite des maladies aiguës. Gazette des Hôpitaux 1865 № 104.
98. **Weber.** On delirium or acute insanity etc. Medicochir. Transact. 1865. T. XLVIII.
99. **Brosius.** Ueber das acute Irresein im Stadium decrementi febrilhafter Krankheiten. Irrenfreund 1866 № 5.
100. **Goos.** Acute Manie nach Lungenentzündung. Deutsche Klinik 1871, S. 130—131.
101. **Bequet.** Du délire d'inanition dans les maladies. Extrait des Arch. génér. de Médecine. Paris 1866.
102. **Fränzel.** Ueber Krisen u. Delirien bei febris recurrens. Virchow's Archiv 1870. Bd. 49.
103. **Flemming.** Zur Genesis der Wahnsinnsdelirien. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie 1874, Bd. 30.
104. **Kraepelin.** Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie 1880, Bd. XI.

ПОЛОЖЕНІЯ.

1. Вторичное помѣщательство и слабоуміе представляютъ значительныя разновидности, смотря по тому, изъ какой первичной формы психоза оно развилось.

2. Локализація эпилепсіи въ корѣ мозговыхъ полушарій имѣетъ за себя много фактовъ.

3. Въ *chiasma pp. opticorum* высшихъ млекопитающихъ и человѣка происходитъ неполный перекрестъ волоконъ зрительныхъ нервовъ.

4. Препараты Соса составляютъ хорошее средство во многихъ случаяхъ ипохондріи и истеріи.

5. 36-я статья новаго проекта Уложенія о наказаніяхъ (составленнаго редакціонной комиссіей при Министерствѣ Юстиціи), которая опредѣляетъ условія невмѣяемости, требуетъ измѣненія.

6. Желательно, чтобы заведенія для душевно-больныхъ, предназначенныя для клиническихъ цѣлей, не наполнялись больными, перешедшими въ хроническое, стационарное состояніе.